ÉLAGUÉ
BIBLIOTHÈQUE DE LA SANTÉ
UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

UNIVERSITE DE MONTREAL
BIBLIOTHEQUE
MEDICALE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/journaldephysiol0003mmbo

JOURNAL

de

Physiologie

et de

Pathologie générale

III — 1901

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Le Journal de Physiologie et de Pathologie générale *paraît tous les deux mois.*

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris : 28 francs. — France et Union postale : 30 francs.

JOURNAL

de

Physiologie

et de

Pathologie générale

PUBLIÉ PAR

MM. BOUCHARD et CHAUVEAU

Comité de Rédaction

MM. J. COURMONT, E. GLEY, P.-J. TEISSIER

TOME TROISIÈME — 1901

AVEC 6 PLANCHES ET 151 FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

JOURNAL

de

PHYSIOLOGIE et de PATHOLOGIE GÉNÉRALE

TRAVAUX ORIGINAUX

I

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE du POUVOIR PROTECTEUR DE LA PEAU ET DE SES COEFFICIENTS DE CONDUCTIBILITÉ

Fonction de la conductibilité cutanée sous l'action du froid;

Par M. **J. LEFÈVRE**

I. — *Historique.*

Placée au contact immédiat du milieu extérieur, la peau est la dernière enveloppe que traverse la chaleur dans son écoulement centrifuge à travers le corps. Elle représente évidemment un dernier obstacle opposé à la sortie du calorique et mérite, à ce titre, une mention spéciale dans l'histoire physiologique des homéothermes.

On peut, *a priori*, envisager la fonction thermique du tissu cutané au double point de vue de la *protection* moyenne et de la *régulation*. Relativement à la valeur de la protection par le tissu cutané, c'est-à-dire à la grandeur du coefficient de conductibilité de la peau, la physiologie est encore incapable de fixer nos idées. Quant à la régulation par l'enveloppe cutanée, les auteurs lui ont attribué le rôle fondamental dans le mécanisme de la résistance; mais les théories qui règnent à ce sujet, dans les cours et traités, sont peut-être trop hypothétiques pour qu'il soit prudent de les accepter sans contrôle. Il est à craindre, par exemple, que, en disant que la *résistance* se fonde essentiellement sur la diminution des pertes périphériques, on n'ait cédé trop vite au désir de simplifier l'enseignement ou que l'on ne se soit trop

facilement laissé entraîner aux vues schématiques, en l'absence de faits positivement établis.

Il y a donc lieu de faire une double étude expérimentale de la peau : la première, pour son pouvoir conducteur moyen; la deuxième, pour les variations que présente ce pouvoir avec la température et l'état du milieu ambiant. Cette étude nous apprendra en particulier la réelle complexité du rôle des tissus périphériques dans la régulation thermique.

A vrai dire, quelques recherches ont été déjà faites dans le but de déterminer la conductibilité des tissus.

« Greiss, dit Landois [1], a cherché le pouvoir conducteur des tissus en plaçant au centre de chacun d'eux une source de chaleur et en observant la fusion de morceaux de cire appliqués sur leur surface. Il a expérimenté sur l'estomac du mouton, sur la vessie, la peau, les os, etc..» — Landois lui-même a fait une recherche analogue sur les tissus de l'homme, en les appliquant en couches d'égale épaisseur sur un tube à essai rempli d'eau maintenue à l'ébullition, et en observant la fusion de la paraffine dont leur surface a été préalablement enduite. Après les os, le caillot sanguin est le meilleur conducteur; viennent ensuite, par ordre de conductibilité décroissante, la rate, le foie, le cartilage, les tendons, les muscles, le tissu élastique, les ongles, la peau privée de sang.

Sans entrer dans la critique des techniques, sans insister sur l'altération des tissus par la chaleur, inconvénient dont M. Bordier [2] a parlé dans son mémoire sur le pouvoir conducteur des tissus, nous devons faire remarquer que ces résultats ne donnent qu'une échelle des conductibilités, sans fournir aucun coefficient, ni *relatif* ni *absolu*.

M. Bordier [2], par une méthode nouvelle et particulièrement soignée que nous ne pouvons résumer ici, a donné lui aussi une échelle de conductibilité commençant au tissu osseux (le plus conducteur) et finissant au tissu adipeux. D'après cet auteur, la conductibilité du tissu adipeux est à peu près égale à celle de l'air (1,38, en prenant 1 pour l'air); celle de la substance spongieuse de l'os serait 4,5.

Nous reviendrons, à la fin de ce mémoire, sur ces résultats. Mais, il importe déjà de remarquer que le tissu le plus important, le seul vraiment important dans le problème de la régulation thermique, la peau, n'a pas été étudié par M. Bordier. — D'ailleurs, c'est toujours aux tissus du cadavre que les auteurs s'adressent; ils n'ont donc pas cherché à *saisir* les tissus et particulièrement le tissu cutané *en pleine activité conductrice* et *régulatrice* sur l'organisme *vivant* d'un homéotherme. Le présent travail réparera, je l'espère, cette lacune.

II. — *Principe et plan d'une détermination de conductibilité de la peau chez un être vivant.*

Le corps étant au contact du milieu réfrigérant et perdant sa chaleur par la surface cutanée, la peau peut être assimilée, selon la comparaison

[1] Landois. *Traité de physiologie humaine*, trad. de Moquin-Tandon, 7e édit., p. 384.
[2] H. Bordier. Sur la mesure comparative de la conductibilité calorifique des tissus de l'organisme (*Arch. de Physiol.*, janvier 1898).

classique des physiciens, à un *mur* à faces sensiblement parallèles et d'une moyenne épaisseur de $1^{mm},5$ à 2 millimètres.

Il y aura donc, comme dans le *problème du mur*, trois coefficients à déterminer, à savoir :

h, coefficient de conductibilité extérieure ou d'*émission*, entre la peau et le milieu ambiant;

k, coefficient de conductibilité intérieure ou de *transmission* (c'est le coefficient de conductibilité proprement dit);

l, coefficient de conductibilité profonde ou de *contact*, entre la face interne de la peau d'une part et les tissus ou le milieu intérieur, de l'autre.

Appelons Q la chaleur débitée par l'organisme pendant le temps *t*; S la surface du corps; A la température cutanée profonde à 2 millimètres; B la température de la face extérieure; C la température du milieu extérieur; 37° représentant la température du milieu intérieur chez l'homme, dans la région sous-cutanée, on aura, pour la *période stationnaire* du débit de *régime*, les relations suivantes :

$$Q = h(B - C)St = \frac{k(A - B)St}{e} = l(37 - A)St\ ^{1}.$$

Résolues par rapport à *h*, *k*, *l*, ces équations deviennent :

$$h = \frac{Q}{(B - C)St}, \qquad k = \frac{Qe}{(A - B)St}, \qquad l = \frac{Q}{(37 - A)St}.$$

D'après ces formules, on voit que :

h représentera la quantité de chaleur émise par l'unité de surface du corps pendant l'unité de temps, pour une différence de température de 1°, entre la surface cutanée et le milieu extérieur;

k sera la quantité de chaleur qui passe *pendant le régime*, dans l'unité de temps, à travers l'unité de surface d'un plan intérieur quelconque parallèle aux faces, si l'épaisseur totale de la peau est 1, quand la différence de température aux deux faces est 1°;

l indiquera la quantité de chaleur qui entre à la face profonde de la peau, a travers l'unité de surface, pendant l'unité de temps, pour 1° de différence entre cette face profonde et le milieu chauffé par le sang qu'elle touche.

Les équations précédentes nous montrent que les quantités à connaître pour le calcul des trois coefficients, sont Q, A — B, B — C, 37 — A, S et *t*.

Voici donc les séries d'expériences à faire :

1° Détermination de la chaleur Q débitée par le corps, au moyen d'une méthode calorimétrique précise;

2° Recherche des températures aux deux faces de la peau (ces faces sont, d'une part, la surface cutanée externe, de l'autre, dans toutes nos expériences, la face sous-cutanée, ou tout au moins, la région située à 2 millimètres de profondeur;

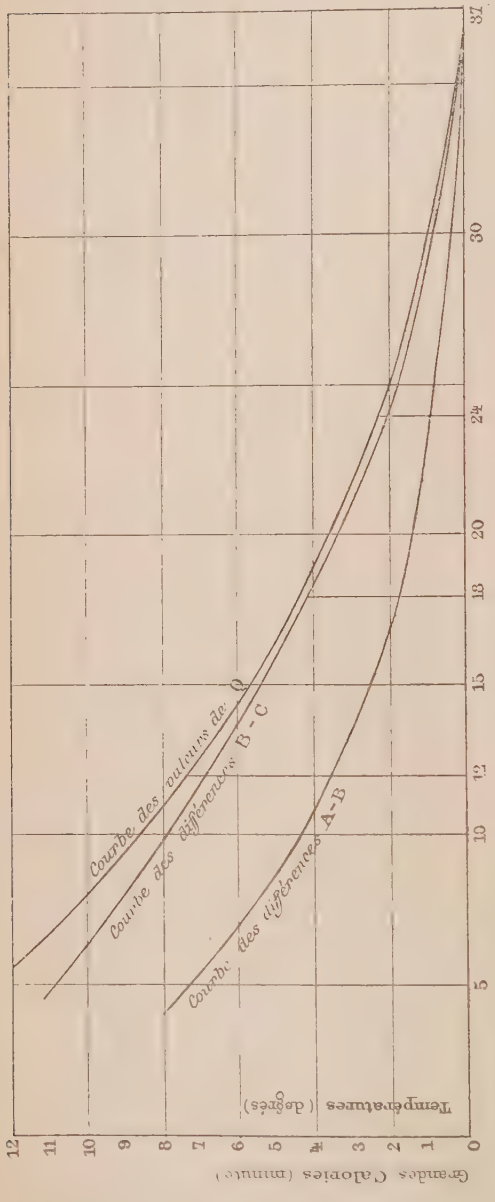
3° Détermination de la surface du corps.

Après avoir résumé ces recherches expérimentales, dans les trois chapitres

[1] Voir, pour l'explication de ces formules, les traités de physique, chapitre de la conductibilité.

qui suivent, je consacrerai un chapitre spécial à justifier la méthode et les nombres trouvés. Enfin, après avoir calculé les coefficients à diverses températures, nous examinerons les résultats et formulerons les lois physiologiques qu'il en faut tirer.

Pour l'instant, ce travail est borné à l'organisme humain; le milieu extérieur choisi est l'eau. Toutes les recherches ont été faites sur moi, c'est-à-dire sur un sujet de 34 à 36 ans, pesant 65 à 66 kilog., habitué aux réfrigérations, très entraîné musculairement : le tissu adipeux sous-cutané est ainsi réduit au minimum.



Courbes des valeurs de Q, B — C et A — B, en fonction de la température du réfrigérant.

III. — *Calorimétrie dans le bain sans convection.*

Mes méthodes calorimétriques dans le bain, *avec convection,* ont été enregistrées avec leurs résultats dans les *Archives* de Brown-Séquard pendant les années 1895, 1896, 1897. Je n'ai donc ici qu'à résumer la technique, en indiquant les modifications qu'elle a dû subir pour le but actuel.

Les thermomètres étalonnés, gradués par dixièmes, mis à poste fixe, sont visés à la lunette. On évalue avec le micromètre oculaire le 1/450e du degré. C'est avec cette approximation que les corrections de réchauffement et que les déterminations de température sont faites avant et après le bain.

Le sujet, préalablement soumis à un règlement et à un régime uniformes, étudié soigneusement avant chaque expérience (températures axillaire, rectale, cutanée aux pectoraux, pouls, etc.) se déshabille suivant une règle invariable, et se plonge au signal donné, en 2 secondes,

dans le calorimètre. Celui-ci (petit calorimètre décrit ailleurs), protégé suivant les règles calorimétriques habituelles, contient seulement 68 litres d'eau. Cette réduction de la masse liquide rend la sensibilité aussi grande que possible. Le sujet s'est plongé vivement, le dos au fond du récipient, les genoux pliés, les mains fixées au bord. La tête, les mains et les avant-bras, une petite partie des membres inférieurs sortent seuls de l'eau. Mais, *dans toutes les expériences, la surface réfrigérée reste exactement la même;* et cette remarque est importante, car elle permet d'affirmer que les résultats de plusieurs expériences sont toujours comparables.

La technique est, en somme, identique à celle que nous avons suivie dans nos recherches générales. Mais ici, au lieu d'effectuer 25 mouvements doubles du tronc à la minute, le sujet, dès le début du bain, se tient *absolument immobile* dans le calorimètre. En d'autres termes, au lieu des *débits avec convection*, enregistrés dans nos tableaux généraux de réfrigération, nous devons obtenir ainsi les *débits sans convection.* Ce sont bien ces derniers qu'il faut employer ici. En effet, la quantité Q contenue dans les expressions de *h*, *k*, *l*, représente la chaleur perdue dans les conditions mêmes de réfrigération où se trouve l'organisme lorsqu'on détermine les températures A et B. Or, ces températures sont difficiles à prendre et exigent l'immobilité complète du corps. C'est dire qu'il ne saurait être question d'employer les débits autres que les débits sans convection.

Selon la règle que j'ai adoptée jusqu'ici, ces épreuves sont faites à 5, 12, 18, 24 et 30°. A chaque température, j'ai cherché les quantités de chaleur perdues en 1, 2, 3, 5, 8, 12, 15 et 20 minutes. Je détermine ainsi les débits de la *période variable* et, à la minute, le débit de la *période stationnaire.*

C'est ce dernier seul qui peut entrer dans le calcul des coefficients de conductibilité. L'une des courbes ci-jointes donne sa valeur en fonction de la température du réfrigérant.

En terminant ce chapitre, il me paraît intéressant de mettre en parallèle les débits avec et sans *convection.* C'est ce qu'indique le tableau suivant :

Comparaison des débits de régime.

	A 5°.	A 12°.	A 18°.	A 24°.	A 30°.
a) Avec convection.....	Cal 18,05	Cal 11,7	Cal 7.2	Cal 4,0	Cal 2.0
b) Sans convection	12,5	7.3	4,3	2,32	0,900
Rapport $\frac{b}{a}$	0,69	0,62	0,60	0,58	0,45

On voit que le débit est considérablement abaissé par l'immobilité. La perte à 5° sans convection n'est guère supérieure à la perte à 12° avec mouvement. On voit aussi que le rapport $\frac{b}{a}$ s'abaisse, quand la température du réfrigérant s'élève, mais que sa moyenne reste voisine de 0,6. On peut donc dire que :

L'absence de convection (immobilité) *diminue notablement, surtout aux températures modérées, la grandeur du débit. En moyenne, la perte sans mouvements ne représente plus guère que les 3/5es de la perte produite par une convection de 25 mouvements à la minute.*

IV. — *Expériences de topographie cutanée par la méthode thermo-électrique.*

Rien de plus difficile que de prendre sous l'eau la température des deux faces de la peau. Je me suis expliqué déjà dans mes mémoires de topographie thermique [1] sur cette difficulté et sur les moyens qui m'ont permis de la surmonter à peu près entièrement. Je ne donne donc ici qu'un court résumé pour rappeler quels instruments j'ai adoptés, et à quelle méthode je me suis arrêté.

Il est évidemment impossible d'utiliser les thermomètres. Les déterminations ne peuvent se faire qu'avec les soudures et les circuits thermo-électriques.

Pour la surface cutanée externe, j'emploie une soudure circulaire en plaque très mince, fer-maillechort, occupant le centre de base inférieure d'un cylindre creux d'ébonite à paroi très épaisse. La bordure d'ébonite dépassant d'environ 1 millimètre le plan de la plaque, il faudra presser légèrement la caisse cylindrique pour mettre la soudure au contact de la peau. La caisse est surmontée elle-même d'un manche d'ébonite épais au centre duquel passent les fils fer et maillechort parfaitement isolés électriquement et *thermiquement* contre le froid de l'eau et contre la chaleur de la main de l'opérateur. — Nous appellerons cet instrument, *pile de contact*.

Pour la prise de température sous-cutanée, à 2 millimètres de profondeur, j'ai fait construire une aiguille composée d'un tube d'acier et d'un fil de maillechort isolé dans son axe. La soudure des deux métaux se fait à $0^{mm},5$ de la pointe pénétrante, et sur une simple étendue de $0^{mm},5$. Cette aiguille, vernie sur toute sa surface, peut se déplacer au moyen d'un pas de vis suivant l'axe d'un cylindre protecteur d'ébonite, où on peut la faire rentrer entièrement. Par le jeu de la vis, dont le pas est connu, on amène exactement $2^{mm},5$ d'aiguille hors de la caisse, et l'on enfonce entièrement cette portion libre, perpendiculairement dans la peau, en forçant jusqu'à ce que la base de la caisse d'ébonite soit au contact *exact* de la surface cutanée. Grâce à cette précaution, *l'aiguille ne touche pas l'eau*. L'opération se fait en quelques secondes, à fleur d'eau; puis la région piquée est de nouveau immergée [2].

Voici la marche d'une expérience :

Le bain est préparé; les deux soudures plongent côte à côte dans l'eau agitée. Le galvanomètre est et reste *invariablement* au zéro. Le sujet entre alors dans le calorimètre, et l'étude topographique commence. Elle se divise en quatre phases.

1° La pile est appliquée sur la surface cutanée amenée à fleur d'eau pour la recevoir et replongée ensuite. On déplace lentement l'instrument tout en

[1] J. Lefèvre. *Arch. de Physiol.*, 1898.

[2] Les fils fer et maillechort, convenablement protégés, sont fixés aux quatre bornes des deux soudures et aux deux bornes d'un galvanomètre Thomson observé à la lunette suivant le procédé connu.

exerçant une légère pression qui s'oppose au passage de l'eau entre peau et soudure; grâce à ce mouvement continu, on empêche la protection réchauffante de la peau par la pile. — Le galvanomètre a subi dès le début une énorme déviation qui s'atténue peu à peu pendant la *période variable*, et se *fixe* au moment où commence le *régime*. On relève cette déviation en même temps que la température de l'eau près de l'autre soudure. Transformée en degrés, cette déviation fera connaître la différence B — C.

2° Pile et aiguille côte à côte sur la peau, le galvanomètre revient instantanément et exactement au zéro. Cette intéressante vérification se fait en quelques secondes.

3° La pile reste à la surface cutanée. On enfonce les $2^{mm},5$ d'aiguille entièrement dans la peau, avec les précautions indiquées. La pile est déplacée lentement dans le voisinage. Cette fois, la déviation change de sens, parce que l'aiguille est plus chaude que la pile. La déviation, instantanément produite, se maintient aussi longtemps qu'on le veut. Transformée en degrés, elle donne A — B, c'est-à-dire la différence de température entre les deux faces de la peau à 2 millimètres de distance.

4° Si les valeurs trouvées pour A — B et B — C sont exactes, leur somme A — C donnera un nombre identique à celui que fournira l'expérience directe. Pour effectuer ce *contrôle*, l'aiguille restant sous-cutanée, la pile est mise librement dans le bain. On a bien ainsi la différence A — C. Or, *chaque fois, on constate que le chiffre de l'expérience est* **égal** *au nombre calculé*. La réussite constante de ce contrôle[1] est une forte présomption en faveur de l'exactitude de B — C et A — B; et j'insiste sur cette première justification des nombres, en *cours même d'expérience*.

Les expériences, détaillées avec leurs résultats dans un de mes précédents mémoires[2], ont été faites à 6, 14 et 22°. Je les résume dans les tableaux suivants :

Valeurs de B — C.

TEMPÉRATURE du réfrigérant.	B — C.
6°.....	10°2
14°.....	5,9
22°.....	2,6

Valeurs de A — B.

TEMPÉRATURE du réfrigérant.	A — B.
7°.....	5°9
14°,5.....	2,7
22°.....	1,2

En portant en ordonnées ces valeurs, et en admettant que, vers 37°, les différences de température se réduisent à 0, j'ai construit sur la figure jointe à ce mémoire les courbes de variation de A — B et B — C. Sur ces courbes nous relèverons les valeurs de ces quantités à 5, 12, 18 24, et 30°, pour les porter succesivement dans les expressions de nos trois coefficients.

[1] Comme exemple de l'exactitude de ce contrôle, voici l'expérience à 14°. On trouve B — C = 5°,9; A — B = 2°,7. La somme donne 8°,6. Or, la détermination directe de A — C fournit la valeur 8°,4. La coïncidence est donc presque parfaite; et encore, la faible différence de 0°,2 s'explique-t-elle par l'échauffement de l'eau pendant la durée de l'expérience.

[2] Voir *Arch. de Physiol.*, janvier 1898.

V. — *Détermination de la surface du corps.*

Dans les formules de conductibilité, S représente la surface immergée, c'est-à-dire la surface qui fournit le débit dont nous avons précédemment déterminé la valeur (Q).

On sait que cette surface est rigoureusement la même dans toutes les expériences. Un procédé bien simple la fera connaître.

Après un bain de quelques minutes dans l'eau très froide (5 ou 6 degrés), la surface réfrigérée, admirablement colorée en rouge, se détache par des lignes très nettes sur le reste du corps. Cette surface dessine, en quelque sorte, sur le *sujet*, à cause de la position qu'il a prise dans le calorimètre, *deux chaussettes* montant jusqu'à mi-hauteur des mollets et *un maillot* partant du cou, allant jusqu'aux coudes et descendant à moitié des cuisses. Il sera donc facile de tailler sur le sujet lui-même un vrai maillot et de réelles chaussettes de coton, en se guidant pour cela sur le contour des surfaces hyperhémiées. Mais on aura soin, dans cette opération d'habillement, de ne faire que le minimum de duplicatures absolument indispensables aux coutures et l'on évitera de forcer l'élasticité du tissu.

Lorsqu'on aura achevé le vêtement qui recouvre exactement la surface cherchée, il suffira de le peser ainsi qu'un rectangle de même tissu dont la surface a été déterminée d'avance. Ces pesées seront faites au décigramme. — Les densités et l'épaisseur étant les mêmes, les surfaces seront entre elles comme les poids, et l'on aura :

$$\frac{S}{s} = \frac{P}{p}.$$

Cette proportion où P, p, s sont déterminés fera connaître S.

Ici, l'échantillon rectangulaire dont les côtés sont mesurés au demi-millimètre, donne une valeur s de 1.690 cent. carrés, avec une erreur relative inférieure à 1/1500e.

Le poids p de cette surface, au décigramme, est de $0^{kg},048$ avec une erreur inférieure à 1/400e.

Enfin, le poids P de la surface d'habillement vaut $0^{kg},340$. On a donc :

$$\frac{S}{1690} = \frac{340}{48}.$$

D'où, S = 12000 cent. carrés, avec une erreur inférieure à 1/284e.

Proportionnellement, on trouverait pour la surface totale du corps (excepté la face) 14500 à 15000 cent. carrés.

VI. — *Epreuve et justification de la méthode et des nombres trouvés.*

Les techniques des déterminations de Q et de S sont trop exactes pour qu'il y ait lieu d'en contrôler les résultats.

Mais on peut m'objecter qu'il n'en est pas sûrement de même pour les différences de température trouvées par le procédé thermo-électrique.

A cela je réponds d'abord que j'ai déjà pris le soin de contrôler, *en cours*

même d'expérience (4e phase), les valeurs de A — B et B — C; j'ajoute que, à côté de ce contrôle *expérimental*, il en existe un autre d'ordre *théorique* qui va nous permettre une épreuve décisive.

Les diverses quantités précédemment déterminées par l'expérience ne sont pas *indépendantes*. Elles doivent obéir à une relation mathématique que nous allons établir.

Soit Q la chaleur qui passe du milieu intérieur à 37° jusqu'à l'eau à C°.

C'est cette chaleur qui *aborde* la face interne de la peau, la même qui *traverse* ensuite ce tissu et *s'échappe* enfin à l'extérieur. Autrement dit, c'est la même valeur de Q qui entre dans les trois formules :

$$(1) \qquad Q = h(B - C)St = \frac{k(A - B)St}{e} = l(37 - A)St.$$

Ces formules montrent que Q est proportionnel séparément à *chacun des coefficients de conductibilité*. Lorsque h, k, l sont constants, Q est encore proportionnel à la différence de température des deux milieux, 37 — C. Au total, il est donc proportionnel au *produit* des quatre précédentes quantités, et l'on peut écrire la relation très générale :

$$Q = \lambda hkl(37 - C).$$

A une autre température, on aura de même :

$$Q' = \lambda h'k'l'(37 - C'),$$

et par conséquent :

$$(2) \qquad \frac{Q'}{Q} = \frac{h'k'l'}{hkl} \times \frac{37 - C'}{37 - C}.$$

En remplaçant h, k, l par leur valeur en fonction de Q, Q', A — B, etc., et effectuant les réductions, il vient :

$$\frac{Q^2}{Q'^2} = \frac{(A - B)(B - C)(37 - A)(37 - C')}{(A' - B')(B' - C')(37 - A')(37 - C)}.$$

D'où l'on tire enfin :

$$(3) \qquad \frac{Q}{Q'} = \sqrt{\frac{(A - B)(B - C)(37 - A)(37 - C')}{(A' - B')(B' - C')(37 - A')(37 - C)}} \ (1).$$

Ainsi, le rapport des pertes de chaleur est le même que la racine carrée

[1] Cherchons l'exacte signification de cette relation (3).

Le groupe des équations (1) peut s'écrire :

$$Q = \frac{B - C}{\frac{1}{hSt}} = \frac{A - B}{\frac{e}{kSt}} = \frac{37 - A}{\frac{1}{lSt}} = \frac{37 - C}{\frac{1}{hSt} + \frac{e}{kSt} + \frac{1}{lSt}}.$$

On a donc :

$$Q = \frac{hklSt(37 - C)}{hk + kl + lhe}.$$

En comparant deux valeurs Q et Q', il vient encore :

$$\frac{Q'}{Q} = \frac{h'k'l'}{hkl} \times \frac{h'k' + k'l' + l'h'e}{hk + kl + lhe} \times \frac{37 - C'}{37 - C}.$$

Il faut que cette dernière équation se confonde avec l'équation (2), c'est-a-dire que le

d'un rapport uniquement formé avec des différences de température connues par la topographie. Prenons donc, dans nos tableaux et courbes de topographie cutanée, deux séries de nombres B — C, A — B, 37-A, 37-C, correspondant à deux températures de réfrigération *quelconques*, et introduisons ces nombres dans le deuxième membre de l'équation précédente. *Si ces nombres ont été rigoureusement déterminés*, le calcul donnera le *rapport même* des quantités de chaleur correspondantes. En d'autres termes, nous avons, en dehors de la méthode *calorimétrique*, une nouvelle manière de connaître le rapport des quantités de chaleur débitées à deux températures, en nous *servant uniquement des données topographiques*. Ce sera un moyen de contrôler ces dernières, car il faut que ces données soient exactes pour que le rapport *calculé* soit constamment égal au rapport fourni par les expériences calorimétriques que l'on sait d'avance irréprochables.

Telle est l'épreuve décisive que j'ai voulu tenter avant de réunir les diverses données expérimentales dans les formules de conductibilité.

Le tableau comparatif suivant met d'abord en parallèle les rapports *calculés* et *expérimentés*. Pour faire le même parallèle entre les quantités de chaleur *calculées* et les quantités calorimétriquement trouvées, on a pris ensuite comme terme de comparaison le débit à 30°, Q_{30} supposé connu, et l'on a donné à Q' successivement la valeur du débit à 5, 12, 18, 24 degrés.

TEMPÉRATURE du réfrigérant.	RAPPORT $\frac{Q'}{Q_{30}}$		VALEUR DE Q'		ERREUR RELATIVE de la valeur Q' calculée.
	calculé sur données topographiques.	formé directement sur données calorimétriques.	calculée d'après topographie $Q_{30} = 900$.	réelle fournie par la calorimétrie.	
			calories.	calories.	
5°.....	13,5	13,8	12.150	12.500	— 0,028
12°.....	8,33	8,22	7.500	7.400	+ 0,013
18°.....	4,9	4,77	4.410	4.300	+ 0,024
24°.....	2,66	2,57	2.400	2.320	+ 0,033
30°.....	1,0	1,0	900	900	»

La coïncidence est frappante par la constance et la grandeur de l'approximation. Nous ne pouvions guère espérer une épreuve plus concluante. Les nombres *calculés* tout récemment, dans le cours de cette rédaction, en

rapport $\frac{h'k' + k'l' + l'h'e}{hk + kl + lhe}$ soit constamment égal à 1. Cette relation entre les coefficients de conductibilité est *tout à fait générale*. Bien qu'elle soit importante et mérite d'être connue, elle n'a pas été, que je sache, indiquée par les grands traités de physique. En y remplaçant h, k, l, h', k', l', par leur valeur tirée des équations (1), on retrouve précisément la formule (3) déjà obtenue précédemment :

$$\frac{Q'}{Q} = \sqrt{\frac{(A - B)(B - C)(37 - A)(37 - C')}{(A' - B')(B' - C')(37 - A')(37 - C)}}.$$

Nous voyons par cette nouvelle méthode de calcul le sens et l'origine de cette expression finale (3); elle exprime d'une manière générale *la condition* pour la proportionnalité de Q à la différence de température 37 — C entre les deux milieux.

partant des données topographiques, sont presque identiques à ceux qui ont été *déterminés* à une autre époque, et dans une vue tout à fait indépendante, pour connaître l'influence de la *convection*.

La justification, en somme, paraîtra trop complète pour que l'on conserve un doute sur la rigueur des quantités expérimentées, c'est-à-dire sur l'exactitude des coefficients dont nous allons donner le tableau, et sur la légitimité des conclusions physiologiques que chacun pourra comme nous en déduire.

VII. — *Calcul des coefficients de conductibilité. Discussion.*

Reportons-nous aux formules de conductibilité. Tout y est maintenant connu :

S^c est toujours égale à 12000 cent. carrés; t représente la minute; Q est le débit de régime par minute; e est invariablement de 2 millimètres [1].

Dans le tableau suivant, je groupe les données topographiques et les débits à chaque température.

TEMPÉRATURE du réfrigérant.	B — C.	A — B.	Q'.	B.	A.	37 — A.
			calories.			
5°.....	10°8	7°25	12.500	15°8	23°0	14°0
12°.....	6,8	3,5	7.400	18,8	22,5	14,5
18°.....	3,95	1,8	4.300	21,95	23,8	13,2
24°.....	2,05	0,85	2.320	26,05	26,9	10,0
30°.....	0,80	0,30	900	30,8	31,1	5,9

On peut adopter pour le calcul des trois coefficients, diverses unités. Voici d'abord un tableau de ces quantités, calculé avec la *microcalorie*, le *centimètre carré*, la *minute* et le *millimètre*. Nos coefficients représentent alors en microcalories la quantité de chaleur émise par le cent. carré, en une minute, à travers l'épaisseur de 1 millimètre. En adoptant ces unités et appliquant les formules de conductibilité, on trouve par exemple, à 5° :

$$h = \frac{12500}{10{,}8 \times 12000} = 0{,}096; \qquad k = \frac{12500 \times 2}{7{,}25 \times 12000} = 0{,}287;$$

$$l = \frac{12500}{14 \times 12000} = 0{,}074.$$

Tous les résultats sont groupés dans le tableau suivant.

Premier tableau des valeurs de h, k, l (microcalorie, minute, millimètre, cent. carré).

TEMPÉRATURE du réfrigérant.	h.	k.	l.
5°.....	0,096	0,287	0,074
12°.....	0,091	0,352	0,042
18°.....	0,091	0,398	0,027
24°.....	0,094	0,454	0,019
30°.....	0,010	0,500	0,013

[1] Peu importe d'ailleurs que l'épaisseur de la peau en certains points diffère un peu de

Voici maintenant un deuxième tableau où les coefficients sont exprimés en unités c. g. s.; ils indiquent donc, en microcalories, la chaleur qui traverse, par seconde, le cent. carré, à travers 1 cent. d'épaisseur pour 1° de différence.

Deuxième tableau des valeurs de h, k, l (unités c. g. s.) [1].

TEMPÉRATURE du réfrigérant.	*h.*	*k.*	*l.*
5°.....	0,0016	0,00047	0,00120
12°.....	0,0015	0,00058	0,00070
18°.....	0,0015	0,00066	0,00045
24°.....	0,0015	0,00075	0,00031
30°.....	0,0016	0,00083	0,00020

Avant d'examiner le détail de ces tableaux, il est intéressant de comparer le coefficient moyen *k* de conductibilité de la peau avec celui de diverses substances bonnes ou mauvaises conductrices. Le tableau suivant donne, en c. g. s., par ordre de conductibilité décroissante, l'échelle de ces coefficients. Parmi ces coefficients, quelques-uns, principalement ceux de M. Berget, sont très exacts; il n'en est pas de même de ceux de Péclet, que nous prenons cependant ici, en admettant seulement qu'ils restent à peu près dans l'ordre de grandeur relative et absolue qui leur appartient.

Tableau comparatif du coefficient de conductibilité de la peau avec celui de diverses substances bonnes et mauvaises conductrices (unités c. g. s.).

Argent.....	1,369	Wiedmann et Fr.
Cuivre.....	1,0405	Berget.
Zinc.....	0,3030	»
Plomb.....	0,0810	»
Mercure	0,0201	»
Eau	0,0015	Lundquist (méthode de Angstrom).
Sable quartzeux...	0,00075	Péclet.
Tissu cutané .... (moyenne).	**0,00060**	Lefèvre.
Bois de chêne .... (perpendic. aux fibres).	0,00058	Péclet.
Liège.....	0,00038	»
Gutta-Percha	0,00036	»
Laine cardée	0,00011	»
Edredon.....	0,00010	»
Ouate.....	0,00010	»
Hydrogène	0,0000036	Winkelmann (calcul théorique de von Lang et Violle).
Air.....	0,0000008	Winkelmann (calcul théorique de von Lang et Violle).

Ce tableau montre que la peau se range parmi les *solides mauvais conducteurs*, tels que le bois et le liège, et que sa conductibilité est à peu près de même ordre que celle de la gutta-percha et un peu supérieure à celle de la laine, de l'ouate et de l'édredon. Si on la prend comme unité, on trouve comme

2 millimètres. Il suffit que l'on sache que nos coefficients s'adressent au tissu qui enveloppe le corps sur 2 millimètres d'épaisseur.

[1] On passe aisément du premier tableau à celui-ci, en divisant les chiffres de *h* et de *l* par 60, et ceux de *k* par 600. En effet, dans $h = \frac{Q}{(B-C)St}$, le temps étant de 1 minute et l'unité nouvelle, la seconde, *t* est multiplié par 60. De même, pour $k = \frac{Qe}{(A-B)St}$, en prenant, au lieu du millimètre, le centimètre pour unité, *e* est multiplié par 0,1. Comme précédemment e dénominateur est déjà multiplié par 60, la nouvelle valeur de *k* n'est donc plus que le 1/600e de la première.

conductibilité relative des substances plus conductrices : argent, 2280; cuivre, 1730; mercure, 33; eau, 2,5.

En la comparant aux substances moins conductrices, on voit que la peau est 5 à 6 fois plus conductrice que la laine, l'ouate et l'édredon, 107 fois plus que l'hydrogène et 750 fois plus que l'air.

Ces résultats sont surtout intéressants en ce qu'ils fixent, par comparaison, notre esprit sur la protection exercée par la peau. *Cette protection est à peu près équivalente à celle que produirait une enveloppe de 2 millimètres, en bois ou en liège. Nous apprenons aussi que la peau protège 2280 fois mieux qu'une enveloppe d'argent, 1730 fois mieux qu'une couche de cuivre de même épaisseur; mais que par contre l'enveloppe cutanée résiste au froid* **750** *fois moins bien qu'une couche d'air immobile et hermétique de 2 millimètres d'épaisseur qui prendrait sa place pour envelopper le corps.*

Discussion. — Si l'on rapproche ces conclusions de celles qui terminent le mémoire de M. Bordier cité au début de ce travail, il y a peut-être lieu de s'étonner de leur divergence. Au lieu de nombres voisins de *750*, ou tout au moins de cet ordre de grandeur, M. Bordier indique comme conductibilité des divers tissus, en prenant l'*air* pour unité, un maximum de *4,45* (tissu spongieux) et un maximum de *1,38* (tissu adipeux). Or, *a priori*, tandis qu'il paraît *très vraisemblable* que la peau et les tissus du corps possèdent une conductibilité voisine de celle du *liège* et analogue à celle de la *laine*, on trouvera étrange et, pour le moins *invraisemblable* que ces tissus se placent, dans l'échelle des conductibilités *au-dessous de l'hydrogène* (!) *et parmi les gaz*, dont le pouvoir conducteur, on le sait bien, *est à peu près nul*. Au surplus, il est visible que l'excellente méthode de M. Bordier a reçu une application inexacte ou équivoque pour l'air. L'atmosphère placée entre les deux pôles de métal, dans le dispositif du physiologiste de Lyon, *bien loin de rester immobile, est toujours libre de se déplacer pour transporter la chaleur d'un pôle à l'autre.* Ce n'est donc pas un effet de conductibilité, mais une *convection* que l'auteur a réalisée et enregistrée pour l'air. Rapportés à ce coefficient de convection élevé, les coefficients de conductibilité des tissus semblent prendre une valeur relative infiniment plus faible que celle qu'ils ont en réalité.

VIII. — *Variation des coefficients avec la température. — Fonction de la conductibilité dans la résistance au froid.*

Examinons d'abord K. — De la valeur 0,00083 qu'il possède à 30°, ce coefficient s'abaisse avec la température et tombe vers 5° à 0,00047. On peut donc dire que :

Première loi. — La peau est deux fois moins conductrice, c'est-à-dire **qu'elle résiste deux fois mieux**, *à 5° qu'à 30°.*

Deuxième loi (coefficient *h*). — *Le pouvoir d'émission de la peau au contact de l'eau ne semble pas modifié par la température et se maintient vers 0,00015 entre 5 et 30°.*

Coefficient l. — Au contraire, le coefficient de conductibilité profonde (de réchauffement) croît *rapidement* quand la température du réfrigérant s'a-

baisse; de *0,00020*, ce coefficient s'élève en effet à 0,00120; on peut donc conclure que :

Troisième loi. — Le coefficient du réchauffement cutané profond devient environ **6 fois plus grand** *quand la température du réfrigérant passe 30 à 5°.*

Rapprochons ces lois de la formule classique de résistance des homéothermes. D'une part, nous prouvons que l'hypothèse des auteurs sera fondée tant qu'elle se contentera d'enseigner que, exposée au froid, la peau résiste, c'est-à-dire protège beaucoup mieux que lorsqu'elle reste au contact d'un milieu tempéré. Mais, d'autre part, nous prouvons aussi que cette hypothèse cessera d'être juste lorsqu'elle affirmera qu'il y a diminution des pertes périphériques et refoulement de la précieuse chaleur vers le *noyau central* du corps. Nous venons de montrer en effet, par une réelle étude expérimentale, que, s'il est vrai que la *peau soumise au froid soit disposée pour perdre le minimum de chaleur*, il est non moins vrai que *sa face interne est mise en état d'en recevoir le plus possible*. Loin de s'exclure, ces deux phénomènes se complètent : La peau est d'autant mieux *secourue* du côté interne qu'elle est plus exposée au froid; mais en même temps, elle résiste d'autant mieux au froid du côté extérieur, afin d'économiser à l'organisme la chaleur qu'il prodigue pour sa défense [1].

Toutefois, de ces deux modifications opposées produites par le froid dans la peau — augmentation de l'admission profonde du calorique; diminution de la liberté de son passage — c'est la première qui l'emporte de beaucoup. De sorte que nous pourrons, comme conclusion finale de notre travail, formuler cette dernière loi.

Quatrième loi. — En dépit de l'augmentation du coefficient de résistance de la peau au contact du froid, la perte de chaleur à 5° est encore, à cause de la grandeur du réchauffement cutané profond, 2 ou 3 fois plus grande que ne l'indique la loi de Newton.

[1] Il est probable que si l'on arrivait, par un procédé expérimental qui *a priori* semble impraticable, à détailler la nappe cutanée en strates successives, on constaterait que cette résistance a lieu tout à fait à la périphérie, et que, près de la surface externe, la variation du coefficient de résistance à la transmission, prend une valeur infiniment supérieure à la quantité moyenne que j'ai trouvée pour l'épaisseur totale de la peau.

II

LES ADAPTATIONS FONCTIONNELLES

DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Par le Dr **ALEZAIS**

Les modifications que subit l'appareil locomoteur pour se prêter aux modes fonctionnels variés qui lui sont imposés, offrent une étude intéressante et jusqu'ici cependant peu étudiée. Gratiolet [1] a bien dit que les muscles nous révèlent le sens dans lequel se développent les mouvements de l'animal et, comme instruments de ses volontés, qu'ils nous racontent en quelque sorte sa nature et ses instincts. Mais on n'a pas cherché d'une façon méthodique à mettre en lumière l'influence de la fonction sur la morphologie des os et des muscles, car ces deux parties du système locomoteur ne sauraient être séparées l'une de l'autre ; on n'a pas cherché à montrer quels changements dans la forme nécessite l'adaptation à un mode locomoteur déterminé. Et cependant cette connaissance peut être dans bien des cas utile, ne serait-ce, comme l'ont montré autrefois Cuvier et ses continuateurs, que pour interpréter le squelette des espèces anciennes et reconstituer leur genre de vie.

J'ai limité mon étude à un certain nombre de rongeurs dont les types physiologiques très nets et variés se prêtent assez bien à la comparaison. Parmi leurs os et leurs muscles j'ai choisi ceux des membres comme étant les parties de l'appareil locomoteur les plus sûrement destinées à subir l'influence fonctionnelle [2].

Toutes les dispositions anatomiques que l'on rencontre chez des sujets de mœurs différentes, ne sauraient être attribuées au genre de vie, même en ne s'adressant, comme je l'ai fait, qu'à des animaux qui appartiennent au même groupe zoologique. Beaucoup de ces dispositions dépendent des influences génériques ou familiales, d'autres peuvent être considérées comme des ano-

[1] Gratiolet et Alix. Troglodytes Aubryi (*Nouvelles Archives du Muséum d'histoire naturelle de Paris*, 1866, t. II, p. 118).

[2] Les conclusions contenues dans ce travail font partie d'une étude détaillée qui a été présentée comme thèse pour le doctorat ès sciences naturelles sous le titre : « Contribution à la myologie des rongeurs », Paris, 22 novembre 1900.

malies, quoique celles-ci soient moins fréquentes chez l'homme et les espèces supérieures.

Dans le travail de minutieuse analyse auquel j'ai soumis mes dissections, je me suis efforcé de démêler ces diverses causes et de justifier le caractère d'adaptations fonctionnelles que je crois pouvoir donner à un certain nombre de faits anatomiques.

Ces faits se rapportent à trois fonctions principales, le saut, l'action de fouir et de grimper. Ils seront d'autant plus frappants qu'on les recherchera sur des types mieux tranchés, plus spécialisés comme fonctions et en même temps plus voisins comme familles. Telle sera l'opposition du lièvre et du lapin, tous les deux lagomorphes, l'un coureur et sauteur, l'autre, en même temps fouisseur, celle de l'écureuil et de la marmotte, tous les deux sciuridés, l'un grimpeur et l'autre fouisseur.

J'examinerai d'abord le squelette, puis le système musculaire.

I. — *Squelette.*

Une première remarque frappe tout d'abord quand on jette les yeux sur le squelette de ces divers animaux. Celui du sauteur est remarquable par sa longueur relative et sa gracilité; celui du grimpeur par sa légèreté; celui du fouisseur par sa masse et sa brièveté.

Ainsi, chez le lièvre, les diaphyses de l'humérus, du radius, du tibia sont plus élancées, plus grêles, plus longues que chez le lapin. Celle du fémur a un calibre uniforme, tandis que chez le lapin elle est renflée dans sa moitié inférieure comme chez un autre fouisseur, la marmotte. La différence la plus notable est présentée par le cubitus.

Chez l'écureuil, la diaphyse est lamelleuse et aplatie, tandis qu'elle est forte et résistante chez la marmotte; de même chez le lièvre, elle est transformée en une lamelle mince et flexible, tandis que chez le lapin elle conserve sur toute sa longueur un volume à peu près égal à celui du radius (Giebel)[1].

Parmi les faits de détail, il faut signaler :

1° La largeur plus grande de la fosse sus-épineuse chez le grimpeur et le fouisseur (écureuil, marmotte). Bronn indique également que la fosse sus-épineuse est large chez un autre fouisseur, le hamster, quoiqu'il appartienne à une autre famille, celle des muridés.

Chez les mêmes animaux, l'acromion est large et se porte en avant, tandis qu'il est étroit et se déjette en arrière chez le cobaye, le lièvre et le lapin.

2° Les principales différences portent sur l'articulation du coude et dépendent de la mobilité des os de l'avant-bras[2]. Chez les animaux dont l'avant-bras est immobile (type lièvre), la trochlée humérale, anguleuse et profonde, est limitée et par deux lèvres tranchantes. En dehors de la lèvre externe, la moitié antérieure de l'extrémité osseuse présente une surface articulaire déprimée, formant comme une trochlée accessoire, plus courte et moins profonde que la trochlée principale. La petite cavité sigmoïde ou portion radiale

[1] *Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs*, Leipzig, lief. 23-24-25, p. 472 et 496.

[2] Alezais. L'articulation du coude et la prono-supination de l'avant-bras (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1900, n° 19, p. 508).

de la surface articulaire supérieure du cubitus occupe toute la face antérieure de l'os et abrase la saillie de l'apophyse coronoïde; du côté du radius, la partie postérieure de l'extrémité supérieure est plane, et la surface articulaire humérale est divisée par une rainure antéro-postérieure assez profonde.

Chez les animaux pourvus de prono-supination (type écureuil, marmotte), la trochlée humérale se continue en dehors avec un condyle bien conformé qui occupe la place de la trochlée accessoire, l'apophyse coronoïde existe et la petite cavité sigmoïde, au lieu d'être transversale, se dirige obliquement en avant et en dedans sur sa partie antéro-externe. Le pourtour articulaire de la tête radiale est plus ou moins arrondi et en dedans sur sa partie antéro-externe. Le pourtour articulaire de la tête radiale est plus ou moins arrondi et sa cupule humérale est régulièrement déprimée, quoique allongée transversalement.

Le cobaye, le rat, la gerboise sont des types intermédiaires dans lesquels les caractères précédents ont pour mesure le degré de prono-supination dont jouissent ces animaux. La gerboise, qui est un sauteur par son arrière-train, est un fouisseur par ses membres thoraciques qui, malgré leurs petites dimensions, sont adaptés à la préhension et peuvent creuser un terrier. Aussi, trouve-t-on sur l'humérus un condyle assez bien marqué, et sur le cubitus une apophyse coronoïde, flanquée en dehors d'une cavité sigmoïde; mais la cupule radiale est encore prolongée en dehors, comme chez le rat, par une petite surface plane qui rappelle la conformation du cobaye. Chez Hystrix (autre fouisseur), l'humérus présente une large poulie avec un petit condyle (Bronn).

On peut dire que l'avant-bras présente le type mobile, surtout chez le grimpeur et le fouisseur, et le type fixe surtout chez le coureur et le sauteur, tout en ajoutant que cette relation anatomo-fonctionnelle n'a rien d'absolu, puisque le lapin, qui est un fouisseur, présente comme le lièvre le type fixe.

3° Chez le sauteur (lièvre, gerboise), l'ischion s'allonge et la cavité cotyloïde occupe presque le milieu de la ligne ilio-ischiale. La distance ilio-cotyloïdienne forme les 63 centièmes de cette ligne chez le cobaye, les 60 ou 62 centièmes chez le rat, l'écureuil, la marmotte, les 54 centièmes chez le lièvre et la gerboise.

Chez le sauteur on trouve de plus, sur la face externede l'ischion, à l'union de la branche horizontale et de la branche verticale, une crête saillante surmontant une dépression antéro-postérieure. Cette dépression est d'autant plus intéressante à noter qu'elle est très marquée chez le lièvre, tandis qu'elle est remplacée chez le lapin par une surface convexe.

4° Chez le grimpeur et surtout chez le sauteur, le 3e trochanter se rapproche de l'extrémité supérieure du fémur.

Chez le cobaye, il est situé au-dessous du milieu de la diaphyse; chez le rat, le lapin et la marmotte, il occupe le tiers supérieur; chez l'écureuil, il dépasse un peu le quart supérieur, tandis que chez le lièvre et la gerboise, est limité au quart supérieur de l'os.

5° Enfin, chez le coureur, le tibia est presque droit, tandis que, chez le fouisseur et le grimpeur, sa moitié supérieure s'infléchit en arrière et en dehors (rat, écureuil, marmotte) et sa face externe est excavée.

II. — *Système musculaire.*

1° Quoique n'appartenant pas anatomiquement à la masse musculaire du membre antérieur, le grand dorsal et le grand pectoral lui sont physiologiquement rattachés et présentent quelques particularités fonctionnelles intéressantes [1].

Ces muscles peuvent être considérés comme présentant deux ordres de fibres, les postérieures qui se dirigent obliquement en avant et en dehors et projettent le bras en arrière, les fibres antérieures ou d'adduction qui accolent le bras contre le tronc.

Chez le coureur, ce sont les fibres postérieures qui sont le mieux développées (pectoral) ou même qui existent seules (grand dorsal), tandis que, chez le grimpeur et le fouisseur, les fibres antérieures non seulement sont constantes, mais forment la partie la plus puissante du muscle.

Ainsi, tandis que chez le lièvre l'origine spinale du grand dorsal est exclusivement lombaire, elle atteint chez le lapin la dernière dorsale, chez le cobaye la septième dorsale, chez le rat, la quatrième et chez la marmotte et l'écureuil la deuxième. Chez ces derniers animaux, c'est le bord antérieur du muscle qui en est la partie la plus épaisse, et les fibres, sauf au niveau de la région postérieure, restent charnues jusqu'à leur insertion vertébrale, tandis que chez un grand nombre d'animaux, elles empruntent l'aponévrose dorsale.

2° Les trois portions du deltoïde sont développées et fusionnées au moins partiellement chez le grimpeur et le fouisseur. Le delto-claviculaire de l'écureuil et de la marmotte est dédoublé, et sa portion superficielle chez ce dernier va s'insérer à l'avant-bras.

Chez le coureur, la portion abductrice (delto-acromiale) est très réduite, tandis que les portions adductrices (delto-claviculaire, delto-spinale) sont assez bien développées.

3° Chez le sauteur, l'insertion humérale du grand rond s'élève près de l'articulation scapulo-humérale : elle siège au cinquième ou sixième supérieur de l'os chez le lièvre, tandis qu'elle occupe le quart supérieur chez le lapin, le rat, l'écureuil, le tiers supérieur chez le cobaye, la gerboise, la marmotte.

4° Chez le fouisseur (marmotte) et le grimpeur, les muscles de l'avant-bras sont gros, charnus sur presque toute leur longueur et terminés par des tendons courts et puissants, tandis que chez le coureur ils sont plus grêles et prolongés par de longs tendons. Chez les premiers les muscles prono-supinateurs sont au complet et tous charnus : rond et carré pronateur, long et court supinateur, ce dernier avec une tendance à l'enroulement autour du radius. Les fléchisseurs des doigts sont développés et ce sont les faisceaux antibrachiaux du fléchisseur perforant qui l'emportent sur les faisceaux épitrochléens.

Chez le coureur, le long supinateur et le carré pronateur manquent, le rond pronateur est en partie fibreux et le court supinateur, formé de fibres verticales, n'a que le rôle de fléchisseur de l'avant-bras. Les fléchisseurs des doigts

[1] Alezais. Quelques adaptations fonctionnelles du grand pectoral et du grand dorsal (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1900, n° 25, p. 701).

ont un développement médiocre et l'origine du fléchisseur profond est surtout humérale tandis que ses chefs antibrachiaux sont assez grêles.

5° Chez le grimpeur (écureuil), les tendons extenseurs des doigts sont multiples (deux par doigt) et leur donnent une mobilité latérale.

6° Les adducteurs de la cuisse sont développés et tendent à devenir des extenseurs en envahissant la région postérieure du membre chez le grimpeur, le fouisseur et le sauteur. Chez ce dernier, ils sont plus massifs, chez les deux autres, ils sont plus divisés.

7° Le développement et la complexité du biceps fémoral du sauteur sont remarquables.

8° Le quadriceps fémoral est bien développé chez le sauteur[1], le grimpeur et le fouisseur. C'est le vaste externe qui présente le plus haut degré de développement et peut arriver à se dédoubler.

Tandis que chez le fouisseur l'insertion des vastes descend sur le tiers supérieur au moins de la diaphyse, chez l'écureuil et chez le lièvre elle reste limitée à la partie antérieure du grand trochanter et au bord interne du col fémoral.

La comparaison de la marmotte et du lièvre est très intéressante, car ces deux animaux qui appartiennent à des groupes zoologiques distincts ont tous les deux un quadriceps puissant, mais affectant chez l'un le type à insertions réduites du coureur, chez l'autre le type à insertions plus étendues du fouisseur.

9° Les jumeaux crureux sont volumineux chez le sauteur et chez le fouisseur, mais chez le premier ils présentent des connexions rotuliennes et des relations avec certains muscles de la cuisse qui font défaut chez le second. C'est ainsi que, chez la gerboise, le jumeau externe reçoit un faisceau charnu venant de la rotule et le tendon d'Achille est uni au droit interne et au grand adducteur par une bride fibreuse. Chez le lièvre et le lapin, les faisceaux rotuliens destinés au faisceau externe sont au nombre de deux et le tendon d'Achille est uni par un fort tendon au demi-tendineux et au droit interne.

Chez la marmotte les deux jumeaux larges et épais descendent presque jusqu'au talon, mais ne reçoivent ni faisceaux rotuliens ni tendons des muscles fémoraux.

10° Chez le grimpeur (écureuil) les muscles fléchisseurs des orteils (fl. péronier et tibial, plantaire grêle) sont relativement plus développés que les extenseurs du pied (jumeaux crureux, soléaire). Le poplité est non seulement un extenseur de la jambe, mais un rotateur interne.

11° Le tibial antérieur, qui est l'agent de la rotation du pied en dedans, est bien développé chez le fouisseur et le grimpeur. Son insertion occupe le quart supérieur du tibia chez le premier, le tiers chez le second.

Chez le sauteur, malgré un volume notable, son insertion se limite à la portion proximale de la face externe du tibia. Elle n'occupe que le cinquième supérieur chez le lapin, et le sixième supérieur chez le lièvre et la gerboise.

12° L'insertion tibiale du demi-membraneux et du demi-tendineux offre chez le sauteur et le grimpeur une tendance manifeste à se réduire et à se

[1] Alezais. Le quadriceps fémoral des sauteurs (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1900, n° 19, p. 510).

rapprocher du genou. C'est ainsi qu'elle siège vers le milieu de la jambe chez le cobaye et la marmotte, au tiers supérieur chez l'écureuil, au quart supérieur chez la gerboise, au cinquième supérieur chez le lapin et le lièvre.

13° Les interosseux du pied, qui ne sont généralement que des fléchisseurs des premières phalanges, sont très développés chez le grimpeur (écureuil) et impriment aux doigts des mouvements de latéralité. Par contre, chez la gerboise, dont le pied est devenu une longue tige osseuse par la soudure des métatarsiens et qui marche sur ses orteils, les interosseux sont tranformés en ligaments étendus du tarse aux premières phalanges et aux tendons des extenseurs.

En réunissant ces faits on peut tracer quelques-uns des caractères qui sont propres à l'anatomie du sauteur, du grimpeur et du fouisseur.

Le *sauteur* (lièvre), a des pièces squelettiques grêles et longues : son avant-bras est sans prono-supination, son cubitus très aminci ; son ischion allongé (lièvre, gerboise) présente une dépression externe surmontée d'une crête antéro-postérieure à l'union de la branche horizontale et de la branche verticale. Les trochanters sont réunis à la partie supérieure du fémur, le tibia est presque droit.

La musculature est mieux développée dans les segments proximaux des membres : les segments distaux sont plus tendineux. Le grand dorsal et le grand pectoral n'ont que leurs fibres postérieures ; les fibres abductrices du deltoïde (delto-acromiales) sont très réduites.

Le fléchisseur perforant des doigts est surtout d'origine épitrochléenne : les prono-supinateurs sont absents ou peu développés.

On constate le développement massif des adducteurs fémoraux qui sont des extenseurs de la cuisse ; le développement et la complexité du biceps fémoral ; le volume des jumeaux cruraux qui ont des connexions rotuliennes et dont le tendon d'Achille entre en relation avec certains muscles de la cuisse par des expansions lamelleuses ou tendineuses.

Les insertions de plusieurs muscles (grand rond, demi-tendineux, tibial antérieur, vastes du quadriceps) tendent à s'élever le long des diaphyses osseuses et à se concentrer près de leurs extrémités proximales.

Chez le *grimpeur* (écureuil), le squelette est léger, la fosse sus-épineuse étendue, l'acromion large et dirigé en avant ; l'avant-bras mobile, les trochanters fémoraux élevés, le tibia infléchi en arrière et en dehors sur son tiers supérieur et excavé sur sa face externe.

La portion antérieure ou adductrice du grand dorsal et du pectoral est mieux développée que la postérieure ; les trois portions du deltoïde sont puissantes et fusionnées.

Les prono-supinateurs sont tous développés et le fléchisseur perforant des doigts a surtout une origine antibrachiale. Les doigts de la main et du pied jouissent de mouvements de latéralité. Les adducteurs fémoraux, tout en étant puissants et transformés en extenseurs de la jambe, sont divisés en faisceaux nombreux. Les fléchisseurs des orteils sont plus développés que les extenseurs du pied. Le tibial antérieur est un puissant rotateur interne du pied.

Le *fouisseur* (marmotte) a un squelette massif et une musculature puissante dans les divers segments des membres, même à la main. Comme le grimpeur

il a une fosse sus-épineuse large et l'acromion dirigé en avant, un avant-bras mobile et un tibia infléchi en arrière sur son tiers supérieur ; de plus l'extrémité inférieure du fémur est renflée.

Grand dorsal et pectoral, deltoïde, prono-supinateurs et fléchisseur perforant des doigts, adducteurs et tibial antérieur ont les mêmes caractères que chez le grimpeur, mais les doigts n'ont pas de mobilité latérale et les insertions ont une tendance marquée à s'étendre sur les diaphyses osseuses.

Deux faits plus généraux encore semblent pouvoir être déduits de cette étude, quelque petit que soit le nombre des types qui ont pu être examinés jusqu'ici.

1° Chez le grimpeur et le fouisseur, les muscles des segments terminaux des membres (avant-bras, main, jambe, pied) sont mieux développés que chez le sauteur. Chez celui-ci le développement porte surtout sur les segments proximaux.

2° Chez le sauteur, les insertions musculaires tendent à se réduire et à se concentrer près de l'extrémité proximale des os, tandis que chez le fouisseur elles s'étendent le long des diaphyses.

III

DE L'ACCROISSEMENT DES GREFFES THYROIDIENNES

Par le Dr **H. CRISTIANI**

Privat-docent à l'Université de Genève.

En étudiant d'une manière systématique des greffes du corps thyroïde, nous avons pu dans un mémoire précédent [1] décrire les phases par lesquelles passe la glande greffée et suivre son évolution pendant une très longue période (deux ans).

Nous avons pu démontrer que, contrairement aux idées admises, la greffe thyroïdienne, pratiquée dans certaines conditions, non seulement ne s'atrophie pas, mais peut si bien prendre vie dans sa nouvelle localisation, qu'elle en constitue un organe prospère et actif, comme le démontrent les nombreux et riches vaisseaux de nouvelle formation dont elle est douée et la présence d'une grande quantité de produit de sécrétion.

De nouveaux et très nombreux essais de greffes, pratiqués dans des conditions variées sur des animaux de toute espèce, nous ont permis d'observer de nouveaux faits aptes à éclairer le mode d'organisation des glandes greffées et d'en démontrer la réelle et parfaite vitalité.

Nous avions déjà observé que le corps thyroïde placé dans le péritoine ou sous la peau d'un animal de même espèce immédiatement après l'extirpation subissait d'abord un certain degré de dégénérescence, pouvant aller jusqu'à la nécrose : ce processus régressif atteint la totalité de l'organe, mais n'est que passager à la périphérie —, la nutrition de toute la greffe se faisant de dehors en dedans.

De nouveaux vaisseaux se forment à la partie externe de l'organe et s'enfoncent, d'une manière centripète, en apportant avec eux la vie, c'est-à-dire la reconstitution de l'organe.

La greffe reprend ainsi petit à petit — en un temps qui est variable selon les espèces animales et selon l'endroit où la greffe est pratiquée — son aspect de glande thyroïde et, au bout de quelques semaines ou quelques mois, elle ne se distingue pas ou se distingue à peine d'une glande thyroïde normale ; ce

[1] Cristiani. De la greffe thyroïdienne en général, etc. (*Arch. de Physiol.*, 1895).

qui la différencie encore, parfois, de l'état normal, c'est une augmentation du nombre et des dimensions des noyaux du tissu conjonctif interstitiel.

La greffe parfois se régénère toute, c'est-à-dire que la totalité de l'organe prend de nouveau l'aspect de glande thyroïde. Cela s'observe surtout pour les greffes de petites dimensions. D'autres fois, surtout pour les greffes moyennes et grandes, cette régénération n'a lieu qu'en partie : elle se limite à une zone périphérique plus ou moins étendue. Nous insisterons ailleurs sur l'importance que peut avoir pour l'avenir de la greffe la manière dont la régénérescence s'est faite : nous voulons relever aujourd'hui un fait de haute importance que nous n'avons pas mentionné précédemment.

En effet, la réorganisation des greffes par *vivification* (si l'on peut s'exprimer ainsi) de parties du parenchyme préexistant n'est pas le seul mode de régénérescence de l'organe ; il en existe un autre qui accompagne ou, pour mieux dire, qui suit ce premier : c'est la régénérescence par bourgeonnement des alvéoles.

Nous avions déjà attiré l'attention dans notre premier mémoire sur le fait que les greffes thyroïdiennes non seulement ne subissaient pas d'atrophie, mais qu'elles pouvaient augmenter de volume, et cela indépendamment des néoformations conjonctives au moyen desquelles elles contractaient des adhérences avec les organes qui les avoisinaient : tissu conjonctif sous-cutané, grand épiploon, intestin, foie, etc. Il n'est pas rare, sur des greffes âgées, de constater qu'elles ont deux, trois et même quatre fois le volume qu'elles avaient au moment où la greffe a été pratiquée, et la coupe de ces nouveaux organes nous les montre formés exclusivement par du tissu glandulaire normal. Or, comme l'augmentation ne portait pas sur les dimensions des follicules, mais sur leur nombre, il était évident qu'on avait affaire à une nouvelle formation de parenchyme glandulaire.

En effet, en étudiant histologiquement des greffes de différents âges, il n'est pas difficile de constater qu'à côté d'alvéoles parfaitement développées, de dimensions variables, comme on les observe dans tout corps thyroïde normal, il y en a de petites qui présentent l'aspect d'un amas de cellules épithéliales, tantôt cubiques, tantôt pyramidales, polyédriques ou rondes. La forme de ces amas cellulaires est variable ; dans les coupes on les voit le plus souvent constituer des masses arrondies ou irrégulières, mais d'autres fois elles forment des cordons de longueur variable. En poursuivant l'observation, il n'est pas rare de voir de pareilles masses cellulaires prendre naissance par bourgeonnement d'alvéoles à l'aspect normal (*fig.* 1). Ces bourgeons sont parfois courts et arrondis, ils sont d'autres fois plus longs, irréguliers et ne présentent pas le même calibre sur toute leur longueur. On les voit par place se fragmenter et il n'est pas difficile de constater qu'ils présentent souvent un commencement de canal central. L'expression de canal central est peut-être trop forte : il serait plus exact de dire que des parties de ces bourgeons cylindriques, au moment de se séparer pour former des alvéoles, présentent dès cette période un commencement de cavité centrale.

Nous arrivons donc à constater sur des greffes thyroïdiennes, outre le tissu thyroïdien ancien qui préexistait à l'acte de la greffe, toutes les phases du développement de tissu glandulaire de nouvelle formation prenant origine de l'ancien par bourgeonnement de ses alvéoles, formation de tubes épithéliaux,

fragmentation de ces tubes, apparition de canal central et formation enfin de nouveau tissu thyroïdien adulte.

La greffe de thyroïde répète ainsi toute l'histoire anatomique du corps thyroïde. L'étude embryologique de l'organe nous le montre se développant par des bourgeons épithéliaux formant primitivement des cordons souvent ramifiés qui donnent lieu par segmentation à des formations plus ou moins arrondies, se creusant d'une cavité et prenant enfin l'aspect de l'alvéole thyroïdienne normale.

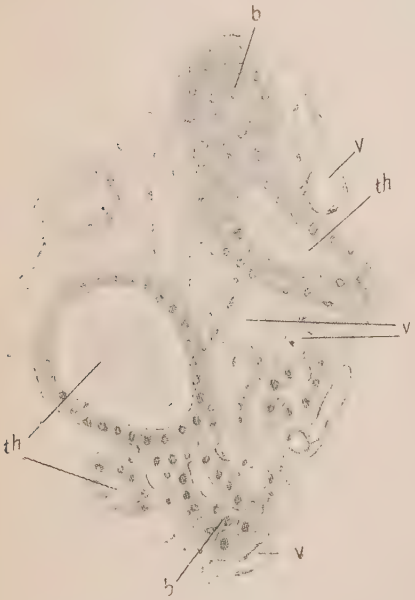


Fig. 1. — Greffe thyroïdienne de rat sur rat (dans le péritoine) âgée de 45 jours.

(*b*, bourgeons et cordons épithéliaux, *c*, capsule du corps thyroïde; *th*, alvéoles du corps thyroïde; *v*, vaisseaux sanguins et lymphatiques.)

Nous voyons ensuite pendant toute la durée de la vie l'organe se maintenir constamment en état par la rénovation des parties usées par le fonctionnement et par formation de nouveau tissu glandulaire devenu nécessaire par de nouvelles exigences de fonction thyroïdienne de la part de l'organisme (croissance de jeunes animaux).

Déjà les anciens avaient cru remarquer que la partie périphérique du corps thyroïde avait une structure un peu différente de la partie centrale et avaient essayé de distinguer une couche corticale et une couche médullaire de la glande. Quoique cette distinction, conçue en ces termes, ne puisse plus se soutenir aujourd'hui, aucun chirurgien n'ignore maintenant le rôle que joue la capsule du corps thyroïde atteint de goitre dans la régénération de l'organe après extirpation, rôle qu'on pourrait comparer à celui du périoste dans les résections osseuses. Aussi la méthode d'*énucléation* du goitre est-elle devenue générale toutes les fois qu'elle est possible, même lorsque, à l'œil nu, il semble que la coque conjonctive ne contienne plus de tissu thyroïdien. L'examen microscopique de cette capsule nous permet d'y constater la présence de petites alvéoles thyroïdiennes et surtout si on l'examine quelque temps après l'extirpation du corps thyroïde, on la voit infiltrée de cellules conjonctives embryonnaires et contenant un grand nombre d'alvéoles formées de nids de cellules épithéliales et de longs cordons épithéliaux en train de donner naissance à de nombreuses alvéoles nouvelles.

Si du domaine de l'anatomie et de la physiologie normales de l'organe nous passons à l'étude de son *anatomie pathologique*, nous voyons aussi que ce bourgeonnement épithélial avec formation d'amas cellulaires, de cordons épithéliaux et de nouvelles alvéoles, est la règle pour toutes les néoformations hypertrophiques bénignes de l'organe. L'hypertrophie simple du corps thyroïde, le goitre dit parenchymateux et les différentes formes d'adénome du

corps thyroïde n'ont pas d'autre genèse. Virchow en fait une description qui peut s'appliquer parfaitement à la description de l'accroissement des greffes thyroïdiennes : « L'hypertrophie ou plus exactement l'hyperplasie (du corps thyroïde) ne présente rien autre chose qu'une continuation des conditions naturelles de croissance. Les cellules des follicules s'augmentent par scission et habituellement même, dans quelques endroits, ce sont les follicules eux-mêmes qui se divisent. Ainsi se produisent des bouchons solides qui glissent au dehors, s'enfoncent dans le tissu mou interstitiel, reproduisent de nouveaux bouchons et se ramifient de plus en plus... Plus tard, ces bouchons s'excavent, des parties liquides se séparent et ils prennent une structure vésiculeuse. » (*Tumeurs*, t. II, goitre).

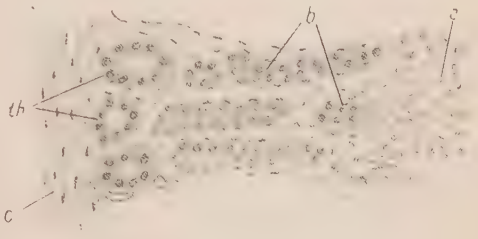


Fig. 2. — Greffe de rat sur rat (péritoine) âgée de 27 jours.

Dans les figures annexées à ce travail nous avons d'abord représenté deux coupes de greffes du corps thyroïde de rat sur rat, l'une âgée de 45 jours (*fig.* 1), l'autre de 27 jours (*fig.* 2).

Dans la première, nous voyons de belles alvéoles thyroïdiennes, de dimensions différentes, grandes, moyennes ou petites : deux de ces alvéoles émettent des bourgeons épithéliaux. De nombreux vaisseaux lymphatiques et sanguins se trouvent autour des éléments épithéliaux.

Dans la figure 2 (greffe de 27 jours), on voit des follicules semblables aux normaux à la périphérie de l'organe; plus vers le centre les alvéoles sont allongées et leur cavité centrale est à peine visible ou même absente, plus au centre encore les formations épithéliales prennent l'aspect de cordons épithéliaux de longueur variable, allant se perdre dans la masse centrale de l'organe, constituée par un fouillis de formations embryonnaires où l'on distingue des vaisseaux à peine ébauchés, des groupes de cellules épithéliales et de très nombreuses cellules embryonnaires [1].

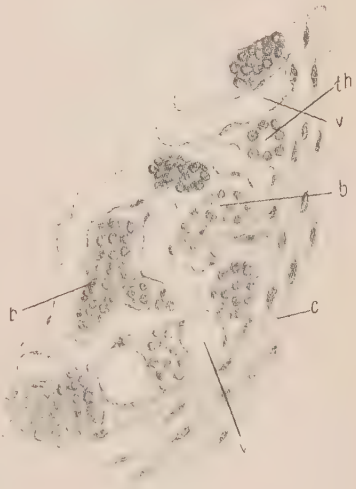


Fig. 3. — Corps thyroïde d'embryon humain de 4 mois.

La figure 3 nous montre le développement de la glande thyroïde chez un fœtus humain de quatre mois. Des alvéoles à type thyroïdien sont déjà reconnaissables, mais la plus grande partie de l'organe est constituée par des cordons épithéliaux entourés d'un riche réseau vasculaire.

[1] Voir aussi les planches de notre mémoire sur la greffe thyroïdienne (*Arch. de Physiol.*, janvier 1895).

La figure 4 représente la régénération du corps thyroïde de l'homme après extirpation du goitre par la méthode de l'énucléation.

Nous voyons en *th* les alvéoles du corps thyroïde à type normal et en *c* des parties de la coque conjonctive du corps thyroïde, où végètent abondamment des cordons épithéliaux de longueur variable qui voisinent avec des alvéoles thyroïdiennes à des stades différents de leur développement.

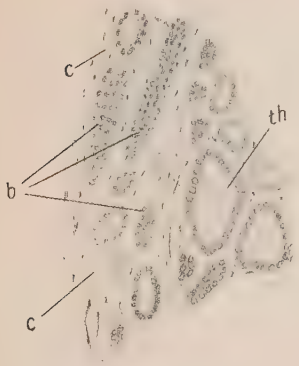


Fig. 4. — Régénération du corps thyroïde après extirpation de goitre par la méthode de l'énucléation (homme). Partie périphérique.

Les faits que nous venons d'exposer, tout en confirmant entièrement nos précédentes recherches sur les résultats immédiats et éloignés des greffes thyroïdiennes, nous apportent un jour nouveau et une confirmation anatomique nouvelle de la *vitalité* et parfaite *viabilité* de ces greffes. Nous avons en effet déjà démontré que, physiologiquement, les greffes remplacent d'une façon permanente la fonction thyroïdienne et qu'histologiquement, après avoir perdu momentanément les caractères de la glande normale, les greffes thyroïdiennes les reprennent rapidement, pour ne plus les perdre.

Nous avions obtenu ainsi par la greffe un organe permanent ayant la même structure et la même fonction que l'organe primitif. Nous démontrons aujourd'hui que cet organe peut aussi s'accroître et qu'il le fait de la même manière que le corps thyroïde normal.

Or, le fait de s'accoître, c'est-à-dire de se multiplier, pour un organe qui fonctionne et qui a une structure histologique normale, est évidemment un signe de prospérité ; nous sommes donc autorisés à conclure, puisque tout concourt à nous le démontrer, que la glande thyroïde greffée vit d'une belle vie physiologique dans le nouvel emplacement où elle a été fixée et qu'elle évolue histologiquement, comme elle aurait évolué si elle avait gardé son ancien emplacement et ses liens vasculo-nerveux.

IV

ACTION DU LAIT *IN VITRO* ET DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE LAIT SUR LA COAGULATION DU SANG

Par M. **L. CAMUS**

Dans le présent travail qui a pour but d'apporter une contribution à la question « de la coagulation et des substances anticoagulantes » je me suis proposé de rechercher si le lait exerce une action directe et indirecte sur la coagulation du sang. Il m'a paru intéressant d'entreprendre, avec le lait, pour les produits normaux de sécrétion, l'étude qui avait déjà été faite pour les extraits d'organes. Pour la clarté de l'exposition des résultats j'ai cru avantageux de grouper les expériences en deux séries ; l'une relative aux expériences *in vitro* et l'autre aux expériences *in vivo*. On pourra facilement comparer les résultats de l'une et l'autre série en rapprochant les expériences qui portent le même numéro d'ordre.

Conditions des expériences in vitro. — J'ai toujours expérimenté avec du lait frais et la plupart de mes expériences ont été faites avec du lait de vache[1] ; ce lait apporté le matin de la campagne était immédiatement employé ; dans quelques cas, aussitôt trait, il a été placé dans la glace pour être transporté. La réaction du lait de vache au papier de tournesol a presque constamment été trouvée voisine de la neutralité ; le lait de chienne au contraire est alcalin à ce même réactif. Toujours le lait a été écrémé après avoir été centrifugé plus ou moins longtemps suivant les expériences. Le sang a été pris dans l'une ou l'autre artère fémorale avec une canule de verre soigneusement nettoyée, séchée et mise dans le vaisseau au moment même de la prise de sang.

[1] Je signalerai spécialement les cas où j'ai employé d'autre lait.

Expériences « in vitro ».

NUMÉRO de l'expérience.	NATURE ET POIDS de l'animal qui a fourni le sang.	OBSERVATIONS sur le lait employé.	PROPORTIONS du mélange.	FILAMENTS de fibrine observés après :	COAGULATION complète en :
V	Chien roquet, 7kg,500.	Lait écrémé après 1 heure de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	1′ 30″ 1′ 30″ 1′ 30″	4′ 5′ 30″ 5′ 30″
XVII	Chien griffon, 10kg,500.	Lait écrémé après 45 minutes de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 2′ 2′	7′ 30″ 5′ 30″ 5′ 30″
XVIII	Chien roquet, 7 kilogr.	Lait écrémé après 1 heure de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 1′ 30″ 1′ 30″	9′ 30″ 5′ 30″ 5′ 30″
XIX	Chien roquet, 7 kilogr.	Lait écrémé après 1 heure de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc,5 sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 30″ 2′ 2′	11′ 30″ 3′ 30″ 3′ 30″
XXIV	Chien griffon, 11kg,700 (immunisé contre la peptone).	Lait écrémé après 1 heure de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 1′ 1′	8′ 3′ 3′
X	Chien griffon, 5 kilogr.	Lait écrémé après 35 minutes de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang.	2′ »	6′ 30″ 1′ 30″
XI	Chien pointer, 10 kil..	Lait écrémé après 35 minutes de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 2cc sang. 2cc lait + 4cc sang.	2′ 30″ » »	10′ 1′ 1′
XII	Chien roquet, 8 kilogr.	Lait écrémé après 35 minutes de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	1′ 30″ » »	11′ 1′ 1′
XXV	Chien roquet, 6kg,500.	Lait écrémé après 2 h. de centrifugation, puis porté 10′ à 110°.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 2′ 2′	7′ 30″ 7′ 30″ 7′ 30″
XXVI	Chien roquet, 7kg,200.	Lait écrémé après 1 h. de centrifugation, puis porté 10′ à 110°.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″	8′ 45″ 8′ 45″ 8′ 45″
VI	Très jeune chien, 6kg,5.	Lait écrémé après centrifugation, puis porté 20′ à 115-120°.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	3′ 3′ 3′	6′ 6′ 6′
VIII	Chien griffon, 6 kilogr.	Lait écrémé après centrifugation, puis porté 15′ à 115°.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	3′ 3′ 3′	14′ 7′ 30″ (?) 14′
XIII	Chien roquet, 7 kilogr.	Lait écrémé après 25 min. de centrifugation, puis porté 15′ à 100°.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	3′ 30″ 2′ 2′	13′ 30″ 5′ 30″ 5′ 30″
XIV	Chien basset, 9 kilogr.	Lait écrémé après 40 min. de centrifugation, puis porté 15′ à 115°.	Tube témoin. Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 30″ 2′ 30″ » »	15′ 19′ 6′ 10′
XV	Chien griffon, 11 kilogr.	Lait écrémé après 35 min. de centrifugation, puis porté 15′ à 115°.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang. Tube témoin. Tube témoin.	2′ 2′ 2′ 2′ 2′	9′ 11′ 11′ 10′ 30″ 15′

NUMÉRO de l'expérience.	NATURE ET POIDS de l'animal qui a fourni le sang.	OBSERVATIONS sur le lait employé.	PROPORTIONS du mélange.	FILAMENTS de fibrine observés après :	COAGULATION complète en :
XX	Lapin gris, 2kg,450....	Lait écrémé après 1 heure de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 2′ 2′	12′ 30″ 7′ 30″ 7′ 30″
XXI	Lapine grise, 3kg,290..	Lait écrémé après 2 heures de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	1′ 1′ 1′	2′ 30″ (?) 4′ 4′
XXII	Lapine albinos, 3kg,025.	Lait écrémé après 2 h. 1/2 de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 2′ 2′	15′ 7′ 30″ 7′ 30″
XXIII	Lapine grise, 2kg,900..	Lait écrémé après 3 heures de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 30″ 2′ 2′	8′ 30″ 6′ 6′
XXIX	Chien griffon, 4kg,400.	Lait de chienne écrémé après 14 h. de centrifugation.	Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	3′ 30″ 2′ 2′	16′ 5′ 5′
XXX	Chienne, 5kg,400.....	Lait de chienne écrémé après 3 heures de centrifugation.	Tube témoin. Tube témoin. » 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 30″ 3′ 30″ 3′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″	» 34′ 44′ 4′ 4′
XXXI	Chien griffon, 11kg,500.	Lait de chienne écrémé après 6 heures de centrifugation, coagulé à 100°, puis passé au tamis.	Tube témoin. Tube témoin. 1cc lait + 2cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″	14′ 30″ 14′ 30″ 3′ 30″ 5′ 30″
XXXII	Chien roquet. 6kg,500.	Lait de chienne écrémé après 6 heures de centrifugation, coagulé à 100°, puis coupé d'eau par moitié et passé au tamis.	Tube témoin. Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	5′ 5′ 4′ 4′	14′—46′ 24′—54′ 12′ 12′
XXXIII	Chienne, 5kg,700.....	Lait de chienne écrémé après 4 heures de centrifugation, puis coupé avec de l'eau par moitié.	Tube témoin. Tube témoin. 1cc lait + 1cc sang. 2cc lait + 2cc sang.	5′ 5′ 2′ 2′ 30″	13′ 30″—43′ 23′—53′ 3′ 3′ 30″
III	Chien roquet, 7 kilogr.	Lait de vache écrémé après centrifugation, puis alcalinisé au même titre qu'une solution de peptone de Witte à 10 0/0 dans l'eau salée.	Tube témoin. 2cc lait + 5cc sang. 1cc lait + 2cc sang.	2′ » »	8′ 3′ 3′
IV	Chien roquet, 7kg,500.	Eau salée à 8 0/00 alcalinisée au titre d'une solution de peptone de Witte à 10 0/0.	Tube témoin. 1cc eau + 3cc sang. 2cc eau + 4cc sang.	3′ 3′ 3′	9′ 9′ 9′
VII	Chienne épagneule, 9kg	Substances du lait de vache insolubles dans l'alcool reprises par un volume d'eau salée à 8 0/00 égal au volume du lait qui les contenait.	Tube témoin. 1cc sol. + 3cc sang.	3′ 3′	8′ 8′

Remarque. — Dans les expériences XXX, XXII et XXXIII, on a cherché à retarder le plus possible la coagulation en évitant de remuer les tubes et on a compté comme temps maximum le moment où on ne trouvait plus une goutte de sang liquide en secouant le tube.

Conclusions des expériences in vitro. — Le lait de vache frais, écrémé, n'a pas d'action anticoagulante directe ; souvent il possède une légère action coagulante directe, et parfois il est sans action directe appréciable. Un seul échantillon de lait de vache a présenté une action coagulante énergique, c'est celui qui a servi aux expériences X, XI, XII.

Le lait de chienne a une action coagulante directe sur le sang de chien.

La stérilisation ne semble pas modifier l'action du lait de vache. Ni la neutralisation ni l'alcalinisation au titre de la solution de peptone de Witte au 1/10e ne modifient sensiblement l'action du lait de vache.

Les substances du lait de vache insolubles dans l'alcool et remises en solution dans l'eau salée à 8 0/00 n'agissent pas sur la coagulation du sang.

Conditions des expériences in vivo. — Les injections de lait ont toujours été faites dans une veine fémorale, elles ont toujours été poussées aussi rapidement que possible et la dose employée a presque constamment été de 5 cent. cubes par kilogramme d'animal. Bon nombre de chiens étaient à jeun depuis 24 heures au moins, quelques-uns ont été opérés à leur arrivée au laboratoire et pouvaient avoir mangé peu d'heures avant l'expérience. Le temps pour les prises de sang et pour l'étude de la coagulation a toujours été compté à partir du moment de l'injection. Avant l'injection une prise de sang (tube témoin) a été faite pour apprécier l'état normal de la coagulation du sang de l'animal. Le sang a été pris dans une artère fémorale avec une canule en verre en employant les précautions déjà indiquées. Dans plusieurs expériences j'ai fait deux prises de sang très rapprochées et l'un des tubes n'était observé que lorsque l'autre était coagulé ; j'évitais ainsi les influences que peuvent avoir les mouvements répétés des tubes sur la coagulation. J'ai recherché sur quelques animaux l'influence d'une deuxième injection de lait et j'ai aussi étudié l'influence de l'immunisation par la peptone. Enfin les quelques tracés ci-après reproduits montreront beaucoup mieux que les chiffres des tableaux, l'influence des injections de lait sur la pression sanguine.

Expériences « in vivo ».

NUMÉRO de l'expérience.	NATURE ET POIDS de l'animal.	OBSERVATIONS sur le lait employé.	PRISE DE SANG après l'injection.	APPARITION des filaments de fibrine en :	COAGULATION complète en :	PRESSION sanguine en cent. de Hg. (Max. — Min.)
I	Chien roquet, 7 kilogr.	Injection de 28cc de lait écrémé apres centrifugation.	Tube témoin. 1′ 1′ 15″ 9′ 9′ 30″ 14′ 30″	2′ 3′ 2′ 45″ 2′ 30″ 2′ 1′ 30″	7′ 6′ 5′ 45″ ? 3′ 30″ ?	
X	Chien griffon, 5 kilogr.	Injection de 25cc de lait écrémé aprés 35 min. de centrifugation.	Tube témoin. 2′ 30″ 6′ 30″ 12′ 18′	2′ 1′ 30″ 1′ 30″ 2′ 2′ 2′ 30″ 2′ 30″ 1′ 30″ 1′ 30″	6′ 30″ 4′ 12′ 10′ 13′ 10′ 30″ 15′ 30″ 9′ 30″ 13′ 30″	

NUMÉRO de l'expérience.	NATURE ET POIDS de l'animal.	OBSERVATIONS sur le lait employé.	PRISE DE SANG après l'injection.	APPARITION des filaments de fibrine en :	COAGULATION complète en :	PRESSION sanguine en cent. de Hg. (Max. — Min.)
V	Chien, 7kg,500.	Inject. de 37cc,5 de lait écrémé après 1 heure de centrifugation.	Tube témoin. 2′ 5′ 12′	1′ 30″ 5′ 4′ 30″ 6′	4′ Encore incoagulé 2 heures après.	
XI	Chien pointer, 10 kilogr.	Injection de 50cc de lait écrémé après 35 min. de centrifugation.	Tube témoin. 1′ 30″ 6′ 30″ 12′ 30″ 21′	2′ 30″ 2′ 2′ 3′ 30″ 3′ 30″ 4′ 4′ 2′ 30′ 2′ 30″	10′ 13′ 24′ 1 h. 15 après, le sang est encore liquide dans tous ces tubes; on a constaté 5 heures après des caillots mous dans tous les tubes.	
XVI	Chien basset, 8 kilogr.	Injection de 45cc de lait écrémé après 45 min. de centrifugation.	Tube témoin. 4′ 30″ 12′ 19′	4′ 30″ 4′ 30″ 3′ 30″ 3′ 30″ 4′ 30″ 4′ 30″ 4′ 4′	19′ 30″ 23′ Encore incomplètement coagulé après 9 heures. 7 heures environ. »	
XVII	Chien griffon, 10kg,500.	Injection de 50cc de lait écrémé après 45 min. de centrifugation.	Tube témoin. 3′ 7′ 16′ 32′	2′ » » » »	7′ 30″ » Encore incoagulé après 24 heures.	17,8—13,8 5,8— 5,2 5,2— 4,6 5,4— 4,8 11,2—10,6
XVIII	Chien roquet, 7 kilogr.	Injection de 35cc de lait écrémé après 1 heure de centrifugation.	Tube témoin. 4′ 7′ 11′ 16′ 30″ 20′	2′ » » » » »	9′ 30″ Encore incoagule après 24 heures; en agitant on ramasse un peu de fibrine collée aux parois des tubes.	27,2—15,2 8,8— 6,2 12,0—11,4 12,2—11,2 12,2—11,2 14,0—12,4
XIX	Même chien que dans l'expérience XVIII.	Injection de 35cc de lait écrémé après 1 heure de centrifugation. (Expérience faite 24 h. après la précédente.)	Tube témoin. 2′ 15″ 6′ 30″ 11′ 15″ 16′	2′ 30″ 2′ 15″ 2′ 15″ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 15″ 2′ 15″ 2′ 30″ 2′ 30″	11′ 30″ 17′ 15″ 25′ 15″ 22′ 38′ 34′ 15″ 37′ 23′ 30″ 23′ 30″	17,8—13,8 15,4—12,8 14,0—11,0 14,4—12,0 15,0—11,4
XXIV	Chien griffon, 11kg,700.	Injection de 59cc de lait écrémé après 1 h. de centrifugation. (Chien immunisé par plusieurs injections intra-péritonéales d'une solution de peptone.)	Tube témoin. 2′ 6′ 8′	2′ 1′ 30″ 2′ 3′ 3′ » »	8′ 4′ 8′ 21′ 30′ 30′ 30′	15,2—14,0 15,2—13,0 16,6—13,8 16,4—15,0

NUMÉRO de l'expérience.	NATURE ET POIDS de l'animal.	OBSERVATIONS sur le lait employé.	PRISE DE SANG après l'injection.	APPARITION des filaments de fibrine en :	COAGULATION complète en :	PRESSION sanguine en cent. de Hg. (Max. — Min.)
XIII	Chien roquet. 7 kilogr.	Injection de 35cc de lait écrémé après 25 min. de centrifugation, puis porté 15 min. à 100°.	Tube témoin. 3′ 8′ 13′ 18′	3′ 30″ 2′ 2′ 2′ 2′ 3′ 3′	13′ 30″ 9′ 18′ 17′ 1 heure environ.	
VIII	Chien griffon, 6 kilogr.	Injection de 30cc de lait écrémé après centrifugation, puis porté 15 min. à 115°.	Tube témoin 3′ 9′ 30″ 15′	3′ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 2′ 3′ 3′	14′ 6′ 7 9′ 30″ 12′ 30″ 12′ 14′ 30″	
IX	Chien pointer, 10kg, 500.	Injection de 50cc de lait écrémé après centrifugation, puis porté 15 min. à 115°.	Tube témoin. 3′ 30″ 11′ 17′ 30″	2′ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 2′	14′ 9′ 15′ 13′ 30″ 17′ 30″ 11′ 15′	
VI	Très jeune chien, 6kg, 500.	Inject. de 32cc, 5 de lait écrémé après centrifugation, puis porté 20 m. à 115-120°.	Tube témoin. 3′ 9′ 30″ 17′	3′ 1′ 30″ 1′ 30″ 3′	6′ 7′ 5′ 30″ 7′ 30″	
XIV	Chien basset, 9 kilogr.	Injection de 50cc de lait écrémé après 40 min. de centrifugation, puis porté 15 min. à 115°.	Tube témoin. 3′ 8′ 14′ 20	2′ 30″ » 2′ 2′ 3′ 3′ 2′ 2′ 2′ 2′	15′ 19′ 34′ 44′ 49′ 53′ 43′ 59′ 37′ 42′	
XV	Chien griffon, 11 kilogr.	Injection de 50cc de lait écrémé après 35 min. de centrifugation, puis porté 15 min. à 115°.	Tube témoin 4′ 30″ 9′ 13′ 19′ 30″	2 2 2 2 2 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″ 2′ 30″	9′ 10′ 30″ 15′ 21′ 1 heure. 2 heures environ.	
XXV	Chien roquet, 6kg, 500.	Injection de 33cc de lait écrémé après 2 heures de centrifugation, puis porté 10 min. à 110°.	Tube témoin. 2′ 30″ 5′ 9′ 12′ 15′	2′ » 1′ 2′ 1′ 30″ 3′	7′ 30″ 2′ 3′ 30″ 7′ 30″ 10′ 30″ 10′	14.6 -11,0 12.6 -11.6 14.6 -12,2 14.8—12,4 14.2—12.0 14,4—11.6
XXVI	Chien roquet, 7kg, 200.	Injection de 36cc de lait écrémé après 1 heure de centrifugation, puis porté 10 min. à 110°.	Tube témoin. 2′ 45″ 4′ 45″ 9′ 30″ 12′ 15″	2′ 30″ 3′ 2′ 30″ 2′ 15″ 2′	8′ 15″ 6′ 7′ 7′ 15″ 10′ environ.	12.4 -11.0 12.0—10.4 11,8—10,0 12.4—11.8 14.0—12.2

NUMÉRO de l'expérience.	NATURE ET POIDS de l'animal.	OBSERVATIONS sur le lait employé.	PRISE DE SANG après l'injection.	APPARITION des filaments de fibrine en :	COAGULATION complète en :	PRESSION sanguine en cent. de Hg (Max. — Min.)
XXVII	Chien roquet, 9 kilogr.	Injection de 45cc de lait écrémé après 1 heure de centrifugation, puis porté 10 min. à 110°.	Tube témoin. 1′ 30″ 3′ 30″ 5′ 30″ 8′ 30″	2′ » » » »	9′ Encore incoagulé après 4 heures.	13,0 -11,4 9,6 13,8—12,2 14,4—10,8 14,6—11,0
II	Chien, 5kg, 230.	Injection de 24cc de lait écrémé après centrifugation, puis neutralisée.	Tube témoin. 1′ 30″ 14′ 22′	2′ 30″ 3′ 30″ 6′ 3′ 30″	13′ Entre 3 heures et 3 h. 30.	
III	Chienne roquet. 7 kilogr.	Injection de 35cc de lait écrémé après centrifugation, puis alcalinisée au même titre qu'une solution de peptone de Witte à 10 % dans l'eau salée.	Tube témoin. 4′ 10′ 18′	2′ 2′ 3′ 3′	8′ Plus de 26′. 33′ 33′	
IV	Chien roquet, 7kg, 500.	Injection de 37cc eau salée alcalinisée au même titre qu'une solution de peptone de Witte à 10 %.	Tube témoin. 2′ 7′ 30″ 14′	3′ 1′ 30″ 1′ 30″ 2′ 30″	9′ 6′ 30″ 11′ 7′ 30″	
VII	Chienne épagnle, 9 kilogr.	Injection de 40cc d'eau salée à 8 % tenant en solution une partie des matières albuminoïdes du lait insolubles dans l'alcool (on a opéré sur 40cc de lait).	Tube témoin. 2′ 30″ 7′ 13′ 21′	3′ 2′ 2′ 2′ 1′ 30″	8′ Entre 1 heure et 4 heures.	
XXII	Lapine albinos, 3kg, 025.	Inject. de 15cc, 5 de lait écrémé après 2 h. 30 m. de centrifugation.	Tube témoin. 3′ 30″ 6′ 10′ 30″	2′ 1′ 30″ 2′ 2′	15′ 8′ 30″ 11′ 14′ 30″	11,4—11,2 8,6 9,2 9,6
XXIII	Lapine grise, 2kg, 900.	Injection de 14cc de lait écrémé après 3 h. de centrifugation. Même expérience 8 jours avant sur cette lapine. Ex : XXI.	Tube témoin. 3′ 30″ 5′ 45″ 2e injection 30cc 3′ 7′ 30″	2′ 30″ 3′ 30″ 3′ 15″ » 3′ 2′ 30″	8′ 30″ 16′ 16′ » 12′ 6′ 30″	10,2 10,0— 8,6 8,6 8,8— 9,8 8,6— 9,0 8,6— 8,0
XX	Lapin gris, 2kg, 450.	Injection de 12cc de lait écrémé après 1 heure de centrifugation.	Tube témoin. 4′ 5′ 9′ 30″ 13′ 30″ 18′ 30″	2′ 1′ 30″ 1′ 30″ 2′ 30″ 1′ 30″	12′ 30″ 3′ 2′ 2′ 30″ 7′ 30″ 7′ 30″	12,0—11,2 5,4— 5,0 6,6 8,6 8,0— 7,6 8,4
XXI	Lapine grise, 3kg, 290.	Inject. de 21cc, 5 de lait écrémé après 2 heures de centrifugation.	Tube témoin. 4′ 15″ 8′ 14′	1′ 1′ 30″ 2′ 2′	2′ 30″ (?) 8′ 45″ 9′ 9	11,0—10,6 10,2 10,0 9,2

NUMÉRO de l'expérience.	NATURE ET POIDS de l'animal.	OBSERVATIONS sur le lait employé.	PRISE DE SANG après l'injection.	APPARITION des filaments de fibrine en :	COAGULATION complète en :	PRESSION sanguine en cent. de Hg (Max. — Min.)
XXVIII	Chien roquet, 6 kilogr.	Injection de 23cc de lait de chienne écrémé après 1 h. 30 m. de centrifugation.	2′	4′	15′	13.0—17,0
				4′	28′	12.0—13.4
				3 minutes après l'injection.		8,0 — 8.8
			5′	3′	32′	8.0 -12.0
				3′	32′	
			12′	5′	Plus de 45′.	9,4—14,4
				5′	»	
XXIX	Chien griffon, 4kg,400.	Injection de 22cc de lait de chienne écrémé après 14 heures de centrifugation.	Tube témoin.	3′ 30″	16′	13.4—18.4
			»	»	»	8,0—10,4
			4′	2′	42′	12,0—16,0
				2′	1 h. 22.	
			7′ 30″	3′	Plus de 40′.	12.4—15,2
				3′	Plus de 40′.	
			12′ 30″	5′	1 h. 10.	12,0—15,0
				6′	1 h. 15.	
			16′	4′	1 h. 10.	12,2—15,0
				4′	1 h. 30.	
XXX	Chienne, 5kg,400.	Injection de 27cc de lait de chienne écrémé après 3 heures de centrifugation.	Tube témoin.	3′ 30″	34′—44′	14,8—17,2
				3′ 30″		
			3′	3′	Plus de 55′.	9,0—11.4
				5′	Plus de 43′.	
			6′	4′	»	12,8—15,6
				4′		
			11′	3′	Plus de 1 h. 10.	14,2—17,6
				3′		
XXXI	Chien griffon, 11kg.500.	Injection de 12cc de lait de chienne écrémé après 6 h. de centrifugation. coagulé à 100°, puis passé au tamis.	Tube témoin.	2′ 30″	14′ 30″	13,2—17,2
				2′		
			3′	2′	8′	13.6—16.4
			7′	4′	7′	13,4—17,6
				6′		
			16′	2′	»	13.4—17.2
				2′		
XXXII	Chien roquet, 6kg,500.	Injection de 20cc de lait de chienne écrémé après 6 h. de centrifugation, coagulé à 100°, puis coupé d'eau par moitié et passé au tamis.	Tube témoin.	5′	14′—46′	11,0—12,2
				5′	24′—54′	
			2′ 30″	4′	48′	10,8—11,4
				4′	53′	
			6′ 30″	8′	»	10.2—12.8
				8′		
XXXIII	Chienne, 5kg,700.	Inject. de 14cc,5 de lait de chienne écrémé après 4 h. de centrifugation, puis coupé d'eau salée à 8 % par moitié.	Tube témoin.	5′	13′ 30″—43′	14,4—18,8
				5′	25′—53′	6.8
			2′	a	Encore incoagulés après 32 heures.	8,8— 9,2
				a_1		
			4′ 30″	b		12,0—12,6
				b_1		
			8′ 30″	c	Plasma non encore séparé après 24 h.	12,8—13,6
				c_1		
			15′ 30″	d		14,0—17,0
				d_1		

Conclusions des expériences in vivo. — Le lait frais, écrémé, possède une action anticoagulante indirecte. Cette action peut être mise en évidence par une injection intraveineuse de 5 cent. cubes de lait par kilogramme à un chien ; on peut en effet obtenir dans ces conditions une incoagulabilité absolue. Toutefois, il importe de faire remarquer que cette action ne s'obtient pas chez tous les chiens, quelques-uns présentent une immunité naturelle presque complète et beaucoup sont faiblement sensibles à cette injection de lait. La stérilisation du lait à 110 ou 115° ne fait pas disparaître l'action anticoagulante indirecte du lait de vache. Ce ne sont donc pas les lysines qui seraient ici les

agents intermédiaires de l'action anticoagulante, ces corps étant détruits, comme l'on sait, bien au-dessous de 100°. L'action du lait à ce point de vue ne se distingue pas de celle des solutions de peptone ou des extraits d'organes qui ne perdent pas non plus leur propriété anticoagulante par l'ébullition. L'action anticoagulante de l'injection de lait peut se produire en dehors de l'état de jeûne. Les phénomènes qui accompagnent habituellement l'apparition de l'incoagulabilité, cris, nausées, vomissements, narcose, diarrhée, baisse de la pression sanguine peuvent exister après l'injection de lait, mais ils ne sont pas liés fatalement à l'incoagulabilité du sang; toutefois la baisse de pression est toujours très marquée dans les cas d'incoagulabilité absolue du sang. La pression se relève souvent pendant que le sang reste encore longtemps incoagulable. On peut quelquefois observer une diminution de la coagulation sans modification notable de la pression sanguine; inversement une baisse très importante de la pression sanguine peut se produire sans qu'il y ait modification de la coagulabilité du sang. C'est ce que montre par exemple l'expérience XX sur le lapin (*fig.* 1).

Les expériences IX et XI faites sur le même chien à 4 jours d'intervalle montrent que l'immunité, si elle s'est produite, a été de courte durée. D'autre part, les expériences VIII et X faites avec le même intervalle de temps montrent la persistance de l'état réfractaire normal. Les expériences XIII et XXV, faites à plus d'un mois de distance sur le même chien, montrent encore cette persistance de l'état réfractaire avec peut-être une légère augmentation. Le chien qui a servi aux expériences XIV et XVI faites à 8 jours d'intervalle était peut-être devenu plus sensible à l'action du lait, il faut toutefois tenir compte des différences qui peuvent dépendre d'une activité différente du lait. Quoi qu'il en soit, il est très facile, en opérant avec le même échantillon de lait, comme cela a eu lieu dans plusieurs de nos expériences ci-dessus et en particulier dans les expériences XXVI et XXVII (*fig.* 2 et 3) faites à une heure d'intervalle, de mettre en évidence des différences individuelles très grandes.

En tenant compte des différences du lait d'une même espèce, on peut encore affirmer qu'il est possible de conférer à un chien par une première injection de lait un certain degré d'immunité contre une deuxième injection; c'est ce que montrent bien les expériences XVIII et XIX (*fig.* 4 et 5) faites à 24 heures d'intervalle.

Je crois devoir attirer tout particulièrement l'attention sur les expériences faites avec le lait de chienne qui ont une certaine importance à un point de vue théorique. Delezenne a prétendu en effet que, pour produire l'action anticoagulante, il était nécessaire d'avoir recours au lait d'une autre espèce et que le lait de chienne est sans action sur le chien[1]. L'idée théorique directrice qui semble avoir conduit l'auteur à cette conclusion est que l'action anticoagulante serait due dans tous les cas à la présence d'une lysine dans le liquide injecté. Or les lysines se rencontrent surtout dans les liquides ou humeurs provenant d'une espèce animale différente. — Quoi qu'il en soit de l'action lysinante, le chien est parfaitement sensible aux injections intra-

[1] Delezenne. *XIII^e congrès international de Médecine, section de Physiologie.* Paris, août 1900.

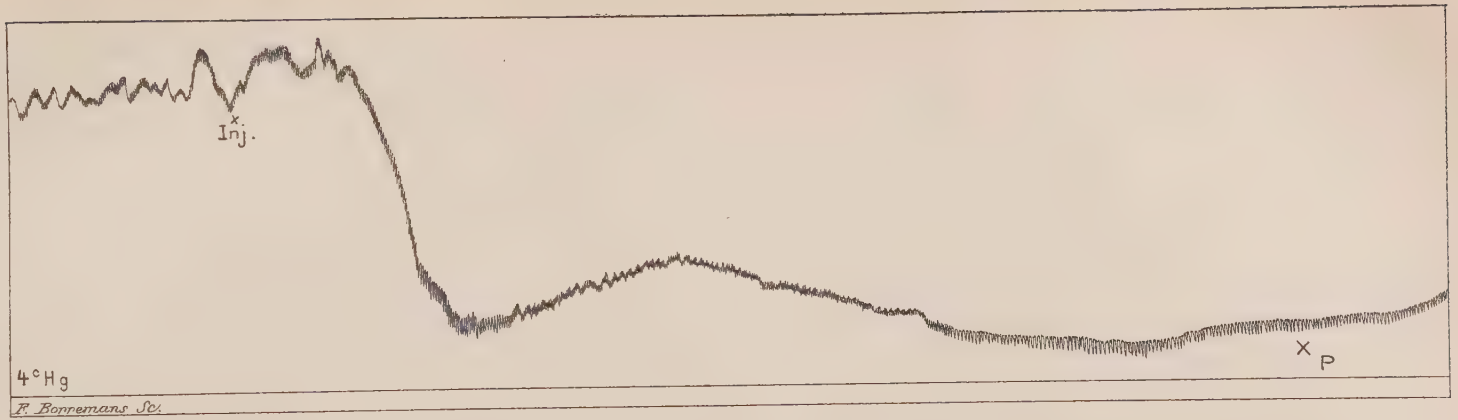


Fig. 1 (Exp. XX). — Lapin gris (2kg,450) Courbe de la pression sanguine prise dans l'artère carotide gauche.
Inj., injection rapide dans la veine fémorale droite de 12 cc. de lait écrémé après 1 heure de centrifugation; P, prise de sang dans l'artère fémorale droite 4 minutes après l'injection.

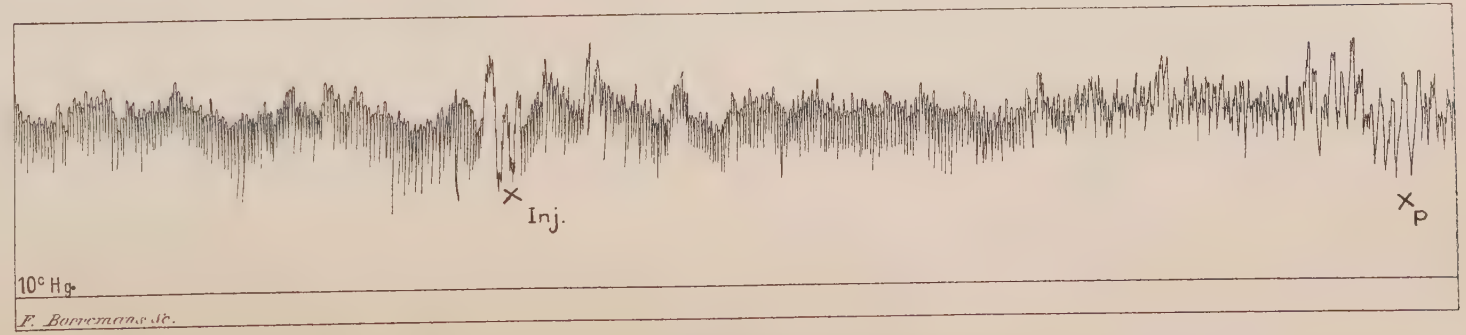


Fig. 2 (Exp. XXVI). — Chien roquet (7kg,200). Courbe de la pression sanguine prise dans l'artère carotide gauche.
Inj., injection faite rapidement dans la veine fémorale droite de 36 cc. de lait écrémé après 1 heure de centrifugation, puis porté 10 minutes à 110°.

veineuses de lait de chienne et l'incoagulabilité du sang à la suite de cette

injection peut être absolue. Dans l'expérience XXXIII cette incoagulabilité a été observée et une baisse de pression sanguine assez importante s'est également produite, comme le montre la figure 7. Ce chien n'avait reçu cependant qu'une dose de 2cc,54 par kilogramme, dilués dans une égale quantité d'eau salée à 8 0/00.

Ce résultat ne pouvait être prévu, car le lait de chienne, comme l'on sait, a une composition très différente du lait de vache et il aurait pu se faire pour un motif uniquement de différence de composition et sans que les questions d'origine ou de lysines fussent en jeu, que les injections intraveineuses de lait de chienne ne fussent pas suivies d'action anticoagulante.

Si l'action du lait de chienne sur le chien a été méconnue, cela tient, peut-être, à ce que l'auteur n'a fait qu'un petit nombre d'expériences. Je rappellerai ici de nouveau que le chien est moins sensible aux injections de lait qu'aux injections de propeptone et que beaucoup ne le sont que fort peu ou même pas du tout.

Fig. 8 (Exp. XXVII). — Chien roquet (9 kilogr.). Courbe de la pression sanguine prise dans l'artère carotide gauche.
Inj., injection poussée rapidement dans la veine fémorale gauche de 45 cc. de lait écrémé et stérilisé, le même que dans l'expérience précédente (fig. 2);
P et P', prise de sang dans l'artère fémorale gauche.

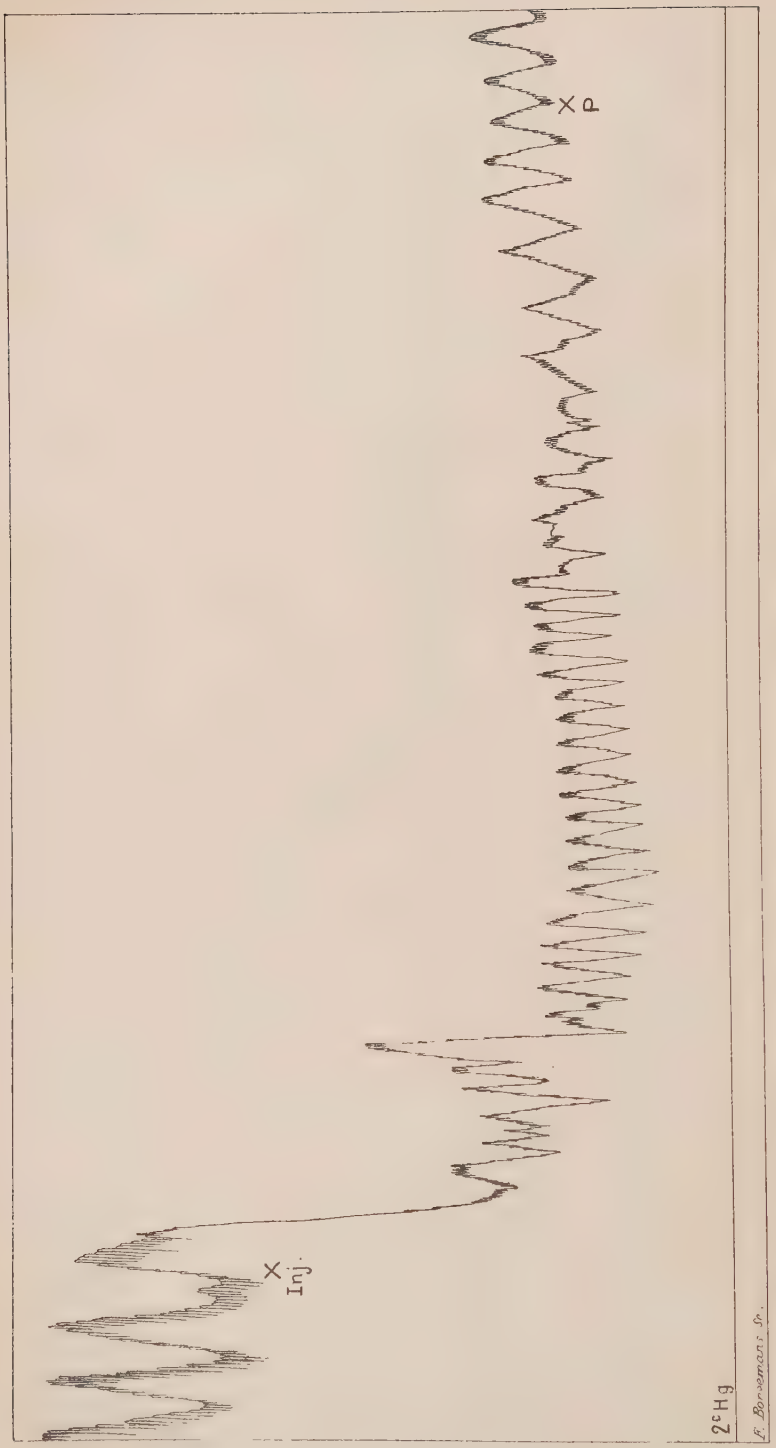


Fig. 4 (Exp. XVIII). — Chien roquet (7 kilogr.). Courbe de la pression sanguine prise dans l'artère carotide gauche.
Inj., injection poussée rapidement dans la veine fémorale gauche de 35 cc. de lait écrémé après 1 heure de centrifugation; P, prise de sang dans l'artère fémorale gauche.

Cette action du lait de chienne sur le sang du chien n'a rien en soi de

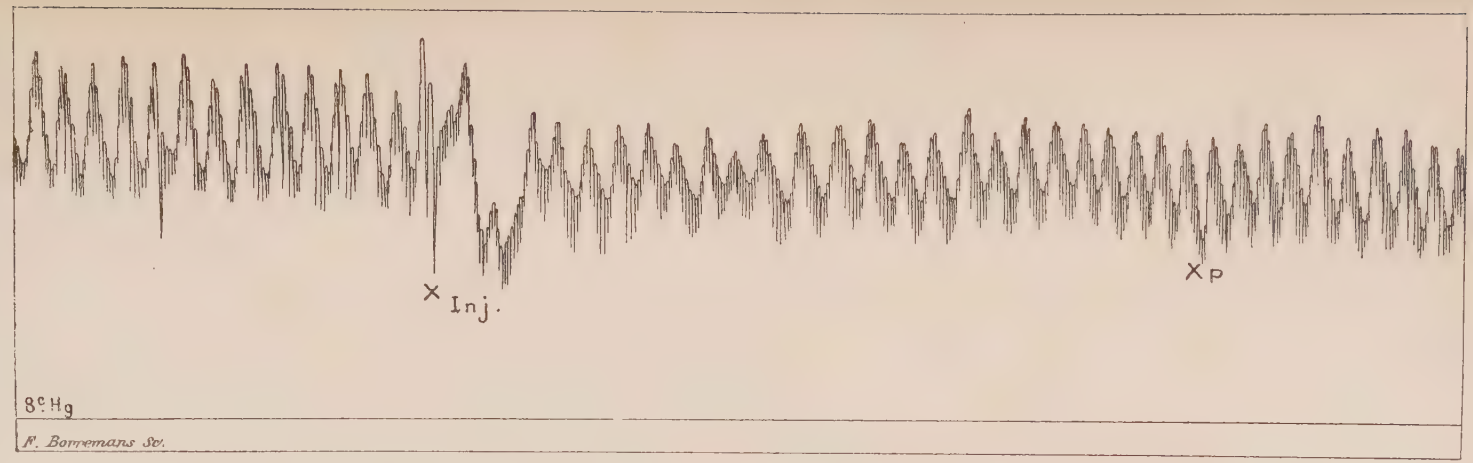


Fig. 5 Exp. XIX). — Chien roquet (7 kilogr.). Même chien et mêmes indications que dans l'expérience précédente (*fig.* 4). Cette expérience faite 24 heures après la précédente met en évidence l'immunité acquise.

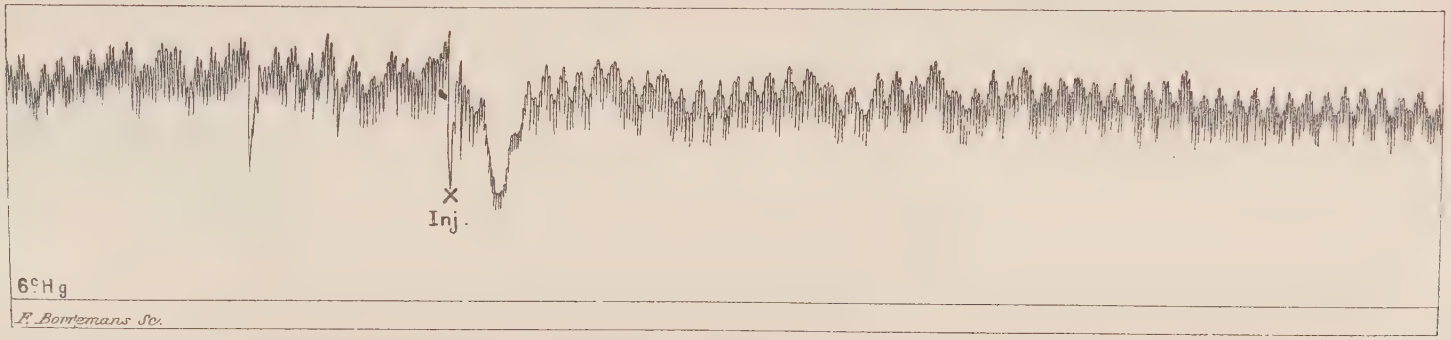


Fig. 6 (Exp. XXIV). — Chien griffon (11ᵏᵍ,700). Courbe de la pression sanguine prise dans l'artère carotide gauche. Inj., injection rapide dans la veine fémorale gauche de 59 cc. de lait écrémé après 1 heure de centrifugation; P, prise de sang dans l'artère fémorale gauche. — Ce chien avait reçu 3 injections intrapéritonéales de peptone de Witte.

décevant, elle nous montre au contraire une analogie de plus dans l'action.

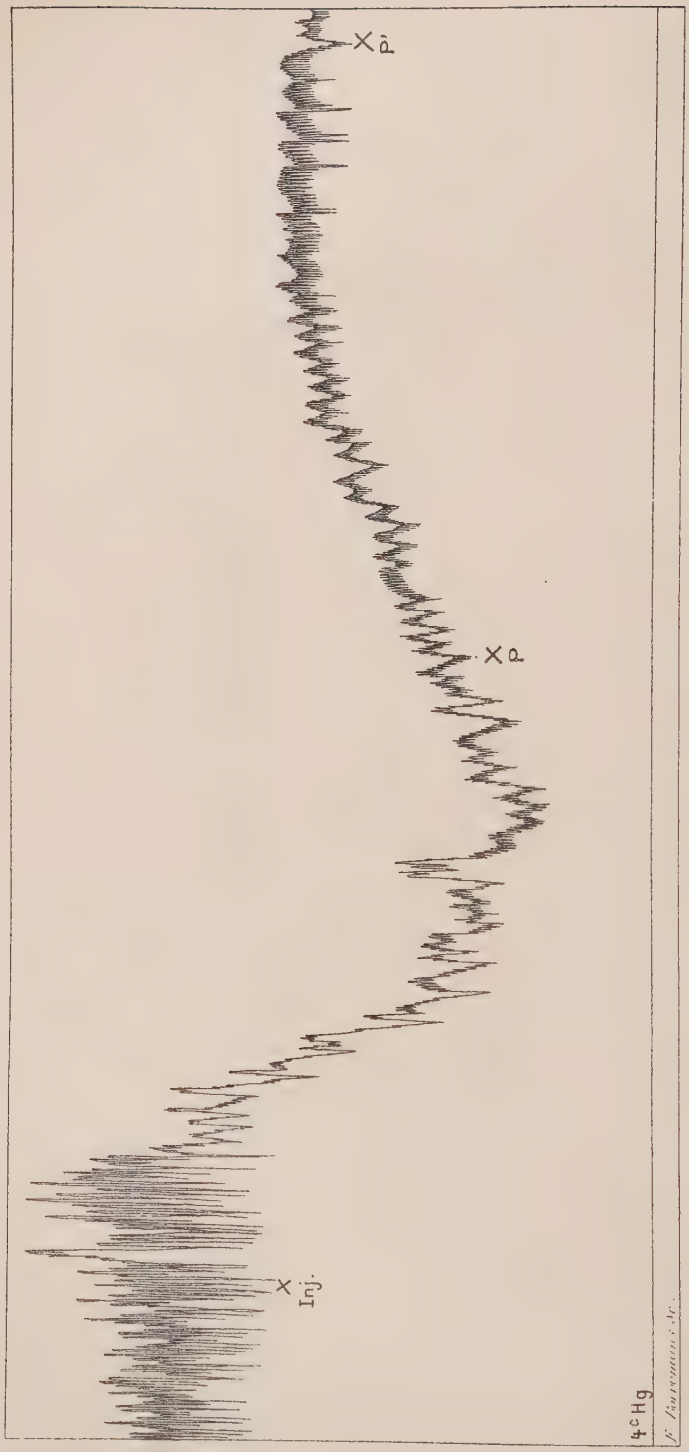


Fig. 7 (Exp. XXXIII). — Chienne roquet (5ks,700). Courbe de la pression sanguine prise dans l'artère fémorale gauche.
Inj., injection brusque dans la veine fémorale droite de 14cc,5 de lait de chienne écrémé après 4 heures de centrifugation, puis dilué avec une égale quantité d'eau salée à 8 0/00; P, P', prise de sang dans l'artère fémorale droite.

anticoagulante des produits de sécrétion et des extraits d'organe. Contejean

a, en effet, le premier indiqué que des extraits d'organes de chien peuvent déterminer l'incoagulabilité du sang chez le chien.

L'ébullition fait coaguler le lait de chienne ; aussi ne tirerai-je pas de conclusion des expériences XXXI et XXXII faites avec du lait porté quelques instants à 100°.

Dans la même communication au congrès de médecine Delezenne a dit aussi que la chienne en lactation est insensible aux injections de lait. — Je n'ai pas d'expériences qui me permettent d'infirmer ou de confirmer cette proposition, mais je crois devoir faire remarquer que cette question n'a peut-être pas l'importance théorique qu'on a voulu lui attribuer et que, pour la résoudre, il faudra un matériel expérimental fort nombreux au cas où les résultats seraient négatifs. Si l'état réfractaire existe, il peut tenir uniquement à l'état particulier bien connu du foie de l'animal en lactation et non à l'influence directe de la sécrétion mammaire ; mais il se peut aussi que les résultats négatifs qui ont fait croire à l'état réfractaire tiennent à une simple diminution d'activité du foie dans la production de substances anticoagulantes (et cela sans préjuger du mécanisme en jeu). Si donc on tient compte de cette diminution possible d'aptitude du foie à la production de substances anticoagulantes chez des animaux dont un grand nombre sont d'ailleurs déjà normalement peu sensibles aux injections de lait, on sera obligé de multiplier les expériences avant de pouvoir affirmer l'état réfractaire absolu de l'animal en lactation.

J'ai cherché également si un animal immunisé contre la peptone l'était en même temps contre une injection de lait. Le chien qui a servi dans l'expérience XXIV (*fig*, 6) avait reçu préventivement trois injections intrapéritonéales de peptone de Witte au 1/10e dans l'eau salée, la première injection avait été de 10 grammes de peptone ; la deuxième, faite 5 jours après, de 14 grammes et la troisième, faite 8 jours après la seconde, de 13 grammes.

L'expérience a été faite 3 jours après la dernière injection, le chien s'est montré encore sensible à l'injection intraveineuse de lait au point de vue de la coagulabilité qui a été retardée, mais il a présenté une immunité complète contre l'action sur la pression sanguine.

L'expérience VII montre encore que les substances du lait qui sont insolubles dans l'alcool et qui après précipitation se dissolvent dans l'eau salée ont une action anticoagulante indirecte.

Les injections intraveineuses du lait écrémé n'ont pas, comme on devait s'y attendre, d'action anticoagulante indirecte sur le sang du lapin. Je rappellerai cependant que le lapin est sensible aux injections de lait et l'on peut constater sur le tracé (*fig*. 1) l'action très remarquable de cette substance sur la pression sanguine. Enfin et bien que je n'aie pas étudié systématiquement la toxicité du lait de vache au cours de ces expériences, j'indiquerai que plusieurs des lapins sont morts dans les 24 heures qui ont suivi l'injection, alors que les chiens résistent en général fort bien.

V

NOUVELLES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

sur la

PATHOGÉNIE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Par MM.

J. TEISSIER et **L. GUINARD**

(de Lyon)

I

La question si délicate de l'œdème pulmonaire aigu vient d'être l'objet d'une discussion approfondie, au dernier Congrès international de médecine. Sans doute, plus d'un point obscur de son histoire reste encore à élucider; mais, à tout bien considérer, il semble qu'un pas décisif ait été fait au point de vue de l'interprétation de l'essence même du phénomène; et des principaux travaux qui ont été produits, comme des différentes opinions émises, il semble qu'on soit autorisé à tirer, d'ores et déjà, cette conclusion, que l'œdème aigu du poumon, loin d'être la conséquence d'une cause provocatrice toujours univoque : l'insuffisance rénale (Brouardel, Debove), la périaortite avec réflexe vaso-dilatateur aigu sur les capillaires du poumon (Huchard) ou des troubles mécaniques intenses de la circulation pulmonaire, comme le voulait jusqu'ici l'école allemande, relève au contraire d'une *série de facteurs presque toujours associés*, parmi lesquels l'*intoxication* occupe la première place, les troubles *nerveux* ou *mécaniques* n'intervenant au contraire qu'en seconde ligne.

Cette opinion, soutenue par l'un de nous dans un rapport présenté le 4 août à la section de pathologie interne, reposait sur une étude attentive des faits cliniques jusqu'ici observés, mais surtout sur une étude expérimentale minutieusement instituée, et dont les résultats sont venus apporter un appui des plus solides aux conceptions et aux enseignements de l'observation. Ces expériences, dont les résultats seulement ont pu être exposés dans ce rapport, méritent cependant mieux qu'une simple mention, et il nous a paru qu'il ne serait pas sans intérêt de les publier en plus longs détails; car, outre qu'elles apportent un contingent des plus importants à l'histoire étiologique de l'œdème aigu du poumon, elles permettent, ce nous semble, de redresser quelques opinions admises jusqu'ici sans contrôle, et qui paraissaient définitivement

acquises, après les nombreuses recherches entreprises depuis quinze ans en Allemagne et surtout depuis les beaux travaux de Welsch, de Lœwit, de Grossmann et de Winckler.

On sait en effet que c'est exclusivement à des troubles mécaniques profonds, survenus dans la petite circulation, que l'école allemande croit, à l'heure actuelle, pouvoir attribuer le *coup d'œdème pulmonaire*. Mais le sens même de ces troubles circulatoires varie avec les différents auteurs. Et tandis que Welsch attribue l'œdème pulmonaire aigu à une rupture d'équilibre entre la circulation des cavités droites et des cavités gauches (la pression baissant brusquement dans ces dernières sous l'influence d'une défaillance du cœur, alors que le ventricule droit continue au contraire à se contracter énergiquement sur une masse sanguine hypertendue, ce que nie Lœwit), Grossmann admet au contraire une augmentation de pression brusque, aussi bien dans le domaine des veines pulmonaires que de l'artère pulmonaire [1] sous l'influence d'un état spasmodique du ventricule gauche : *une crampe* de la paroi ventriculaire, qu'il réalise expérimentalement par la muscarine et qui se produit toujours dans le même sens, lorsqu'on procède dans les mêmes conditions. Les mémoires de Grossmann, très complets d'ailleurs et très minutieusement étudiés, sont classiques en Allemagne : ils renferment un nombre imposant de tracés qui *a priori* paraissent concluants ; d'ailleurs, Winckler, opérant avec le nitrite d'amyle, a provoqué des accidents analogues et produit des troubles circulatoires comparables à ceux signalés précédemment par Grossmann. La question paraissait donc résolue : il n'en était rien pourtant. Les faits que nous venons de constater et que nous rapportons ici intégralement ne sont point aussi simples. — En tous cas, ils prouvent au moins que tous les poisons susceptibles de provoquer de l'œdème pulmonaire n'agissent pas d'une façon toujours identique, c'est-à-dire dans le même sens que la muscarine. N'ayant pu nous procurer de la muscarine, malgré les plus patientes investigations, nous avons eu recours, comme agent provocateur de l'œdème, au *salicylate de méthyle*, dont l'un de nous avait, à plusieurs reprises, constaté les propriétés spéciales. En possession d'un moyen sûr, capable de produire très aisément la complication recherchée, il nous a été facile d'en étudier directement les effets et d'établir, à l'aide de procédés graphiques extrêmement précis, le sens exact des troubles circulatoires accompagnant l'apparition de l'œdème pulmonaire.

Nos expériences sont nombreuses : du 23 mars au 3 juillet, nous avons sacrifié un nombre important de gros chiens, pesant en moyenne 20 à 25 kilogrammes, c'est-à-dire présentant des organes déjà volumineux et permettant une observation très aisée des phénomènes. Nous dirons d'abord la technique exacte que nous avons adoptée, après une série de tâtonnements, comme étant la plus commode et la plus apte à nous fournir des renseignements utiles.

Le chien est préalablement curarisé et rapidement couché sur la table à expérience ; puis la trachéotomie étant réalisée et la respiration artificielle méthodiquement réglée, on pratique alternativement, à l'aide du bistouri, du

[1] Cette augmentation de pression (d'après Grossmann) dans les cavités droites, serait strictement limitée à l'artère pulmonaire, car elle s'accompagnerait habituellement d'un abaissement parallèle de la pression des jugulaires.

thermocautère et du costotome, une *large fenêtre latérale sur la paroi thoracique gauche :* cette fenêtre permet d'observer à la fois ce qui se passe du côté du poumon, du cœur, de la circulation aortique et pulmonaire. Par cette fenêtre enfin, le cœur, facilement abordable, pourra être exploré à volonté ou comprimé partiellement, suivant les besoins de l'expérience et les effets à réaliser.

Ceci fait, on met la carotide à nu, de façon à permettre l'introduction d'une canule en bec de flûte qui est mise en communication avec un manométrographe enregistreur, et simultanément on isole le tronc du pneumogastrique que l'on charge sur un fil, de façon à pouvoir le sectionner plus tard, et faire l'excitation facultative du bout périphérique ou du bout central du nerf.

C'est alors que, le péricarde généralement ouvert, on introduit dans l'artère pulmonaire un trocart droit ou coudé de 2 millimètres de diamètre, que l'on fixe à un lambeau de la séreuse, par une ligature solide, de façon à éviter qu'un changement de pression un peu brusque ne projette le trocart en dehors du vaisseau, ce qui d'ailleurs nous est arrivé plusieurs fois. Cette dernière partie de la vivisection doit être vivement conduite, si l'on veut éviter que les coagulations qui se produisent assez facilement dans le tube en communication avec l'artère pulmonaire (où la pression sanguine est toujours assez basse) n'empêchent d'enregistrer les pressions correspondantes.

Tout étant ainsi réglé, les manométrographes en rapport avec le grand appareil enregistreur de Chauveau et les aiguilles enregistrant les pressions aortique et pulmonaire étant bien repérés par rapport à une ligne O, où les secondes sont indiquées au métronome, *l'appareil est mis en marche.*

Or, dès les premières explorations, il a été facile de nous convaincre : 1° que les troubles mécaniques étaient insuffisants à réaliser l'œdème pulmonaire ; 2° que des excitations nerveuses concomitantes, jointes à ces troubles mécaniques, pouvaient faciliter la suffusion séreuse dans le parenchyme ; 3° qu'une intoxication préalable était nécessaire pour que le phénomène se produise à coup sûr ; cette dernière pouvant même produire isolément, mais non constamment, l'œdème du poumon, indépendamment de toute autre influence collatérale apparente.

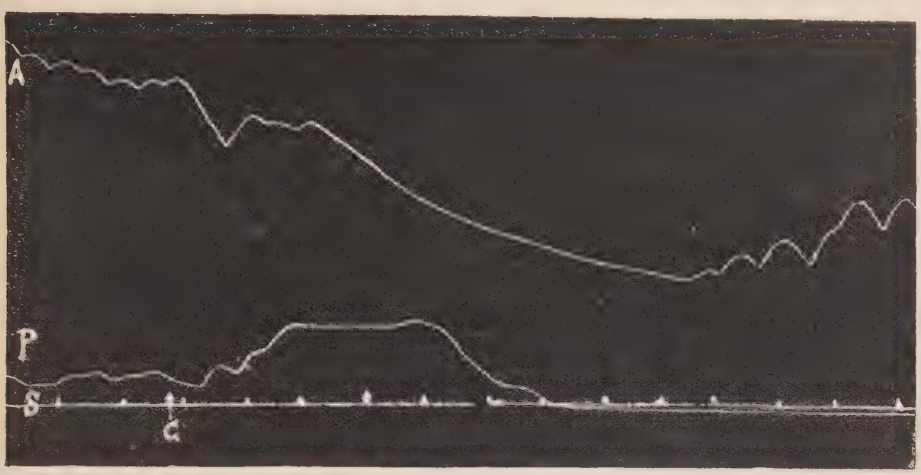
Voici brièvement résumées quelques-unes de ces expériences, d'où ces différentes propositions paraissent découler avec une incontestable netteté :

Expérience du 6 avril 1900 (exp. IV). — Gros chien de 28 kilogrammes curarisé à 2 h. 30 m. et trachéotomisé à 2 h. 50 m. On isole et on charge la carotide gauche ; on fixe simultanément par un fil le pneumogastrique gauche. A 3 h. 30 m. fenêtre de 15 centimètres sur la paroi thoracique gauche ; on aborde le cœur sans ouvrir le péricarde. A 3 h. 50 m., incision en bec de flûte de la carotide. Puis rapidement, ponction de l'artère pulmonaire avec un trocart métallique et, le mandrin retiré, on abouche le trocart avec un tube de caoutchouc en rapport avec un manométrographe.

A 4 heures l'expérience marche régulièrement et le cylindre enregistreur inscrit : 1° la ligne du zéro ; 2° la pression dans l'artère pulmonaire ; 3° la pression carotidienne.

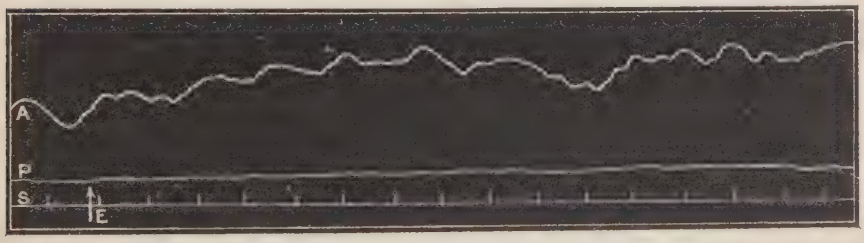
Alors, successivement, on fait la compression entre deux doigts : 1° de l'aorte postérieure ; 2° de l'aorte totale ; la compression de l'aorte postérieure amène une augmentation considérable de la pression carotidienne ; à peu près pas de changement dans la pression pulmonaire. Par contre, la compression de l'aorte antérieure pratiquée en même temps et de la même manière entraîne

un abaissement très prononcé de la pression carotidienne, et suivant les phases successives de l'expérience, pas de modification dans l'artère pulmonaire ou bien une élévation très nette de la pression, comme en témoigne le tracé ci-dessous (tracé 1). En même temps, aucune modification apparente à la surface du parenchyme pulmonaire, *pas de pouls pulmonaire*, *pas d'œdème*, etc.



Tracé 1. — A, pression intracarotidienne; P, pression de l'artère pulmonaire; C, début de la compression de l'aorte totale. Pendant toute la durée de la compression, la pression intrapulmonaire s'élève plus de trois fois au-dessus de son niveau primitif. Pas trace d'œdème pulmonaire.

Peu à peu au milieu de l'expérience qui semblait marcher régulièrement, le cœur faiblit, se ralentit, tandis que la pression carotidienne baisse d'une façon progressive ; il est 4 h. 30 m. Alors le cœur s'arrête, l'animal paraît mort et l'on s'apprête à pratiquer l'autopsie. En y regardant de plus près (4 h. 45 m.), on s'aperçoit que le péricarde est distendu par du sang coagulé épanché très vraisemblablement entre les lèvres de l'artère pulmonaire et le trocart qui y a



Tracé 2. — A, pression carotidienne; P, pression dans l'artère pulmonaire; E, début de l'excitation du bout central du pneumogastrique. Sous l'influence de cette excitation prolongée de 10 à 12 secondes, la pression s'élève nettement dans la carotide, légèrement dans l'artère pulmonaire. Pas trace d'œdème dans le poumon.

été introduit. Ces caillots enlevés, le cœur a quelques contractions isolées ; petit à petit, les contractions se répètent et le cœur paraît se remettre en marche avec une grande régularité.

A 4 h. 50 m , l'expérience se poursuit très facilement, on a replacé un tube en verre coudé dans l'artère pulmonaire et la pression s'enregistre nettement. On procède alors à des *excitations du bout central du pneumogastrique*. Les

effets n'en sont pas d'une netteté absolue ; il semble toutefois (voir tracé 2) que ces excitations entraînent *une légère augmentation de la pression* dans l'artère pulmonaire. En tout cas, il n'y a pas l'ombre d'œdème du poumon.

Puis au moment où l'on s'apprêtait à pratiquer une injection intraveineuse de salicylate de méthyle, brusquement l'animal meurt.

Cette expérience prouve toutefois qu'on peut mécaniquement élever sensiblement la pression dans l'artère pulmonaire par obstacle apporté à la circulation des gros vaisseaux artériels, sans produire d'œdème pulmonaire; ce qui est conforme d'ailleurs aux expériences déjà anciennes de Lichteim et de Conheim.

L'expérience suivante donne des résultats identiques, mais avec une plus grande netteté :

Expérience du 9 avril 1900 (exp. V). — Chien de 18 kilogrammes, curarisé à 3 h. 15 m. A 3 h. 40 m. trachéotomie et respiration artificielle. On isole la carotide gauche et l'on fixe le pneumogastrique du même côté avec un fil. A 3 h. 40 m. fenêtre thoracique au thermocautère ; l'opération faite rapidement ne donne lieu à aucune effusion de sang. On sectionne le péricarde.

A 4 heures on incise la carotide et l'on introduit la canule en rapport avec le manomètre. Puis rapidement ponction de l'artère pulmonaire et introduction du trocart. On inscrit ainsi la pression intracarotidienne et la pression de l'artère pulmonaire.

I. L'expérience marche régulièrement. A 4 h. 15 m., on pince l'aorte postérieure : grosse élévation de la pression carotidienne ; rien dans l'artère pulmonaire ; on répète trois fois de suite la même manœuvre avec des résultats identiques. Puis on pince l'aorte totale; la compression faite d'abord d'une manière incomplète ne donne aucun résultat ; mais lorsqu'elle est parfaite, on constate : 1° une baisse notable de la pression carotidienne ; 2° une augmentation considérable de la pression dans l'artère pulmonaire (*plus de trois fois le niveau primitif*), à telle enseigne qu'à la seconde intervention, le tube introduit dans l'artère pulmonaire est violemment projeté au dehors. Malgré cette énorme élévation de la pression *on ne constate aucune trace d'œdème pulmonaire*, le parenchyme ne présente ni rigidité, ni tuméfaction, ni congestion.

II. L'appareil ayant été remis en place on reprend l'expérience et l'on fait une série d'excitations du bout central du pneumogastrique. Une excitation moyenne ne paraît pas avoir une grande influence sur la pression de l'artère pulmonaire, mais une excitation plus forte paraît provoquer une augmentation appréciable de la pression. Il n'y a toujours pas trace d'œdème. Les tracés qui ont une grande analogie avec ceux de l'expérience précédente ont été conservés, mais nous n'avons pas jugé nécessaire de les reproduire ici. Il n'y a pas trace d'œdème dans le poumon.

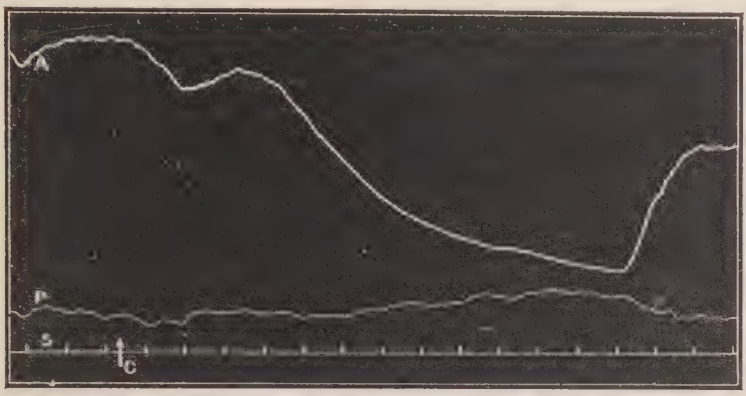
III. On injecte alors dans la veine jugulaire, primitivement isolée, 3 centimètres cubes de salicylate de méthyle ; le cœur paraît fléchir et la pression carotidienne baisse sensiblement. On répète alors l'excitation du pneumogastrique (bout central) : la pression paraît monter nettement dans l'artère pulmonaire. Mais le cœur fléchit de plus en plus, la pression baisse toujours dans la carotide et le chien meurt.

On constate alors dans les parties les plus déclives du poumon *une congestion œdémateuse très nette :* le poumon, d'aspect violacé et turgescent, paraît plus dense à la coupe, qui est plane et lisse et la pression en fait sourdre une sérosité spumeuse et nettement *sanguinolente*. Le sommet du parenchyme est au contraire pâle, mou et sec. Deux morceaux sont conservés pour l'examen histologique.

Tous ces phénomènes s'accentuent encore dans l'expérience ci-après, où

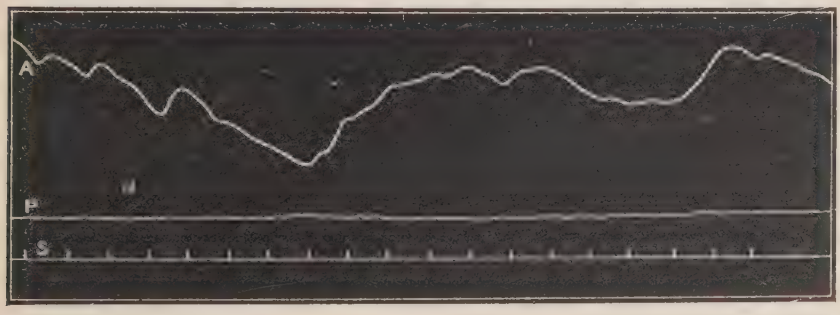
l'œdème pulmonaire est particulièrement manifeste, et où l'influence de l'excitation du bout central du pneumogastrique se dessine encore avec plus de précision à la suite de l'intoxication.

Expérience du 11 avril 1900 (exp. VI). — Beau chien épagneul de 23 kilogrammes, curarisé à 3 h. 15 m., trachéotomisé à 3 h. 45 m. Même technique opératoire que dans les cas précédents. Incision du péricarde, introduction



Tracé 3. — A, pression carotidienne; P, pression intrapulmonaire; C, compression de l'aorte totale. Sous son influence abaissement progressif de la pression carotidienne, élévation parallèle et soutenue de la pression dans l'artère pulmonaire jusqu'à la cessation de la compression (13e seconde). Pas d'œdème pulmonaire.

d'un trocart métallique dans le sens de l'artère pulmonaire. Les appareils enregistreurs mis en train donnent, comme précédemment, trois indications : le zéro et la ligne de temps, la pression carotidienne et la pression de l'artère pulmonaire : 1° on comprime entre deux doigts l'aorte postérieure ; comme résultat, on note une élévation notable de la pression carotidienne, rien de net



Tracé 4. — Même notation. Excitation forte du bout central du pneumogastrique. Abaissement de la pression carotidienne d'abord, puis élévation de la pression à la fin de l'excitation, légère augmentation de pression dans l'artère pulmonaire.

dans l'artère pulmonaire. Deux manipulations analogues réitérées produisent les mêmes effets ; 2° on comprime de même façon l'aorte totale ; on obtient deux résultats très précis : *une augmentation de pression progressive et soutenue* dans l'artère pulmonaire et une diminution correspondante dans la carotide (voir tracé 3) ; *pas d'œdème pulmonaire.*

Alors, deux accidents à noter se produisent sous cette influence : *a*) une hémorragie en nappe de tous les vaisseaux sectionnés et brûlés au thermocautère ; *b*) un accident de tracé, constitué par une énorme élévation de la pression intracarotidienne : l'aorte est turgide, dure et menace d'éclater. Petit à petit tout rentre dans l'ordre, les plumes enregistrant les pressions reviennent à leur place primitive, l'expérience peut être reprise et on va procéder à l'excitation du pneumogastrique.

I. Il est à noter que, jusque-là et durant toute l'expérience, il ne s'est rien produit de spécial du côté du poumon qui est resté rose pâle et a conservé sa consistance naturelle.

II. On pratique alors l'excitation du bout central du pneumogastrique gauche : *a*) *une excitation moyenne* entraîne une augmentation nette de la pression intracarotidienne, une augmentation très légère de la pression dans l'artère pulmonaire ; *b*) une excitation forte produit les mêmes résultats, mais avec plus de netteté.

III. A 4 h. 30 m., on injecte dans la veine jugulaire 2 centimètres cubes de salicylate de méthyle. Pas d'accidents immédiats après l'injection, mais au bout de quelques instants, on constate que la pression baisse simultanément dans la carotide et dans l'artère pulmonaire.

L'excitation du bout central du pneumogastrique relève passagèrement les deux pressions.

A 4 h. 45 m., nouvelle injection de 2 centimètres cubes de salicylate de méthyle pur, la pression carotidienne baisse encore davantage, le cœur est très mou. *Pas encore d'œdème dans le poumon.*

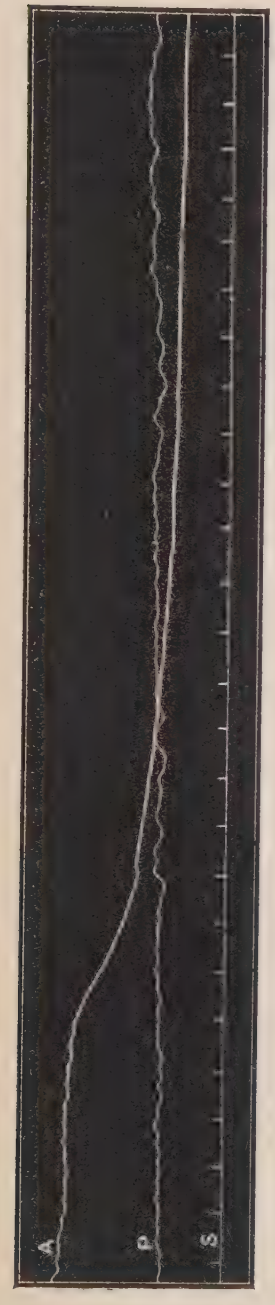
On pince alors fortement l'oreillette gauche, le cœur devient arythmique, mais il conserve encore quelques instants son énergie ; puis il se ralentit, ses mouvements s'espacent de plus en plus et l'animal succombe à 5 heures.

Autopsie. — On constate que les trois quarts inférieurs du poumon sont dans un état remarquable d'*érectilité ;* ils sont turgides, marbrés, *violacés*, ils ne surnagent pas complètement dans la cuve à eau, la coupe en est lisse et il s'en échappe une sérosité *rosée* très abondante. En somme œdème pulmonaire assez intense. Deux morceaux sont conservés pour l'examen histologique[1].

Dans l'expérience suivante, réalisée le 17 avril, dans des conditions absolument semblables et que nous croyons inutile de rapporter ici *in extenso*, les phénomènes sus indiqués se produisent toujours dans le même sens. Sous l'influence d'une compression digitale de l'aorte totale, on voit au bout de quelques secondes la pression baisser progressivement dans la carotide et s'élever au contraire d'une façon sensible dans l'artère pulmonaire, mais sans atteindre toutefois le niveau signalé dans les précédentes expériences (voir tracé 5). On remarquera cependant que, pendant toute la durée de la compression, la pression carotidienne tombe au-dessous de celle de l'artère pulmonaire. Pendant toute cette partie de l'expérience, le parenchyme pulmonaire ne présente aucune anomalie.

[1] Le plan et les limites de cet article ne pouvaient comporter de longs détails d'anatomie pathologique, nous nous contenterons d'indiquer ici, une fois pour toutes, que les altérations histologiques constatées dans ces expériences ont constamment répondu au diagnostic porté macroscopiquement. Les lésions relevées chez nos animaux répondaient rigoureusement à la description si minutieuse que Renaut et Honorat ont donnée de l'œdème pulmonaire. Plusieurs de nos pièces anatomiques, examinées au laboratoire d'anatomie pathologique par le Dr Charvet, nous ont montré des altérations absolument superposables à celles que nous avons constatées dans un cas récent d'œdème pulmonaire aigu d'origine brightique, c'est-à-dire : « dilatation très marquée et généralisée des capillaires gorgés de globules rouges ; infiltration sanguine diffuse remplissant à peu près complètement les alvéoles pulmonaires des globules rouges surtout, un certain nombre de globules blancs et de cellules endothéliales desquamées paraissant normales ; pas de fibrine dans l'exsudat ».

A 4 h. 30 m., on injecte comme ci-dessus, dans la veine jugulaire mise à nu,



Tracé 5. — A, pression carotidienne; P, pression de l'artère pulmonaire. Compression de l'aorte totale. L'abaissement sensible de la pression carotidienne s'accentue vers la cinquième seconde. En même temps, se dessine l'élévation parallèle de la pression dans l'artère pulmonaire qui se maintient pendant toute la durée de la compression (25 secondes). Pas d'œdème pulmonaire.

Tracé 6. — Même expérience, même notation. Excitation forte du bout central du pneumogastrique *après injection du salicylate de méthyle*. On voit la pression monter considérablement dans la carotide et sensiblement aussi dans l'artère pulmonaire; les pulsations cardiaques s'accentuent en se ralentissant, le phénomène est très appréciable dans le tracé de la pression pulmonaire. A ce moment, le parenchyme pulmonaire saisi entre deux doigts donne nettement la sensation du *pouls pulmonaire*.

2 centimètres cubes de salicylate de méthyle : les effets physiologiques connus se manifestent rapidement et la pression baisse d'une façon très prononcée

dans la carotide. Alors, si l'on procède à l'excitation du pneumogastrique, on constate rapidement (tracé 6) la réélévation de la pression carotidienne dans le tracé enregistré, des battements cardiaques plus espacés, plus énergiques. En même temps la pression s'élève corrélativement dans l'artère pulmonaire où les battements cardiaques s'accentuent aussi d'une façon remarquable. A ce moment les doigts saisissant le parenchyme pulmonaire le sentent plus dur, *presque rigide*, et à maintes reprises perçoivent nettement des battements du parenchyme (pouls pulmonaire de Basch). Alors à la surface du parenchyme déjà d'un rouge *plus vif*, commencent à se dessiner des marbrures violacées qui s'accentuent au niveau des deux bases : les taches violacées, passant au *violet sombre* s'étendent sur une plus large surface. L'*œdème s'accentue*. Mais à ce moment, au lieu d'occuper une plus large place dans la poitrine, le *poumon rigide* paraît revenir sur lui-même, à telle enseigne qu'une insufflation artificielle profonde ne parvient pas à le faire saillir hors de la fenêtre thoracique, tandis qu'au début de l'expérience des insufflations de moyenne intensité projetaient facilement de larges surfaces du poumon hors du thorax.

Tout autour des taches violacées sus indiquées se dessinent de nombreuses vésicules pulmonaires fortement dilatées, points d'emphysème compensateur qui circonscrivent les parties splénisées.

Les quatre expériences ci-dessus, que nous avons pensé devoir reproduire avec quelques détails, prouvent, ce nous semble, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, l'exactitude de nos propositions, — car il suffit d'un simple coup d'œil sur nos tracés pour se convaincre : 1° que *les désordres mécaniques sont incapables à eux seuls de produire l'œdème pulmonaire aigu;* 2° que les influences nerveuses favorisent incontestablement la production de cet œdème, en exerçant une vaso-dilatation marquée sur les capillaires du parenchyme; 3° mais que cette influence est d'autant plus marquée qu'une intoxication est venue au préalable mettre en œuvre cette disposition à la suffusion séreuse.

Quelle est maintenant l'essence même du trouble produit par l'intoxication expérimentale, ou en clinique par l'infection? C'est un point que nous ne pouvons aborder ici, car nous serions entraînés trop loin, mais nous nous réservons de publier ultérieurement quelques recherches complémentaires sur ce point assez délicat du problème. Toutefois nous pouvons affirmer, d'ores et déjà, que ce n'est pas, comme le pensait Grossmann, en agissant directement sur le ventricule gauche pour en produire la tétanisation, qu'agiraient les substances toxiques, mais bien en modifiant les parois vasculaires des vaisseaux du parenchyme ou en provoquant des altérations spéciales du liquide sanguin. Les quelques expériences que nous avons entreprises déjà avec l'aide du Dr Chanoz et qui seront continuées semblent plaider très nettement dans ce sens [1].

La facilité avec laquelle l'œdème pulmonaire aigu se produit sous l'influence des intoxications expérimentales — le Dr Chanoz a constaté depuis nous qu'il était aisé de provoquer pareille lésion anatomique à l'aide d'une injec-

[1] Dans le rapport que l'un de nous a présenté au dernier congrès, cette question des altérations du sang dans les intoxications a été sommairement indiquée, et nous avons reproduit presque *in extenso* la première expérience élaborée en vue de cette démonstration; expérience qui montre très nettement qu'au moment où l'œdème pulmonaire va se produire sous l'influence de l'intoxication par le salicylate de méthyle, la *résistance globulaire au laquage* a diminué, et qu'en conséquence la *concentration moléculaire* totale du sang a augmenté.

tion sous-cutanée du salicylate d'amyle ; et nous-même dans notre première expérience avons pu constater qu'une injection très faible d'*ésérine* semblait faciliter sensiblement la congestion du parenchyme pulmonaire et favoriser ensuite la disposition à l'œdème si l'on joignait à l'intoxication une excitation forte sur le pneumogastrique[1] — nous a naturellement conduits à soulever une objection à la doctrine de l'origine mixte de l'œdème pulmonaire et à nous demander si l'*intoxication ne suffirait pas à elle seule* à entraîner le coup d'œdème, indépendamment de toute influence mécanique ou nerveuse ?

Il nous semble qu'il serait prématuré de conclure en ce sens. D'abord l'intoxication par le salicylate de méthyle ne produit pas l'œdème pulmonaire à tout coup : nous possédons des tracés prouvant très nettement que *tous les effets physiologiques de l'intoxication par le salicylate de méthyle peuvent être réalisés* sans que l'œdème pulmonaire s'ensuive. Il faut tenir compte, d'autre part, des actions vaso-motrices relevant de l'action propre du médicament ou du poison. Enfin, MM. Chatin et Guinard ont cru remarquer dans leurs nombreuses recherches que c'était dans le cas où le cœur avait été soumis à des manipulations plus ou moins prolongées (en d'autres termes, lorsqu'un désordre mécanique ou une excitation quelconque des plexus nerveux avaient été réalisés) que les signes de l'œdème pulmonaire étaient les plus accentués. Il nous paraît donc plus rationnel et plus conforme aux enseignements de l'expérimentation, que viennent corroborer d'ailleurs ceux de la clinique, de conclure que si l'intoxication intervient tout d'abord, pour créer des altérations du sang ou des vaisseaux qui sont peut-être l'agent essentiel de la transsudation séreuse, les désordres mécaniques cardiaques et les *influences nerveuses* (excitation des nerfs cardio-pulmonaires) *interviennent ensuite pour fixer sur le poumon le processus morbide.*

II

L'école allemande ayant, dans ces dernières années, attribué une part d'influence prépondérante, sinon exclusive *aux troubles des pressions intracardiaques*, dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de spécifier exactement dans quel sens s'exerçaient ces changements de pression dans les cas d'œdème aigu ainsi expérimentalement déterminés.

Procédant toujours avec les mêmes précautions techniques adoptées pour les expériences antérieures, nous avons enregistré dans cette seconde série d'observations *les variations de pression se produisant parallèlement dans la carotide et dans l'oreillette gauche*, de façon à juger si, dans ces deux portions de l'arbre artériel, la pression sanguine se maintenait toujours à un taux parallèle ; soit encore les *pressions simultanées de l'oreillette gauche et de*

[1] *Expérience du 7 mars 1900.* — Un chien de 22 kilogrammes, curarisé et trachéotomisé, chez lequel l'excitation alternative du bout central ou périphérique du pneumogastrique n'avait produit aucun effet pulmonaire... On injecte à 4 heures un peu d'*ésérine;* au bout de 5 minutes on constate un peu de tremblement et des contractions fibrillaires..., et en pratiquant alors l'excitation du bout central du pneumogastrique, on observe des excursions pulmonaires plus courtes et moins profondes. Le poumon pris entre deux doigts paraît plus dur, moins souple, et un instant on y perçoit très nettement la sensation du *pouls pulmonaire*...; ces effets persistent après section du pneumogastrique droit.

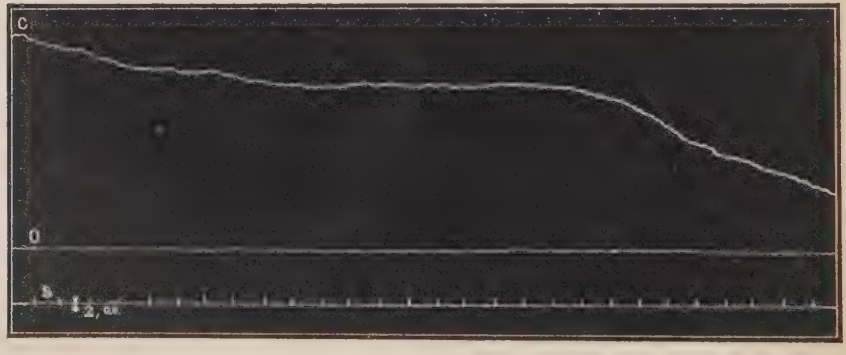
l'artère pulmonaire, pour bien connaître le degré de la pression du liquide sanguin à son entrée et à sa sortie du parenchyme pulmonaire, *avant* et *pendant* la suffusion œdémateuse. De cette façon, nous serions peut-être en mesure de trancher le différent pendant entre les divers observateurs : Grossmann, comme nous l'avons vu, admettant l'hypertension de l'oreillette gauche et l'augmentation de pression corrélative dans l'artère pulmonaire, augmentation de pression niée par Löwit ; Frantzel et Welsch affirmant au contraire l'*hypotension* des cavités gauches avec augmentation opposée dans le domaine de l'artère pulmonaire et des cavités droites.

Or, des faits qu'il nous a été donné de recueillir nous avons retiré cette impression très nette, qu'il *n'est aucunement besoin de l'hypertension auriculaire gauche* indiquée par Grossmann pour entraîner l'œdème pulmonaire. Dans nos expériences la *pression est restée constante ou inférieure dans l'oreillette gauche*, alors qu'un gros œdème avait été réalisé par la simple injection de 2 à 3 centimètres cubes de salicylate de méthyle.

Voici deux de ces expériences avec tracés à l'appui qui paraissent démonstratifs.

Expérience du 27 juin 1900. — Gros chien de 24 kilogrammes, curarisé et, trachéotomisé à 9 heures du matin. La fenêtre thoracique a pu être pratiquée sans perte de sang notable ; la canule étant introduite dans la carotide gauche, l'on plonge le trocart à travers l'*auricule* jusque dans l'oreillette gauche et on la fixe à l'auricule.

L'expérience marchant normalement et les pressions une fois régularisées, on injecte (10 h. 10 m.) un centimètre cube de salicylate de méthyle dans la veine jugulaire. Immédiatement la pression carotidienne baisse nettement, mais le tracé correspondant accuse des pulsations cardiaques plus énergiques : *très légère augmentation de la pression intra-auriculaire correspondante.*



Tracé 7. — Montrant la pression intraauriculaire gauche conservant son niveau normal, sous l'influence d'une injection de salicylate de méthyle, entraînant un abaissement sensible de la pression carotidienne C, et un gros œdème pulmonaire.

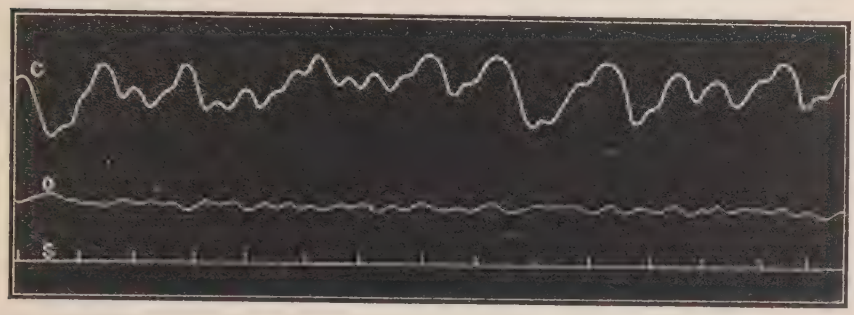
A 10 h. 4 m., on injecte un second centimètre cube de salicylate de méthyle. Même phénomène du côté de la carotide ; mais la pression intra-auriculaire ne paraît pas modifiée. La respiration marche normalement ; le poumon souple se dilate amplement et tend à faire saillie au niveau de la fenêtre thoracique ; à sa surface pas trace de marbrures ni de taches violacées indiquant la fluxion œdémateuse.

A 10 h. 17 m., nouvelle injection de 2 centimètres cubes de salicylate de

méthyle. La pression baisse toujours dans la carotide, *mais ne se modifie pas dans l'oreillette* (voir tracé 7, p. 52). Du reste à dater de ce moment, jusqu'à la mort de l'animal, elle ne se modifiera pas. Mais déjà on peut constater que le *poumon se déplisse avec moins de facilité*. Malgré une insufflation plus énergique, le poumon *paraît comme rapetissé*, et sa partie inférieure est *plus rigide*. Des taches d'un violet *rouge cassis* et irrégulièrement distribuées se montrent à sa surface ; et si l'on pratique plus énergiquement la respiration artificielle, on voit des vésicules dilatées, formant de véritables grappes d'emphysème, se soulever au même niveau. Le poumon en inspiration forcée ne paraît pas occuper plus de la moitié de la cavité thoracique.

A 10 h. 20 m., injection de 3 centimètres cubes de salicylate de méthyle : la pression carotidienne baisse de plus en plus ; les accidents pulmonaires s'accentuent ; le cœur faiblit, puis s'arrête.

Le poumon étant extrait de la poitrine montre un côté inférieur absolument résistant, non crépitant, imperméable et rigide. Au niveau des taches violacées,



Tracé 8 (exp. du 27 juin). — Injection intraveinense de salicylate de méthyle.
C, pression carotidienne ; O, pression intraauriculaire. Tracé normal avant l'injection.

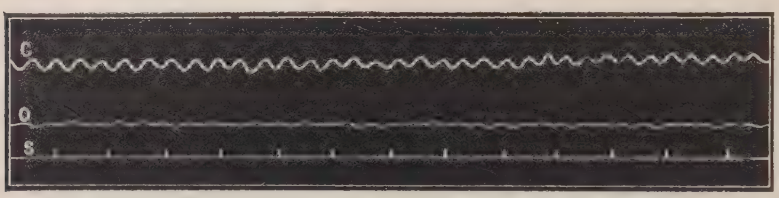
une coupe laisse échapper de ses deux faces lisses et d'un beau rouge foncé, une sérosité spumeuse colorée par le sang et très abondante ; le reste de l'organe est rouge, rutilant, comme dans l'empoisonnement oxycarboné ; au sommet, les accidents sont beaucoup moins accusés (voir tracé 7, p. 52).

Nous signalons tout spécialement cet état de rigidité et d'imperméabilité du parenchyme pulmonaire dont nous allons avoir à tirer parti pour l'interprétation de certains tracés, et plus particulièrement des caractères de la courbe diaphragmatique correspondante.

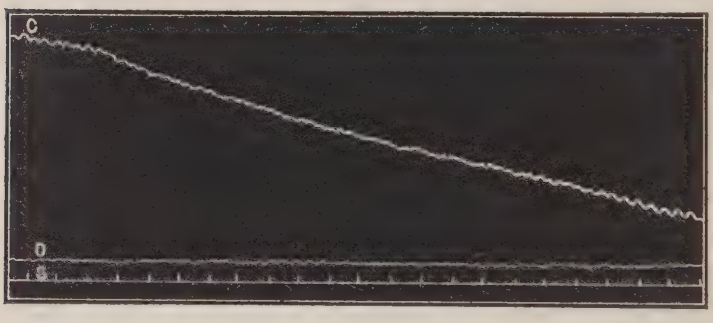
Une autre expérience, exécutée dans des conditions absolument identiques, le 28 juin au matin, a donné des résultats en tous points semblables. Nous pensons qu'il est inutile d'en donner tous les détails, nous nous bornerons à reproduire les fragments du tracé recueilli et qui sont tout à fait démonstratifs (voir tracés 8, 8′, 8″).

Cette expérience est encore plus intéressante que la précédente au point de vue spécial qui nous occupe ; car non seulement elle démontre que l'œdème pulmonaire expérimental peut se manifester sans la grosse élévation de pression intra-auriculaire que Grossmann avait signalée dans l'intoxication muscarinique, mais que cet œdème peut s'obtenir avec une diminution sensible de cette pression dans les cavités gauches. Dans le cas présent il s'agit d'une diminution de près de moitié sur le niveau primitif, c'est-à-dire *une baisse sensiblement proportionnelle à celle de la pression carotidienne*. Cette constatation n'est pas sans intérêt, car elle répond à une question que nous avons dû nous poser à un moment donné et que la lecture du tracé 7 nous avait sug-

gérée : celle de savoir si une rupture brusque de l'équilibre entre la pression périphérique et la pression intra-cardiaque ne serait pas un élément pathogénique suffisant et pouvant dans certains cas se substituer au rôle de l'hypertension auriculaire gauche constatée par Grossmann. Les tracés recueillis le 28 juin, montrant si nettement la chute parallèle des deux pressions carotidienne et intra-auriculaire gauche, ne permettent pas de conclure de cette façon; mais ce disant, nous n'entendons nullement contester les faits de



Tracé 8'. — Après 30 secondes, la pression intraauriculaire se maintient à un niveau sensiblement inférieur à la normale.

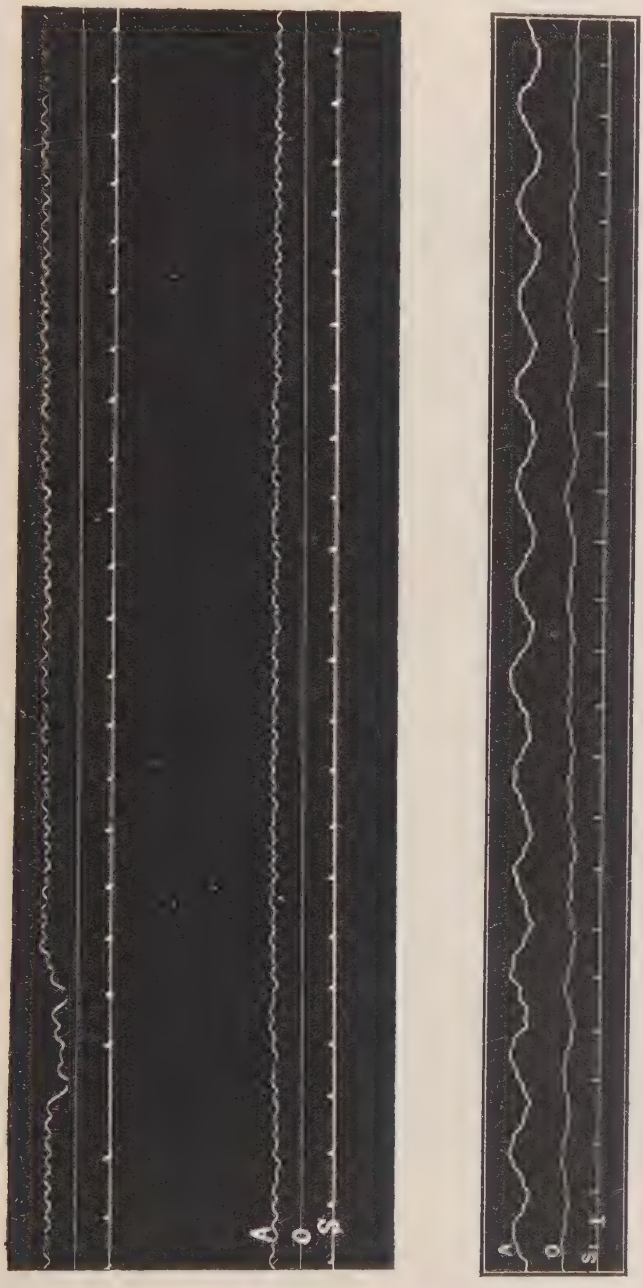


Tracé 8''. — Après 1 cc. de salicylate de méthyle, la pression baisse considérablement dans la carotide C, et sensiblement aussi dans l'oreillette gauche.

Grossmann; nous n'avons pu, nous le répétons, expérimenter avec la muscarine, et nous affirmons simplement que l'œdème pulmonaire peut s'obtenir, en *certains cas*, sans augmentation de pression intra-auriculaire gauche.

Donc il nous paraît incontestable que l'œdème pulmonaire peut se réaliser sans augmentation de pression intraventriculaire gauche. Mais que devient au même moment la pression dans les cavités droites, dans l'artère pulmonaire principalement? Les expériences précédemment citées prouvent qu'un trouble mécanique de la circulation cardio-pulmonaire peut entraîner une grosse élévation de la pression intra-pulmonaire sans produire une suffusion œdémateuse du poumon correspondante. Par contre, les faits que nous avons enregistrés semblent établir que l'œdème ne se produit pas sans qu'il se fasse simultanément une augmentation de la pression pulmonaire; c'est ce que nous avons vu lorsque la congestion pulmonaire prémonitoire de l'œdème se manifeste consécutivement à une excitation nerveuse (bout central du pneumogastrique). C'est ce que les tracés ci-contre établissent très nettement encore dans un cas d'œdème intense par intoxication avec le salicylate de méthyle.

Dans ces tracés donnant les indications parallèles des pressions intra-auriculaire gauche O et de l'artère pulmonaire A, et où l'œdème aigu très intense

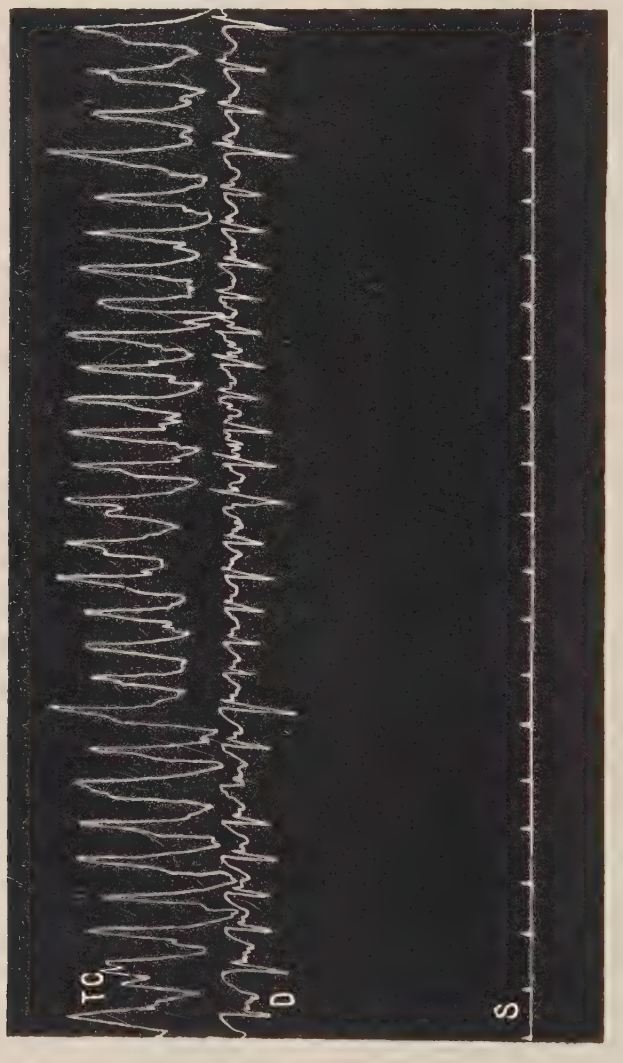


Tracé 9. — Montrant l'influence d'une poussée intense d'œdème aigu du poumon expérimentalement réalisé, sur la pression intraauriculaire O et la pression dans l'artère pulmonaire A. Les deux pressions restent en général stationnaires mais à la fin de l'expérience (extrémité droite du tracé superposé), la pression monte nettement dans l'artère pulmonaire.

fut réalisé à l'aide d'une injection de salicylate de méthyle on voit que, si la pression de l'oreillette gauche reste invariable, la pression s'élève d'une façon évidente dans l'artère pulmonaire à mesure que l'œdème s'accentue ;

en même temps, si les mouvements respiratoires deviennent moins sensibles sur cette partie du tracé, l'influence de la pulsation cardiaque s'y accuse avec une netteté plus manifeste (voir tracé 9, p. 55), extrémité droite de la ligne supérieure).

La conclusion qui semble découler rigoureusement de tous ces faits, c'est qu'en général les troubles circulatoires cardio-pulmonaires qui accompagnent



Tracé 10 (exp. du 5 juillet 1900). — Montrant l'influence d'une poussée intense d'œdème aigu du poumon, sur la courbe diaphragmatique. A mesure que l'œdème s'accentue, on voit la ligne générale des mouvements du diaphragme D s'élever progressivement (abaissement du plan musculaire) et les excursions respiratoires devenir moins étendues (diminution de la ventilation pulmonaire). Sur ce tracé, les excursions respiratoires sont considérablement réduites, alors qu'au début de l'expérience elles étaient aussi étendues que les oscillations de la pression carotidienne TC.

l'*apoplexie séreuse* du poumon semblent s'exercer plutôt dans le sens déjà indiqué par Frantzel et par Welsch, c'est-à-dire l'abaissement de la pression dans les cavités gauches, alors que cette pression reste élevée dans les cavités droites. Nous estimons d'ailleurs que la clinique apporte à ces données de l'expérimentation un appui des plus sérieux, en nous montrant que les malades paraissant le plus prédisposés aux poussées œdémateuses congestives du poumon échappent ordinairement à ce genre de complications,

si une large insuffisance tricuspidienne, agissant à la façon d'une soupape de sûreté, vient compenser les effets de l'hypertension de l'artère pulmonaire. Sahli a bien constaté ce fait important et nous avons pu tout récemment encore contrôler l'exactitude de cette proposition.

III

Un dernier fait à signaler et qui nous semble ressortir nettement encore de nos recherches, c'est la signification des courbes graphiques enregistrant dans ces expériences les mouvements du diaphragme. Si, comme l'a fait Grossmann, on recueille *la courbe phrénographique*, ce qui s'obtient facilement en mettant en rapport l'ampoule pneumographique avec les insertions diaphragmatiques au niveau de la cavité abdominale, on peut voir avec beaucoup de précision la courbe générale du tracé s'élever progressivement, à mesure que s'accentue l'invasion séreuse du parenchyme pulmonaire. En même temps, l'amplitude du mouvement répondant à l'expansion respiratoire devient de plus en plus limitée. C'est ce que l'on peut constater sur le tracé ci-contre, p. 56, recueilli dans une expérience réalisée le 5 juillet et où l'œdème pulmonaire, provoqué en vue d'une analyse hématolytique du sang, fut réalisé avec $0^{cc},05$ de salicylate de méthyle. La mort, arrivée par syncope respiratoire au bout de 20 minutes, mit fin à l'expérience, et l'autopsie permit de reconnaître l'existence d'un œdème pulmonaire considérable avec rapetissement et rigidité énorme du parenchyme, conformément à ce que nous avions déjà noté dans l'expérience du 27 juin; mais ici le fait n'avait pu être relevé que pendant l'examen nécroscopique, car nous avions évité dans le cas présent de faire une fenêtre thoracique de façon à ne pas modifier l'expansion naturelle, le jeu physiologique de l'appareil respiratoire.

Grossmann a obtenu, de son côté, des tracés absolument identiques, mais il nous semble que ces accidents de la courbe phrénographique sont susceptibles d'une interprétation quelque peu différente de celle que leur donne le savant expérimentateur viennois. Grossmann, en effet, estime que l'abaissement du plan diaphragmatique qui se traduit par l'élévation de la courbe graphique tient à la distension du parenchyme pulmonaire sous l'influence de la suffusion œdémateuse, et peut suffire à en faire diagnostiquer la présence. Nous pensons, quant à nous, tenant compte de *cet état de rigidité avec rapetissement du parenchyme* que nous avons constaté très nettement dans l'expérience du 27 juin et dans celle du 5 juillet,rigidité dont Basch et Grossmann ont d'ailleurs particulièrement analysé les effets et montré la grande part dans l'apparition de la dyspnée et de l'angoisse qui accompagne l'œdème pulmonaire, que l'abaissement du diaphragme tient bien plus aux efforts faits par l'animal pour lutter contre le rétrécissement du champ respiratoire et assurer *une meilleure ventilation pulmonaire*, qu'à la distension du parenchyme, même sous l'influence de la suffusion œdémadeuse. Mais cette très légère divergence d'interprétation mise à part, les faits observés par Grossmann et par nous-même — en ce qui touche aux variations de la courbe diaphragmatique — sont absolument concordants.

VI

OSCILLATIONS ET RELATIONS DES ALBUMINURIES

Par M. **A. CHARRIN**

Travail du laboratoire de médecine expérimentale de l'École des Hautes-Études (Collège de France).

La question de l'albuminurie, malgré de nombreux travaux, est encore mal connue ; cette ignorance tient en partie à ce que, au point de vue tant chimique que physiologique, il nous reste encore beaucoup à apprendre. Pourtant, dans ces dernières années, des progrès très considérables ont été réalisés ; ainsi, pour ne signaler qu'un détail, la seule présence de l'albumine dans l'urine ne suffit plus à faire porter chaque fois un pronostic irrévocablement mortel.

Il nous a été donné d'observer un certain nombre de faits qui ont présenté des particularités dignes d'être signalées ; elles ont trait soit à des albuminuries cycliques, soit à des albuminuries continues ; elles visent plus spécialement les variations d'élimination que présente l'albumine aux divers moments de la journée.

Il nous a semblé que, dans certains cas tout au moins, il existait, au cours de ces affections dites cycliques comme pendant l'évolution de ces processus continus, une sorte de parallélisme entre les oscillations de ces albuminuries et certains changements quotidiennement réalisés dans les échanges. — D'un autre côté, l'examen détaillé des phénomènes rencontrés chez deux jeunes filles atteintes de maladie de Pavy nous a montré ce qu'il y avait d'incomplet dans telle ou telle des opinions courantes : aussi avons-nous jugé utile de les faire connaître.

Voici, en peu de mots, les observations que nous avons pu suivre.

Obs. I. — Corv..., jeune fille, agée de 11 ans, n'offre rien de particulier dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

L'albumine a été découverte en examinant l'urine un jour où cette enfant se plaignait des symptômes d'un embarras gastrique. — Ordinairement, elle ne présente ni céphalées, ni troubles de la vue, ni dyspnée, ni cryesthésie ; en outre, on ne note pas de retard dans l'élimination du bleu de méthylène ou de KI.

La malade digère habituellement bien. — On ne rencontre ni sucre, ni urobiline dans ses urines ; la matité hépatique est normale.

Des analyses urinaires plusieurs fois pratiquées ont donné des résultats, qui, tout en suivant une direction générale, ont, aux divers points de vue envisagés, inévitablement présenté des différences dépendant de la date de chacune de ces analyses.

17 février 1899.

	Doses de l'albumine.	Densité.
Urines examinées au lever	tr. impondérables	1011
— avant le déjeuner	0gr,23	1011
— 2 heures après le déjeuner	2gr,12	1019
— avant le dîner	0gr,39	1013

27 février.

Urines émises au réveil	traces d'albumine	1011
— avant le déjeuner	0gr,12	1024
— après le déjeuner	2gr,11	1025
— avant le dîner	traces	»
— après le dîner	0gr,25	»
— avant le coucher	0gr,04	1014

Cryoscopie.

Urines sécrétées au réveil	— 0°98
— après le déjeuner	— 1,45
— avant le dîner	— 0,965
— après le dîner	— 1,29
— avant de se mettre au lit	— 1,11

13 mars.

	Albumine.	Densité.
Urines recueillies du réveil au déjeuner	0gr,92	1013
— du déjeuner au dîner	3gr,96	1020
— après le dîner	traces	1012

14 mars. — Recherche de la toxicité des urines à divers moments de la journée.

	Poids du lapin.	Par kilogr.
Urines produites pendant la nuit	»	»
— avant le déjeuner	1830gr	98cc
— après le déjeuner	1890	45
— après le dîner	1840	60

Obs. II. — Cérn..., jeune fille de 14 ans, se trouve sensiblement dans les mêmes conditions que Corv.... — Organes sains; aucun signe de néphrite (pas de cylindres). Pas de trouble rénal, tout au moins d'après l'analyse de ses urines, la recherche de la perméabilité, l'examen microscopique, etc. — Du côté des parents, on note, chez la mère, une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

20 mars.

	Albumine.
	gr
Urines de la nuit	0,03
— émises depuis 3 heures jusqu'au dîner	2,36

24 mars.

Urines recueillies au réveil	indosable
— à 11 heures	—
— de midi à 3 heures	maximum
— à 6 heures du soir	diminution
— après le dîner	indosable

Albumine.

	gr
Urines émises à 4 h. 1/2 du soir	3,13
— à 6 h. 1/2 du soir	2,10
— après le dîner	0,42

Densité.

Urines de la nuit	1013
— de l'après-midi	1018

Cryoscopie.

Urines à 4 h. 1/2	— 1°15
— à 6 h. 1/2	— 0,93

Toxicité des urines du 20 mars.

	Poids du lapin.	Par kilogr.
Urines de la nuit	1800gr	130cc
— de l'après-midi	1636	47
— recueillies 3 heures après le dîner	1740	55

Il est facile de voir que ces observations ne relèvent pas, en tout cas exclusivement, de l'une des explications proposées. — Il est bien certain que la station debout, que l'alimentation, que l'exercice, etc., exercent une certaine influence ; en changeant l'heure du lever ou des repas, nous avons, dans quelque mesure, déplacé les maxima. Toutefois, il est aisé de se rendre compte que, le soir, l'albumine diminue ; pourtant plusieurs fois ces enfants ont pris vers 7 heures les mêmes aliments qu'à midi ; de plus, il n'y a pas eu de repos, elles ont continué à aller et venir.

Il est malheureusement plus facile, dans l'espèce, de signaler des lacunes que de dégager la véritable pathogénie : cependant, quelques remarques s'imposent.

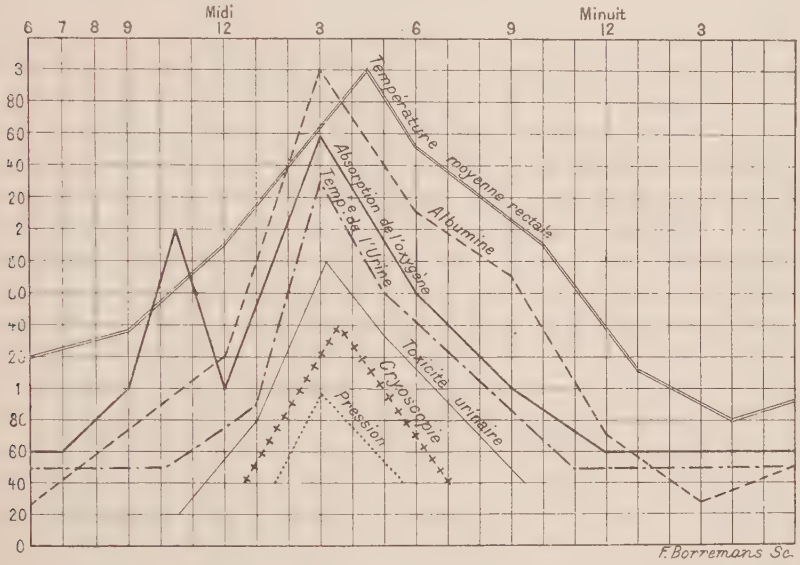
En premier lieu, les courbes de la température quotidienne montrent que la chaleur est à son minimum vers le déclin de la nuit ; elle va ensuite en augmentant pour atteindre un maximum vers 3 ou 5 heures de l'après-midi ; puis, à partir de cet instant, elle tend à décroître. Parfois, d'après quelques auteurs, il existe aux environs de 8 ou 9 heures du matin, en particulier quand on prend la température axillaire, un autre maximum signalé par Billet, Baerensprung, Gley, Jürgensen, Ch. Richet, etc. ; ce premier maximum semble surtout concerner la température périphérique.— En second lieu, si on consulte les proportions fixées par Fredericq en matière d'absorption de l'oxygène, on voit aussi que ces proportions augmentent soit vers 10 heures du matin, soit à 3 ou 4 heures de l'après-midi, principalement sous l'influence des repas, qui, dans ces observations de Fredericq, et comme ils le sont souvent, étaient fixés l'un à 8 heures du soir, l'autre à midi. — En troisième lieu, quand, avec Ch. Richet, on dresse la courbe quotidienne de la température de l'urine, on arrive encore à enregistrer un maximum qui existe le plus fréquemment aux environs de 4 heures. — En quatrième lieu, la recherche de la toxicité urinaire nous a montré que cette toxicité, suivant la règle, est plus accentuée quand on injecte l'urine de la journée comparativement à celle de la nuit (obs. I, II.)

Il est vrai qu'on peut changer l'heure des repas, mais ordinairement les heures que nous venons d'indiquer sont celles que l'on choisit ; du reste, en opérant ces changements, on ferait également varier l'instant des maxima des albuminuries. Il n'en est pas moins établi que, pour les observations I et II, il fallait, parfois, 45, 47 cent. cubes de cette urine de la journée pour tuer 1 kilogramme de matière vivante, et 98, 130 cent. cubes de ces urines de la nuit pour tuer ce même kilogramme.

D'un autre côté, l'étude cryoscopique de ces sécrétions révèle un abaissement notable du point de congélation pour la partie émise à l'état de veille ; ces différences indiquent nettement une richesse moléculaire infiniment plus prononcée dans les sécrétions du jour que dans celles de la nuit, c'est-à-dire une désassimilation jointe à une élimination plus actives.

Nous n'avons pas à discuter ici la part qui peut revenir, dans l'interprétation des accidents toxiques provoqués par l'injection de l'urine, aux poisons proprement dits de ce liquide ou à ses propriétés anisotoniques. Néanmoins nous pouvons dire que ces urines de la journée provoquaient un myosis intense, rapide, des convulsions plus marquées, quelquefois du nystagmus, etc., désordres qui sont à coup sûr la conséquence de l'introduction de substances nuisibles dans le courant sanguin ; les variations de l'isotonicité ne sauraient à aucun titre les engendrer.

Il est, d'ailleurs, bien simple d'établir que ce défaut d'isotonicité, pour réelle que soit son intervention, ne saurait suffire à tout expliquer. Si, en effet, suivant le professeur Bouchard, on décolore sur le charbon une urine assez



chargée en pigments, comme nous l'avons vu dans un cas de néphrite chronique, on diminue d'un quart, parfois de moitié, la toxicité ; pourtant le point de congélation est à peine changé ; il passe, par exemple, de — 1,39 à — 1,34 : cette toxicité varie donc dans des proportions notables nullement parallèles aux fluctuations de la richesse moléculaire.

A ces influences on peut ajouter les excitations attribuables à la lumière, à la chaleur extérieure, aux occupations psychiques ou physiques, etc, qui correspondent à ces élévations de consommation d'oxygène et d'élimination d'albumine.

Toutes ces considérations tendent à montrer qu'il existe des rapports entre cette élimination de l'albumine et cette activité organique appréciée à l'aide de la chaleur centrale ou périphérique, à l'aide de la température de l'urine,

comme aussi grâce à l'oxygène utilisé ou à la toxicité urinaire éprouvée. — Il n'est peut-être pas sans intérêt de constater qu'assez souvent les oscillations des courbes de cette température, de cette consommation en oxygène, de cette toxicité urinaire, etc., se superposent, dans une certaine mesure, aux variations de ces éliminations de l'albumine : pour s'en convaincre, il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure ci-dessus.

Dans ces conditions, il semble possible d'admettre que, pour sa part, le rein fonctionne plus activement, entraînant au dehors une plus grande proportion des divers éléments qu'il doit soustraire au sang, en particulier de l'albumine. — On peut, d'ailleurs, faire valoir, en faveur de cette hyperactivité du fonctionnement rénal, les modifications enregistrées au point de vue de la pression artérielle ; souvent, en effet, au moment des maxima de ces albuminuries, cette pression s'élève (13 à 15 avant midi, 15 à 17 après le déjeuner), comme aussi la vitesse (76 le matin, 80 à 4 heures) change plus ou moins, facteurs qui l'un et l'autre gouvernent le jeu des glomérules ou des revêtements des tubes contournés : les travaux d'Overbeck, de Max Hermann, de von Platters, de Zilonno, de Runeberg, etc., établissent la réalité de ces interventions.

D'un autre côté, en présence de pareilles constatations, on est conduit à invoquer une perturbation effectuée dans les échanges, une exagération de la désassimilation, d'autant plus que bien des motifs portent à classer la maladie de Pavy dans le groupe des troubles de la nutrition.

Il est exceptionnel de rencontrer cette maladie, autrement dit cette albuminurie intermittente, au-dessus de 20 à 24 ans, en dehors de la période de croissance. Or, au cours de cette période, l'alcalinité du sang tend à fléchir; les matières minérales, surtout en raison des exigences du tissu osseux, sont anormalement distribuées ; d'autre part, la teneur en chlorure, en chlorure de sodium, suivant Straub, aussi bien que la proportion des phosphates, à en croire Graham Lusk, influencent l'utilisation des composés protéiques, utilisation du reste soumise à l'action de tant de facteurs.

Ajoutons que, si on observe l'élimination de l'albumine chez des néphrétiques, chez des femmes enceintes, chez des tuberculeux, malades porteurs de tares variées propres à laisser dialyser la sérine, il n'est pas inouï de noter des maxima soit dans la matinée, vers 9 ou 10 heures, soit plutôt vers le milieu de l'après-midi.

En définitive, pour expliquer ces fluctuations, on est en droit, tout en invoquant des modifications physiques de la circulation ou de l'activité rénale, d'ajouter à ces facteurs physiques, mécaniques, un élément chimique qui relève d'un trouble dans les échanges nutritifs, etc.

Il serait, du reste, aussi facile qu'inutile de multiplier ces hypothèses ; il n'en est pas moins vrai qu'en dehors des théories qui ont cours, théories dont chacune, suivant les cas, renferme une fraction de vérité, il paraît manifeste que ces oscillations de différentes albuminuries se rattachent, au moins en partie, à l'activité des processus intra-organiques.

VII

LA LEUCOCYTOSE DE LA VACCINE

CHEZ L'HOMME ET LA GÉNISSE

Par MM. **JULES COURMONT** et **V. MONTAGARD**

(Travail du laboratoire d'Hygiène de la Faculté de médecine de Lyon.)

Nos recherches sur la leucocytose de la vaccine sont contemporaines de celles que nous avons publiées sur la leucocytose de la variole [1]. La parenté évidente de ces deux affections imposait la comparaison de leur formule hématologique. Dès les mois de mai et juin 1900, nous avons étudié le sang des génisses que nous avions vaccinées ou variolisées en vue d'obtenir un sérum thérapeutique [2]. La difficulté de pouvoir observer des enfants sains soumis à la première vaccination a retardé la mise au jour de ce mémoire.

Entre temps, deux notes ont paru sur le même sujet. MM. H. Roger et E. Weil [3] voient que le sang du lapin, inoculé avec du vaccin de génisse, présente une leucocytose modérée, qui est une mononucléose analogue à celle produite, chez le même animal, par l'inoculation de pus varioleux, ou à celle de l'homme varioleux : mononucléose avec myélocytes et globules rouges nuclées. Il faut bien noter que chez le lapin l'infection vaccinale est mortelle. Les auteurs constatent également de la mononucléose (63 0/0) chez un singe, au 3e jour d'une éruption vaccinale. Par contre, ils n'ont vu que des modifications insignifiantes (polynucléose peu marquée, avec résistance et même augmentation des éosinophiles) chez des adultes vaccinés pendant la convalescence de fièvres éruptives autres que la variole. Cependant, un cas de vaccinelle généralisée, au cours d'une scarlatine, présenta, le 3e jour de l'éruption, de la polynucléose (78 0/0) accompagnée de quelques myélocytes (4 0/0). Il est difficile de tirer des conclusions de ce travail quant à l'état du sang des individus (homme, génisse) qui acquièrent, sans danger, l'immunité vaccinale, par une *première* vaccination à la lancette, suivie d'éruption locale.

[1] J. Courmont et V. Montagard. La leucocytose de la variole (*Soc. de biol.*, 16 et 30 juin 1900; ce *Journal*, juillet et septembre 1900).

[2] J. Courmont et V. Montagard. Essais de sérothérapie dans la variole (ce *Journal*, septembre 1900).

[3] H. Roger et E. Weil. Inoculabilité de la vaccine au lapin (*Soc. de biol.*, 10 novembre 1900).

Plus importante, à ce point de vue, est la note de MM. E. Enriquez et A. Sicard [1]. Chez l'adulte antérieurement vacciné, l'éruption jennérienne ne modifie pas le sang ou n'entraîne qu'une légère leucocytose (polynucléose). Chez l'enfant, vacciné pour la première fois, apparaît une leucocytose légère portant surtout sur les mononucléaires, mais sans myélocytes. Une seule fois, dans un cas de vaccine non généralisée mais fébrile, les auteurs ont pu constater des mononucléaires neutrophiles (3 0/0). En somme, modifications légères et nullement comparables à celles dues à la variole. Notons une divergence à propos du lapin. E. Enriquez et A. Sicard n'ont pas trouvé dans son sang les myélocytes rencontrés par H. Roger et E. Weil.

La technique que nous avons employée a été la même que pour l'étude du sang variolique. Les plaques sèches ont été colorées à l'éosine-hématéine, au triacide d'Ehrlich, à l'éosine-bleu de méthylène-méthylal d'Ehrlich-Sabrazès, à la thionine.

I. — *Leucocytose de l'homme vacciné.*

Il ne s'agit que d'individus vaccinés, à la lancette, avec du vaccin de génisse.

A. *Adultes.* — Nous avons examiné le sang d'un assez grand nombre d'adultes vaccinés, avec succès, dans les services hospitaliers. Nous n'avons jamais observé de modifications notables dans la quantité, pas plus que dans la qualité, des leucocytes. Il est inutile de transcrire des chiffres. Nous n'attachons pas grande importance à ces examens qui ont, en somme, porté sur le sang d'individus atteints de maladies diverses, antérieurement vaccinés, et qui n'étaient étudiés qu'à une période déjà avancée de l'éruption vaccinale.

Les résultats ont été identiques avec le sang de 5 militaires, parfaitement sains et vaccinés avec succès à leur entrée au corps. Au 5e jour de la vaccination, en pleine éruption, le pourcentage des polynucléaires neutrophiles a varié entre 68 et 71 0/0, c'est-à-dire a été sensiblement normal. Aucun myélocyte. Aucune hématie nucléée.

Un de ces militaires n'avait jamais été antérieurement vacciné ; il était porteur d'une éruption vaccinale volumineuse. C'était donc un cas de première vaccination chez l'adulte. Le pourcentage des polynucléaires était de 70 0/0.

Il serait impossible de distinguer une plaque de sang d'adulte normal de celle d'un adulte vacciné. Il n'y a aucune comparaison possible entre le sang de vacciné et le sang de varioleux.

B. *Enfants.* — Nous avons choisi, à la Charité, un certain nombre d'enfants, vaccinés pour la première fois. La numération était ainsi facile avant, pendant et après l'éruption. Nous n'utiliserons pas un certain nombre d'observations où l'état du sang tenait à une affection autre que la vaccine. Un enfant de 8 ans avait 25.000 leucocytes et une polynucléose de 78 0/0 : il était atteint de péritonite probablement tuberculeuse. etc.

Ne retenons que trois observations d'enfants de la Crèche, sûrement sains,

[1] E. Enriquez et A. Sicard. Examens hématologiques au cours de l'éruption vaccinale (*Soc. de biol.*, 1er décembre 1900).

nourris au lait stérilisé et soigneusement examinés. Rappelons que la leucocytose normale de l'enfant, dans le cours de la première année, est beaucoup plus intense que celle de l'adulte. A 8 mois, la moyenne est encore de 14 à 20.000 leucocytes. Les polynucléaires sont moins nombreux que chez l'adulte. On trouvera, dans un de nos précédents mémoires [1], des numérations de sang d'enfants de 5 mois, de 9 mois, qui montrent une proportion moyenne maxima de 50 0 0 de polynucléaires et la rareté des éosinophiles (0 à 1 0/0) comparée à la proportion assez élevée (7 ou 8 0/0) de ces derniers à 5 ans, à 10 ans.

Voici les trois observations réduites aux numérations essentielles.

	LYMPHOCYTES.	MONO-NUCLÉAIRES à noyau clair, vésiculeux, plus ou moins découpé.	POLY-NUCLÉAIRES neutrophiles.	POLY-NUCLÉAIRES éosinophiles.	MYÉLOCYTES.	GLOBULES rouges nucléés.
F., 3 mois 1/2. Leucocytose = 9.500 à 17.500.						
Avant	64	13	23	0	0	0
Le 6e jour	55	20	24	1	0	0
Le 16e jour	60	10	30	0	0	0
F., 9 mois. Leucocytose = 13.000 à 14.000.						
Avant	60	16	24	0	0	0
Le 6e jour	61	19	20	0	0	0
Le 16e jour	62	10	28	0	0	0
F., 10 mois. Leucocytose = 11.000 à 13.000.						
Avant	34	16	48	2	0	0
Le 6e jour	53	8	38	1	0	0
Le 16e jour	50	13	37	0	0	0

Tels sont les résultats. Les modifications sont nulles. Dans les deux premières observations la proportion de polynucléaires est un peu faible, mais était la même avant l'éruption. Certains auteurs donnent d'ailleurs le pourcentage de 30 0/0 comme fréquent à cet âge. Nous n'avons rencontré qu'une seule fois un mononucléaire neutrophile, un seul dans plus de 50 préparations. Dans quelques polynucléaires neutrophiles, le noyau n'est pas franchement multiple, mais paraît simplement profondément lobé ; ces leucocytes intermédiaires se rencontrent dans le sang normal. Jamais d'hématies nucléées.

La première vaccination, pas plus que les suivantes, ne modifie notablement le nombre et la qualité des leucocytes du sang.

II. — *Leucocytose de la génisse vaccinée.*

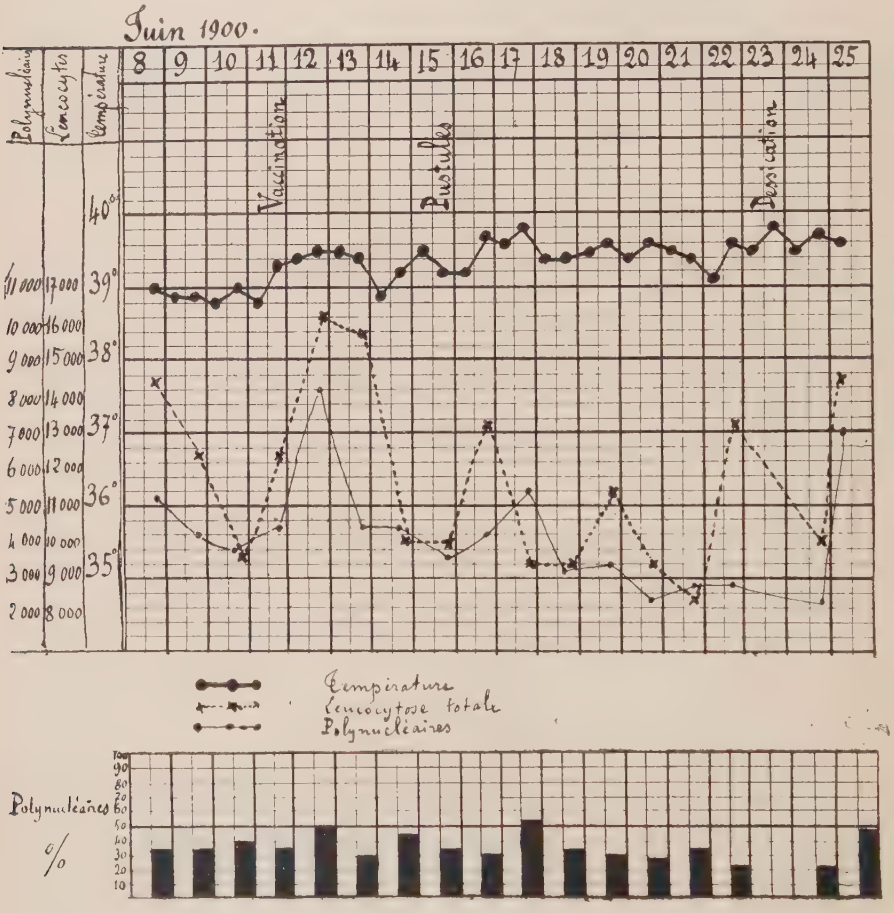
Laissons de côté les examens isolés du sang de différentes génisses vaccinées, qui ne nous ont, d'ailleurs, montré aucune particularité notable.

[1] Ce *Journal*, septembre 1900, p. 791.

Pour l'un de ces animaux l'étude a été suivie et méthodique.

Il s'agissait d'une génisse de 3 mois, qui fut vaccinée, sur les deux flancs, à la lancette, avec du vaccin de veau, le 11 juin 1900. Les 45 scarifications épidermiques furent positives ; les deux flancs de l'animal étaient recouverts de 45 pustules de 4 à 5 centimètres de longueur. Dès le 15 juin l'éruption était en évolution complète. Le 23 juin, la dessiccation pouvait être considérée comme acquise. Pendant tout ce temps, l'animal, nourri au lait stérilisé, resta en parfait état. Le 25 juin, il fut sacrifié et reconnu sain.

Le tableau suivant donnera toutes les indications nécessaires.



Température rectale et courbe leucocytaire d'une génisse vaccinée.

Deux à sept 0/0 des mononucléaires avaient un noyau clair, vésiculeux, plus ou moins découpé. Nous n'avons pas obtenu un seul myélocyte, un seul globule rouge nucléé. Les polynucléaires éosinophiles, en général au nombre de 1 0/0, sont parfois montés à 4 0/0. Il faut bien savoir, pour ces examens, que le sang du veau se prête moins bien que le sang humain ou de lapin à l'étude des plaques colorées. Les globules sont petits ; les granulations neutrophiles sont également fines et assez serrées les unes contre les autres.

Les modifications du sang de cette génisse ont été nulles, malgré sa vaccination très intense (plus de 100 cent. cubes de pustules). Tout au plus, pourrait-on admettre qu'il s'est produit une légère poussée leucocytaire, pendant l'incubation, les 12 et 13 juin.

Nous ne pouvons comparer ces résultats négatifs à ceux que nous avons obtenus avec le sang de la *génisse variolisée*, car nous n'avons étudié cette dernière que 2 mois 1/2 après le début de la variolisation, alors que l'animal avait reçu, en quinze fois, 20 cent. carrés de pus varioleux et avait, depuis longtemps, acquis l'immunité.

III. — *Conclusions.*

La vaccination à la lancette, suivie d'une éruption locale, sans symptômes généraux, conférant l'immunité contre la vaccine et la variole, ne s'accompagne, ni chez l'homme ni chez la génisse, même à la première inoculation, de modifications notables de la quantité ou de la qualité des leucocytes du sang.

Il n'y a aucune corrélation à établir entre le sang de varioleux et le sang de vacciné, quant à la formule leucocytaire.

Il faut, cependant, faire remarquer que la variole, même bénigne, est une affection générale, tandis que la vaccination à la lancette n'engendre qu'une affection locale. Il se pourrait que la variolisation ne modifiât pas le sang, comme il se pourrait que la vaccine naturelle troublât profondément sa formule leucocytaire.

VIII

INFLUENCE DE LA SPLÉNECTOMIE

sur

L'ÉVOLUTION DE L'INTOXICATION PAR DIVERS ALCALOIDES

CHEZ LE COBAYE

Par MM. **JOSEPH NICOLAS** et **M. BEAU**

(Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.)

L'étude de l'influence de la splénectomie sur la marche des infections chez les animaux a déjà fait l'objet de nombreux travaux. Les résultats auxquels sont arrivés les divers expérimentateurs sont d'ailleurs fort discordants, ou du moins très variables suivant les cas. Toutes ces recherches ont été rapportées et analysées avec grand soin dans le remarquable travail de MM. Jules Courmont et Duffau [1]. Eux-mêmes ont apporté une contribution extrêmement importante à cette étude, et leurs propres expériences, rapprochées de celles des auteurs qui les ont précédés, leur ont permis de trouver une raison des divergences observées. Aussi peuvent-ils formuler ainsi une de leurs conclusions : « Ces contradictions s'expliquent par la multiplicité des facteurs du problème. Le principal réside dans le *choix du virus inoculé. La splénectomie agit différemment sur telle ou telle infection. La rate n'a pas un rôle uniforme vis-à-vis de toutes les infections microbiennes. Elle est tantôt utile, tantôt nuisible à la défense de l'organisme*. Un autre facteur important est l'ancienneté de la splénectomie. » MM. J. Courmont et Duffau ont expérimenté avec des lapins.

Cherchant à pousser plus loin cette étude, ces deux auteurs se sont demandé comment se comporteraient des lapins splénectomisés à l'égard de différentes toxines. Ils se sont d'abord adressés pour cela aux toxines fabriquées par deux types microbiens dont ils avaient pu constater les effets absolument opposés sur les lapins privés de leur rate, le *staphylococcus pyogenes aureus* et le *streptocoque de Marmorek*. La première constatation à laquelle

[1] J. Courmont et Duffau. Du rôle de la rate dans les infections; étude expérimentale des effets de la splénectomie au point de vue de la lutte de l'organisme contre diverses maladies infectieuses (*Arch. de méd. expér.*, mai 1898, p. 431-459). Nous renvoyons à cet article pour l'historique général de la question.

ils arrivent, c'est qu'il *n'y a aucune corrélation à établir entre la sensibilité du lapin splénectomisé au microbe vivant et sa sensibilité aux toxines de ce même microbe*. Mais ils vont plus loin encore dans leurs déductions, car, de leurs expériences, il semble résulter que *le lapin splénectomisé a presque toujours paru sensiblement plus résistant aux toxines microbiennes* (culture filtrée ou chauffée de staphylocoque pyogène, culture filtrée de B. de Löffler). Cette résistance a semblé d'autant plus renforcée que la splénectomie était plus récente.

Ces dernières expériences de MM. J. Courmont et Duffau, soulevaient un nouveau problème voisin ou corollaire de celui du rôle de la rate dans les infections, celui du rôle de cet organe dans les intoxications d'origine microbienne, comme nous l'avons vu plus haut, suivis dans cette voie par deux auteurs allemands, MM. Ludwig Blumreich et Martin Jacoby qui ont recherché également les effets de diverses toxines, diphtérique, pyocyanique ou charbonneuse chez les animaux splénectomisés.

MM. Blumreich et Jacoby [1] ont utilisé pour leurs expériences non plus le lapin comme MM. Courmont et Duffau, mais le cobaye.

Ils ont d'abord constaté que chez cet animal la splénectomie ne semble pas porter une atteinte sensible à la santé, ni à la survie. Les animaux splénectomisés ne succombent pas plus tôt à l'infection diphtérique ou charbonneuse que les témoins, mais ils semblent plus résistants à l'infection pyocyanique ou cholérique. Enfin en ce qui concerne l'action des toxines diphtérique, pyocyanique et charbonneuse, avec lesquelles ils ont expérimenté, s'ils n'ont pas vu comme MM. Courmont et Duffau une résistance plus marquée des splénectomisés, tout au moins ils ont constaté que les opérés ne succombaient pas plus vite que les témoins. Pour MM. Lépine et Lyonnet [2], l'ablation de la rate ne diminue pas sensiblement la résistance des chiens à l'action de la toxine typhique.

Telles sont nos connaissances à l'heure actuelle sur l'influence de la splénectomie sur les intoxications microbiennes. Les expériences sont encore relativement peu nombreuses. Les auteurs n'ont utilisé qu'un nombre assez restreint de toxines. Aussi il serait évidemment intéressant de reprendre cette étude sur une plus vaste échelle. C'est ce que nous avons l'intention de faire ultérieurement.

Mais à côté de l'influence de la splénectomie sur les intoxications microbiennes, il n'était pas sans intérêt de rechercher quelle pourrait être son action sur des intoxications d'une autre origine, par les toxiques minéraux et végétaux par exemple.

Nous avons entrepris des expériences sur ce point en nous adressant tout d'abord à un certain nombre d'alcaloïdes dont nous avons essayé comparativement les effets toxiques chez des cobayes normaux et splénectomisés. Ce sont les premiers résultats de ces recherches que nous apportons dans le présent travail.

[1] Blumreich et Jacoby. Ueber die Bedeutung der Milz bei künstlichen und natürlichen Infectionen (*Zeitsch. für Hygiene*, décembre 1898, t. XXIX, p. 419-453).

[2] R. Lépine et Lyonnet. Sur les effets de la toxine typhique chez le chien (*Revue de méd.*, 1898, p. 870).

I. — Les splénectomies ont été faites sur des cobayes préalablement anesthésiés à l'éther. Une incision pratiquée à gauche et un peu en arrière, immédiatement au-dessous des fausses côtes, avec les précautions antiseptiques nécessaires, permettait d'atteindre la rate et de l'attirer au dehors. La longueur quelquefois assez grande de l'organe rendait chez certains animaux cette dernière opération assez délicate, le tissu splénique pouvant se déchirer facilement sous l'influence des tractions exercées pour amener la rate dans la plaie. Le pédicule de la rate étant toujours très allongé, il est très difficile de le prendre en un seul temps dans une ligature unique ; aussi chez tous nos cobayes, nous avons pratiqué une double ligature, prenant en un premier temps la partie inférieure du pédicule, et dans un second temps la partie supérieure. La rate était alors détachée du pédicule lié. Enfin une suture en deux plans refermait l'incision de la paroi abdominale. Un pansement au collodion riciné était appliqué immédiatement sur la plaie.

Soixante-cinq cobayes ont été ainsi splénectomisés du 1er mai au 15 août de cette année. Sur ces 65 opérés, 45 ont été employés pour nos expériences sur les alcaloïdes, et aussi pour quelques recherches sur les toxines microbiennes et sur les venins que nous ferons connaître ultérieurement, 15 sont morts de l'opération ou peu de temps après, enfin 5 autres non employés ont fini par mourir tardivement, très amaigris et cachectiques.

Lorsqu'ils doivent résister, les cobayes se rétablissent, en apparence, assez rapidement après l'opération, leur appétit semble même plutôt un peu augmenté au début. Cependant, le plus souvent, à partir du 5e ou 6e jour les animaux commencent à maigrir, et cet amaigrissement atteint 90, 100 et même 130 grammes en 16 à 20 jours pour des cobayes de 500 grammes en moyenne. Ils ont été utilisés à ce moment. Peut-être auraient-ils succombé spontanément si on les avait abandonnés à eux-mêmes pendant un temps suffisant, comme cela s'est produit pour les 5 cobayes que nous n'avons pas employés.

Les 15 cobayes morts rapidement se répartissent de la façon suivante : 5 sont morts pendant l'opération, 4 de l'anesthésie, 1 par hémorragie immédiate. Les 10 autres ont succombé, l'un avec une péritonite généralisée, un autre à la suite d'une hémorragie secondaire. Enfin, 8 sont morts sans autres lésions qu'un amaigrissement extrême.

A l'autopsie de ces divers animaux morts spontanément et de ceux morts après intoxication par les alcaloïdes, voici ce que nous avons constaté en ce qui concerne les suites locales de la splénectomie. Le plus souvent on ne trouvait aucune lésion, ni du côté de l'incision cicatrisée, ni du côté du pédicule pris dans quelques adhérences, ni du côté du péritoine. Dans d'autres cas, nous avons trouvé un petit foyer suppuré enkysté, autour d'un fil du pédicule ou de la paroi, ou au sein d'adhérences péritonéales. Mais nous tenons à faire remarquer dès maintenant que ces lésions ont été trouvées souvent sur des cobayes intoxiqués, plus ou moins longtemps après la splénectomie, et en bonne santé apparente au moment de l'intoxication ; et qu'inversement, parmi les animaux morts spontanément, très amaigris et cachectiques sans avoir été utilisés, certains n'avaient aucune lésion apparente, ni au niveau de la région splénique, ni en aucun autre point de l'organisme.

Nous ne serons donc pas aussi catégoriques que MM. Blumreich et Jacoby en ce qui concerne l'innocuité de la splénectomie chez le cobaye.

Nos expériences, au nombre de 17, ont porté sur 9 alcaloïdes : sulfate de strychnine, strophantine, sulfate d'atropine, aconitine, chlorhydrate de morphine, digitaline, chlorhydrate de cocaïne, sulfate de spartéine et sulfate d'ésérine.

En général, dans chacune de nos expériences, nous avons injecté la solution toxique d'alcaloïde à 4 cobayes : 1° 1 cobaye splénectomisé anciennement, dont la splénectomie datait, suivant les cas, de 13 à 28 jours ; 2° 1 cobaye splénectomisé récemment (de 1 à 3 jours avant) ; 3° enfin 2 cobayes témoins.

Nous avons pris ainsi dans chaque expérience un cobaye splénectomisé depuis un certain temps et un cobaye splénectomisé récemment, guidés par les faits

observés par MM. Courmont et Duffau, qui ont vu les lapins splénectomisés posséder une résistance différente aux diverses injections microbiennes suivant l'ancienneté de leur splénectomie.

Les solutions alcaloïdiques que nous avons utilisées étaient des solutions aqueuses, sauf pour la digitaline, qui était en solution hydro-alcoolique.

Enfin, nous nous sommes basés pour les doses de chaque alcaloïde à injecter pour être au voisinage de la dose toxique limite, sur les recherches de M. Livon sur la détermination des doses minima des principaux alcaloïdes pouvant tuer le cobaye en injections sous-cutanées [1].

Les injections étaient faites simultanément aux cobayes splénectomisés et aux témoins, et tous ces animaux étaient mis en observation jusqu'à leur mort.

II. — L'exposé de nos recherches est fait non en suivant leur ordre chronologique, mais en rapprochant dans des cadres distincts les alcaloïdes dont les effets après la splénectomie paraissent avoir été analogues. En procédant ainsi nous avons pu diviser nos expériences en trois grands groupes.

A. Expériences dans lesquelles la splénectomie paraît favoriser l'action toxique des alcaloïdes et comprenant les corps suivants: le sulfate de strychnine, la strophantine, le sulfate neutre d'atropine, l'aconitine, auxquels nous pouvons ajouter le chlorhydrate de morphine et la digitaline.

B. Expériences dans lesquelles la splénectomie semble n'avoir aucun effet. Elles comprennent les recherches faites sur le chlorhydrate de cocaïne et le sulfate de spartéine.

C. Expériences dans lesquelles la splenectomie récente a paru sans effet, mais où la splénectomie ancienne a semblé augmenter la résistance des cobayes. Elles ne comprennent qu'un seul alcaloïde : le sulfate d'ésérine.

A. — *Expériences dans lesquelles la splénectomie paraît favoriser l'action toxique.*

Nous avons réuni en tableaux les expériences faites avec chacun des alcaloïdes. On trouvera dans ces tableaux la date et l'heure des expériences, les quantités d'alcaloïdes injectées, puis les observations des cobayes splénectomisés anciennement ou récemment et des cobayes témoins.

TABLEAU I. — *Sulfate de strychnine.*

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS.		COBAYES SPLÉNECTOMISÉS.	
			a.	*b.*	Splénectomie récente.	Splénectomie ancienne.
					Splénect. le 14 juin. P = 590 gr.	Splénect. le 28 mai. P = 625 gr.
					Inoculé 2 jours après P = 550 gr.	Inoculé 16 jours après P = 525 gr.
I	13 juin 1900. 3 h. 50.	0gr,0015 dans 1cc,5 d'eau.	P = 690 gr. 4 h. 10. Légère raideur des membres postérieurs qui disparaît assez rapidement.	P = 590 gr. 4 h. 10. Contracture légère des membres postérieurs qui disparaît promptement.	4 h. 10. Contractures puis convulsions généralisées.	4 h. Convulsions généralisées incessantes.
					4 h. 27. Contractures et convulsions s'atténuent.	4 h. 20. Mort après une courte période de résolution musculaire.
			Survie.	*Survie.*	*Survie* (réinoculé le 15 juin).	*Mort en 30 minutes.*

[1] LIVON. Alcaloïdotoxie du cobaye (*Soc. de biol.*, 20 novembre 1897, p. 979).

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS.		COBAYES SPLÉNECTOMISÉS.	
			a.	*b.*	Splénectomie récente.	Splénectomie ancienne.
II	15 juin 1900. 4 h. 50.	0gr,0025 dans 2cc,5 d'eau.	P = 690 gr. 5 h. 10. Convulsions généralisées. 5 h. 15. Crises subintrantes. 5 h. 30. Résolution. 5 h. 50. Mort. *Mort en 1 heure.*	P = 590 gr. 5 h. 10. Convulsions généralisées légères 5 h. 15. Convulsions s'accentuent. 5 h. 30. Crises diminuent. Amélioration. 5 h. 50. Va bien. *Survie.*	Cobaye survivant de l'exp. précédente. P = 550 gr. 5 h. Convulsions généralisées intenses. 5 h. 10. Résolution musculaire. 5 h. 20. Mort. *Mort en 30 minutes.*	»
III	16 juin 1900. 4 h. 10.	0gr,002 dans 2 cc. d'eau.	P = 730 gr. 4 h. 20. Rien. 4 h. 25. Simple hyperexcitabilité. 4 h. 35. Hyperexcitabilité seulement. *Survie.*	P = 580 gr. 4 h. 20. Rien. 4 h. 25. Hyperexcitabilité. 4 h. 35. Crises convulsives généralisées sans interruption. 4 h. 45. Couché sur le flanc, immobile, semble très mal. 5 h. 15. Se relève. Va mieux. 5 h. 30. Commence à marcher. *18 juin.* Trouvé mort après des hématuries. A l'autopsie, pas de lésions. Rate très petite. *Mort en 48 heures.*	Splénect. le 13 juin. P = 660 gr. P = 660 gr. 4 h. 20. Rien. 4 h. 25. Début de crises convulsives. 4 h. 30. Crise convulsive généralisée intense. 4 h. 35. Crise disparait. Cobaye se redresse. 5 h. Va bien. *Survie* (reinoculé le 19 juin).	Splénect. le 29 mai. P = 730 gr. P = 690 gr. 4 h. 20. Début des convulsions qui rapidement se généralisent et deviennent très violentes. 4 h. 23. La résolution musculaire survient 4 h. 30. Résolution complète et asphyxie 4 h. 45. Mort. *Mort en 35 minutes.*
IV	19 juin 1900. 4 h. 55.	0gr,0025 dans 2cc,5 d'eau.	P = 720 gr. 5 h. 3. Hyperexcitabilité. 5 h. 10. Deux ou trois sauts brusques, puis période d'accalmie. 5 h. 15. Deux ou trois crises légères. 5 h. 20. Encore quelques crises légères. *Survie.*	P = 720 gr. 5 h. 3. Hyperexcitabilité. 5 h. 10. Quelques tressaillements. 5 h. 12. Début de crises pendant 2 à 3'. 5 h. 14. Crise violente et chute sur le dos. 5 h. 15. Cris, puis se relève un peu. 5 h. 20. Va mieux. *Survie.*	Cobaye survivant de l'exp. précédente. P = 660 gr. 5 h. 3. Hyperexcitabilité. 5 h. 10. Convulsions généralisées intenses. 5 h. 11. Chute sur le flanc avec convulsions subintrantes, puis contractures. 5 h. 15. Résolution et paralysie. 5 h. 21. Mort. *Mort en 26 minutes.*	»

En somme, dans ces quatre expériences faites avec le sulfate de strychnine, nous avons vu les convulsions strychniques apparaître d'abord chez les cobayes splénectomisés depuis un certain temps (16 et 18 jours), puis quelques instants après seulement pour les cobayes récemment splénectomisés (2 et 3 jours), et enfin en dernier lieu chez les cobayes témoins.

Lorsque les doses d'alcaloïde injectées ont été suffisamment faibles (exp. I et III), seuls les cobayes dont la splénectomie était ancienne ont succombé, les autres se sont rétablis après une période plus ou moins prolongée et plus ou moins grave d'accidents. Avec une dose plus forte, les cobayes splénectomisés depuis peu de jours succombent à leur tour (exp. II et IV), mais avant les témoins ou alors que les témoins survivent.

En somme, les 4 cobayes splénectomisés sont morts, alors que sur tous les témoins 2 seulement ont succombé, et encore bien après les splénectomisés. De plus, les accidents strychniques ont été chez eux très sensiblement moins intenses que chez les splénectomisés.

La splénectomie semble donc favoriser chez le cobaye l'intoxication par le sulfate de strychnine, c'est-à-dire que la rate semble avoir un rôle protecteur notable vis-à-vis de cet alcaloïde.

TABLEAU II. — *Strophantine de Merck.*

DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS.		COBAYES SPLÉNECTOMISÉS.	
		a.	*b.*	Splénectomie récente.	Splénectomie ancienne.
				Splénect. le 28 juin. P = 550 gr.	Splénect. le 1er juin. P = 575 gr.
29 juin 1900.				P = 500 gr.	P = 510 gr.
5 h.	0gr,00015 dans 2 cc. d'eau.	5 h. 30. Quelques troubles légers.	5 h. 30. Période assez longue de dyspnée et d'affaissement.	5 h. 30. Dyspnée et abattement.	5 h. 15. Légère dyspnée.
					5 h. 18. Dyspnée plus avancée.
					5 h. 22. Le cobaye s'affaisse sur le flanc, de plus en plus dyspnéique.
		6 h. Guérison.	6 h. Guérison apparente.	6 h. Amélioration.	5 h. 55. Mort.
			3 juillet. Tué accidentellement par un chien.	*3 juillet.* Trouvé mort ce matin dans sa cage.	
		Survie.	*Survie* (?).	*Mort en 3 jours 1/2.*	*Mort en 55 minutes.*

La seule expérience faite avec cet alcaloïde nous a donné des résultats absolument semblables à ceux obtenus avec le sulfate de strychnine, mais peut-être plus schématiques encore. Le cobaye splénectomisé 29 jours avant est mort d'abord, en 55 minutes, après avoir présenté les premiers phénomènes toxiques bien avant les autres sujets.

Le cobaye splénectomisé depuis seulement 24 heures est mort en trois jours et demi seulement. Enfin les animaux témoins ont survécu définitivement.

Le rôle protecteur de la rate à l'égard de la strophantine semble donc bien net.

TABLEAU III. — *Sulfate neutre d'atropine.*

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS.		COBAYES SPLÉNECTOMISÉS.	
			a.	*b.*	Splénectomie récente.	Splénectomie ancienne.
VI	12 août 1900. 5 h. 14.	0gr,25 dans 2 cc. d'eau.			Splénect. le 10 août. P = 590 gr.	Splénect. le 29 juil P = 490 gr.
			P = 510 gr.	P = 500 gr.	P = 510 gr.	P = 420 gr.
				5 h. 40. Sur le flanc paralysé.	5 h. 20. Tombe et reste couché.	5 h. 20. Agitation 5 h. 25. Couché ralysé.
			6 h. Seulement un peu d'apathie.	6 h. 4. Mort.	5 h. 21. Mort.	5 h. 32. Mort.
			Survie.	*Mort en 50 minutes.*	*Mort en 7 minutes.*	*Mort en 18 minu*

Comme dans les expériences précédentes, la rate paraît jouer un rôle protecteur dans l'intoxication atropinique; mais, contrairement à ce qui s'est passé pour les précédents alcaloïdes, c'est le cobaye splénectomisé récemment qui est mort le plus rapidement.

TABLEAU IV. — *Aconitine cristallisée.*

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS.		COBAYES SPLÉNECTOMISÉS.	
			a.	*b.*	Splénectomie récente.	Splénectomie ancienne.
VII	10 août 1900. 4 h. 50.	0gr,00003 dans 2 cc. d'eau.			Splénect. le 8 août. P = 580 gr.	Splénect. le 16 juil P = 550 gr.
			P = 475 gr.	P = 450 gr.	P = 475 gr.	P = 450 gr.
			5 h. 15. Rien.	5 h. 15. Rien.	5 h. 15. Rien.	5 h. 15. Rien.
			28 août. Mort.	*7 septembre.* Mort.	*27 août.* Mort.	*12 août.* Trouvé n ce matin.
			Mort en 18 jours.	*Mort en 28 jours.*	*Mort en 17 jours.*	*Mort en 36 heur*

Mêmes résultats à peu près que pour les autres expériences. Toutefois, il semble que la splénectomie récente ait eu peu d'influence.

TABLEAU V. — *Chlorhydrate de morphine.*

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS.		COBAYES SPLÉNECTOMISÉS.	
			a.	*b.*	Splénectomie récente.	Splénectomie ancienne.
VIII	26 juill. 1900. 4 h. 31.	0gr,35 dans 8 cc. d'eau.			Splénect. le 25 juillet.	Splénect. le 3 juil
			5 h. 5. Tremblements et abattement.	5 h. 5. Tremblements et abattement.	5 h. 5. Affaissement marqué et quelques tremblements.	5 h. 5. Trembleme très prononcés. faissement. Déc tus latéral.
			6 h. 15. Mort.	6 h. 10. Mort.	8 h. Mort.	5 h. 8. Mort.
			Mort en 1 h. 45.	*Mort en 1 h. 40.*	*Mort en 3 h. 30.*	*Mort en 37 minu*

de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS. a.	COBAYES TÉMOINS. b.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie récente.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie ancienne.
					Splénect. le 1er août. P = 440 gr.	Splénect. le 11 juillet. P = 480 gr.
X	2 août 1900. 3 h. 20.	0gr,35 dans 8 cc. d'eau.	P = 590 gr.	P = 430 gr.	P = 440 gr.	P = 430 gr.
			4 h. 30. Abattement léger.	4 h. 30. Abattement léger.	4 h. 30. Abattement léger.	4 h. 30. Abattement léger.
			5 h. 30. Couché sans convulsions.	5 h. 30. Abattement.	5 h. 30. Convulsions.	5 h. Paraît assez mal, couché. Dyspnée assez accentuée.
			5 h. 40. Mort. *Mort en 2 h. 20.*	6 h. 15. Mort. *Mort en 3 h.*	6 h. 4. Mort. *Mort en 2 h. 45.*	5 h. 20. Mort. *Mort en 2 h.*

L'action toxique du chlorhydrate de morphine paraît encore nettement favorisée par une splénectomie un peu ancienne. Au contraire, la splénectomie récente semble n'avoir qu'une action nulle, ou peut-être même inverse. En effet, dans l'expérience VIII, le cobaye splénectomisé depuis 24 heures est mort sensiblement après les témoins, et dans l'expérience IX, celui splénectomisé depuis 24 heures également est mort un peu après l'un des témoins et seulement 15 minutes avant l'autre témoin.

TABLEAU VI. — *Digitaline.*

de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS. a.	COBAYES TÉMOINS. b.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie récente.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie ancienne.
					Splénect. le 23 juillet.	Splénect. le 11 juillet.
X	26 juill. 1900. 4 h. 42.	0gr,0032 dans 4 cc. de liquide hydro-alcoolique.	4 h. 55. Agitation.	4 h. 55. Agitation.	4 h. 55. Agitation.	4 h. 50. Ce cobaye tombe sur le flanc, puis se relève, avec agitation et dyspnée assez vive.
			6 h. Va bien.	6 h. Va bien.	6 h. Décubitus avec dyspnée.	6 h. Dyspnée toujours très accusée.
				29 juillet. Mort.	*2 août.* Mort.	*28 juillet.* Trouvé mort ce matin.
			Survie.	*Mort en 3 jours.*	*Mort en 7 jours.*	*Mort en 36 heures.*
					Splénect. le 1er août. P = 650 gr.	Splénect. le 17 juillet. P = 730 gr.
I	2 août 1900. 3 h. 15.	0gr,004 dans 4 cc. de liquide hydro-alcoolique.	P = 710 gr.	P = 700 gr.	P = 570 gr.	P = 650 gr.
			6 h. Les quatre cobayes sont affaissés et paraissent somnolents. Les deux dératés semblent avoir une dyspnée plus marquée que les autres.			
			Survie.	6 h. 10. Mort. *Mort en 3 heures* (a reçu dose double et l'alcaloïde).	*6 août.* Mort. *Mort en 4 jours.*	6 h. Mort. *Mort en 2 h. 45.*

La splénectomie ancienne a encore dans ce cas nettement favorisé les effets toxiques de la digitaline. La splénectomie récente, comme pour le chlorhydrate de morphine, a une action assez peu précise, le cobaye de cette série étant mort dans chacune des expériences X et XI entre les deux témoins.

B. — *Expériences dans lesquelles la splénectomie ancienne ou récente semble n'avoir eu aucun effet.*

Ce groupe comprendra deux alcaloïdes : le chlorhydrate de cocaïne et le sulfate de spartéine.

Tableau VII. — *Chlorhydrate de cocaïne.*

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS.		COBAYES SPLÉNECTOMISÉS.	
			a.	*b.*	Splénectomie récente.	Splénectomie ancienne.
XII	12 juill. 1900. 4 h. 25.	0gr,03 dans 2cc,5 d'eau.	P = 510 gr.	»	Splénect. le 10 juillet. P = 520 gr.	Splénect. le 26 juin. P = 510 gr.
					P = 510 gr.	P = 500 gr.
			4 h. 33. Rien encore.		4 h. 33. Convulsions généralisées.	4 h. 34. Hyperexcitabilité extrême, puis convulsions.
			4 h. 37. Début des convulsions.		4 h. 38. Couché sur le flanc, en agonie, résolution.	4 h. 42. Résolution musculaire. Agonie.
			4 h. 42. Mort brusque au milieu des phénomènes d'excitation.		4 h. 49. Mort.	4 h. 45. Mort.
			Mort en 17 minutes.		*Mort en 24 minutes.*	*Mort en 20 minutes.*
XIII	13 août 1900. 3 h. 45.	0gr,024 dans 2 cc. d'eau.	P = 425 gr.	P = 425 gr.	Splénect. le 10 août. P = 430 gr.	Splénect. le 30 juillet. P = 450 gr.
					P = 415 gr.	P = 320 gr.
			3 h. 55. Convulsions.	3 h. 55. Début des convulsions.	3 h. 55. Début des convulsions.	3 h. 50. Début des phénomènes d'excitation. Convulsions, couché sur le flanc.
				4 h. 30. Son état s'améliore, les convulsions cessent.		
			4 h. Mort.	5 h. 15. Va bien.	4 h. Mort.	3 h. 55. Mort.
			Mort en 15 minutes.	*Survie.*	*Mort en 15 minutes.*	*Mort en 10 minutes.*

Dans les deux expériences XII et XIII de ce groupe, la splénectomie ancienne ou récente ne paraît pas avoir eu d'effet bien net, ni favorable, ni nettement défavorable à l'action de l'alcaloïde.

Tableau VIII. — *Sulfate de spartéine.*

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS.		COBAYES SPLÉNECTOMISÉS.	
			a.	*b.*	Splénectomie récente.	Splénectomie ancienne.
XIV	11 août 1900. 3 h. 45.	0gr,057 dans 2cc,5 d'eau.	P = 450 gr.	P = 420 gr.	Splénect. le 1er août. P = 470 gr.	Splénect. le 29 juillet. P = 480 gr.
					P = 450 gr.	P = 420 gr.
			4 h. 55. Très mal.	4 h. 55. Très mal.	4 h. 23. Tombe sur le flanc.	
			5 h. 2. Mort.	5 h. Va mieux.	4 h. 30. Mort.	4 h. 30. Paraît assez bien.
						13 août. Mort.
			Mort en 1 h. 15.	*Survie.*	*Mort en 45 minutes.*	*Mort en 48 heures.*

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS. *a.*	COBAYES TÉMOINS. *b.*	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie récente.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie ancienne.
XV	17 août 1900. 4 h. 10.	0gr,037 dans 2cc,5 d'eau.	P = 260 gr.	P = 220 gr. 4 h. 50. Se couche. 5 h. 2. Mort.	Splénect. le 15 août. P = 270 gr. P = 260 gr. 4 h. 50. Se couche. 5 h. 10. Mort.	Splénect. le 30 juillet. P = 330 gr. P = 260 gr.
			7 septembre. Mort. *Mort en 21 jours.*	*Mort en 50 minutes.*	*Mort en 1 heure.*	*6 septembre.* Mort. *Mort en 20 jours.*

Ces résultats rendaient ces expériences difficiles à classer. Nous les avons placées dans notre deuxième groupe, précisément à cause de leur peu de netteté. On ne peut pas dire que la splénectomie ancienne ou récente ait eu réellement des effets favorables ou défavorables, puisque les animaux splénectomisés ont survécu plus que certains témoins et moins que certains autres. Cependant, il semble bien que la splénectomie récente ait plutôt une influence nocive.

C. — *Expériences dans lesquelles la splénectomie ancienne a paru augmenter la résistance des cobayes.*

Dans ce groupe, nous ne pouvons ranger que les recherches faites avec le sulfate d'ésérine. C'est le seul alcaloïde à l'égard duquel la splénectomie se soit comportée de cette façon.

TABLEAU IX. — *Sulfate d'ésérine.*

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS. *a.*	COBAYES TÉMOINS. *b.*	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie récente.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie ancienne.
XVI	10 août 1900. 4 h.	0gr,0025 dans 2 cc. d'eau.	P = 475 gr. 4 h. 10. Agitation. 4 h. 25. Mort. *Mort en 25 minutes.*	P = 424 gr. 4 h. 10. Agitation. 4 h. 25. Mort. *Mort en 25 minutes.*	Splénect. le 8 août. P = 450 gr. P = 420 gr. 4 h. 10. Agitation. 4 h. 25. Mort. *Mort en 25 minutes.*	Splénect. le 16 juillet. P = 470 gr. P = 450 gr. 4 h. 10. Agitation. 4 h. 55. Mort. *Mort en 55 minutes.*
XVII	17 août 1900. 4 h. 10.	0gr,0018 dans 1cc,5 d'eau.	P = 480 gr. 4 h. 35. Mort. *Mort en 25 minutes.*	P = 460 gr. 4 h. 35. Mort. *Mort en 25 minutes.*	Splénect. le 15 août. P = 380 gr. 4 h. 35. Mort. *Mort en 25 minutes.*	Splénect. le 3 août. P = 420 gr. 4 h. 47. Mort. *Mort en 37 minutes.*

NOTA. — Ces cobayes, après l'inoculation, ont présenté une sécrétion lacrymale blanche comme du lait. L'examen microscopique a montré qu'en effet ces larmes tenaient en suspension une quantité énorme de globules graisseux d'une grosseur variable.

Les résultats de ces deux expériences sont absolument concordants. Dans les deux, les cobayes splénectomisés récemment et les témoins meurent exactement dans le même temps, 25 minutes; et dans les deux, les cobayes dont la splénectomie remonte à 25 jours et à 14 jours ne meurent que sensiblement après les premiers, 30 minutes dans l'expérience XVI, 12 minutes dans l'expérience XVII. De pareils faits nous permettent de dire que si la splénectomie récente est sans influence sur l'évolution de l'intoxication par le sulfate d'ésérine, la splénectomie ancienne semble nettement la retarder.

III. — De l'ensemble des faits que nous venons de rapporter découlent un certain nombre d'observations.

Tout d'abord la splénectomie ne semble pas, d'après nos expériences, avoir l'innocuité, au moins à assez longue échéance, que lui accordaient MM. Blumreich et Jacoby. En effet, il nous a été impossible de conserver vivant plus de deux mois un seul cobaye splénectomisé, et cela souvent sans lésions macroscopiques nettes. Ce fait soulève un problème que nous cherchons actuellement à élucider, celui de la cause de la mort chez les cobayes splénectomisés, si toutefois nos nouvelles expériences redonnent les mêmes résultats. Cette étude fera l'objet d'un prochain travail.

Avant d'arriver aux conclusions générales en ce qui concerne l'influence de la splénectomie sur l'intoxication par les alcaloïdes que nous avons utilisés nous tenons encore à faire une remarque préliminaire. C'est que la rapidité plus grande avec laquelle la mort survient chez les cobayes splénectomisés avec certains alcaloïdes, tels que le sulfate de strychnine, la strophantine, etc., n'est pas simplement le fait d'une résistance moindre de ces animaux résultant du traumatisme auquel ils ont été soumis lors de la splénectomie. En effet, s'il en était ainsi, les animaux intoxiqués 24 ou 48 heures après la splénectomie auraient dû mourir les premiers; au contraire, se sont les animaux splénectomisés depuis 15 à 28 jours, rétablis en apparence de leur opération qui, dans ces cas, succombent les premiers. D'ailleurs cet autre fait qu'avec certains alcaloïdes, chlorhydrate de cocaïne, sulfate de spartéine, les splénectomisés ne meurent pas plus tôt que les témoins, et ce fait plus suggestif encore qu'avec un autre alcaloïde, le sulfate d'ésérine, les cobayes splénectomisés d'ancienne date résistent mieux que les cobayes témoins ou que les splénectomisés de date récente, nous montrent bien qu'il ne s'agit pas uniquement d'une modification de la résistance tenant au traumatisme ou à l'affaiblissement consécutif des animaux que traduit leur amaigrissement. La suppression de la rate en elle-même paraît jouer un rôle important, et c'est bien à la splénectomie qu'il faut attribuer l'augmentation de la résistance des cobayes pour certains alcaloïdes, la diminution de cette même résistance pour certains autres. On peut donc dire que, pour le cobaye, la rate paraît avoir tantôt un rôle favorisant, tantôt un rôle nul, dans la défense de l'organisme contre les intoxications par les alcaloïdes, suivant la nature de ces alcaloïdes. Nous pouvons résumer les résultats que nous avons obtenus dans les propositions suivantes :

1° Les cobayes splénectomisés depuis peu se comportent en général vis-à-vis de l'intoxication à peu près comme les témoins, et la splénectomie ne semble avoir d'influence que lorsqu'elle remonte à un certain temps. Ce fait est important et se rapproche de ce qui a été vu par Montuori, par Courmont

et Duffau pour les infections. La suppression de la rate n'agirait qu'en modifiant à la longue les conditions normales de l'organisme. Aussi les conclusions suivantes ne s'appliquent-elles qu'à la splénectomie ancienne ;

2° La rate semble protéger le cobaye contre l'intoxication par le sulfate de strychnine, la strophantine, le sulfate neutre d'atropine, l'aconitine, le chlorhydrate de morphine et la digitaline ;

3° La rate semble n'avoir aucune influence sur l'évolution de l'intoxication par le chlorhydrate de cocaïne et le sulfate de spartéine ;

4° La rate semble au contraire favoriser l'intoxication par le sulfate d'ésérine.

S'agit-il d'un rôle protecteur ou d'un rôle défavorable direct, suivant les cas, de l'organe lui-même? S'agit-il, au contraire, d'une modification de l'état général, sous l'influence du fonctionnement de la rate, rendant l'organisme plus ou moins sensible aux poisons? C'est à cette dernière manière de voir que nous nous rattacherons en nous basant sur cette considération que, si la rate n'avait d'importance, en l'espèce, que par sa présence ou son absence, les phénomènes devraient être identiques chez les animaux splénectomisés de date récente ou de date ancienne. Or il n'en est rien. Les splénectomisés de date récente se comportent le plus souvent comme les témoins, alors que l'influence de la splénectomie paraît avoir ses effets les plus nets chez les animaux opérés depuis un certain temps. Ceci est bien en faveur d'une modification apportée à la longue par la suppression de la rate dans les phénomènes intimes de nutrition ou, pour employer un terme plus vague, dans le chimisme général de l'organisme, comme cause de la variabilité de la résistance des animaux splénectomisés à l'intoxication par les alcaloïdes. Peut-être aussi la rate sécrète-t-elle une substance antitoxique pour certains alcaloïdes, favorisante pour certains autres, qui disparaît peu à peu après la splénectomie. C'est là une pure hypothèse que nous nous contentons d'émettre.

Ces considérations n'ont bien entendu de valeur et de portée qu'en ce qui concerne le cobaye, employé comme animal d'expérience, et les alcaloïdes utilisés comme toxiques, car il semble de plus en plus téméraire, à mesure que l'expérimentation progresse, de généraliser d'une façon trop hâtive et par suite souvent erronée les résultats obtenus avec une seule espèce animale et dans des conditions déterminées.

IX

LA PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE

Par M. **A. CHARRIN**

Travail du laboratoire de médecine expérimentale de l'École des Hautes-Études (Collège de France.)

J'ai, depuis deux ans, injecté à des cobayes du sérum provenant de plusieurs éclamptiques ; j'ai obtenu des résultats qui, tout en présentant dans leur ensemble un certain intérêt basé sur d'indiscutables rapprochements, ont paru à quelques égards assez variables.

Dans une première série, même en administrant par voie sous-cutanée des doses considérables de 10, de 15, de 20 cent. cubes par animal pesant environ 600 grammes, les troubles produits n'ont offert aucun caractère précis. — Un seul cobaye, sur sept, ayant reçu 35 cent. cubes en six jours, a succombé au milieu de convulsions marquées ; ses viscères étaient congestionnés ; néanmoins on n'a décelé dans son foie ni dégénérescence indéniable, ni hémorragie. — Les autres sont également morts ; l'un d'eux, après l'introduction de 23 cent. cubes, a péri au bout de 14 jours ; cinq intoxiqués par 20 ou 26 de ces cent. cubes, ont survécu durant deux à quatre semaines ; toutefois, on n'a relevé ni symptôme, ni lésion rappelant indiscutablement ce qu'on observe chez les éclamptiques.

Dans une seconde série, on a injecté, sous la peau, des doses sensiblement égales, soit 10, 15, 20 cent. cubes de sérum ; mais ces injections, en raison du volume dont on a disposé, ont pu être répétées plus souvent que chez les précédents sujets. — Un premier cobaye a reçu 28 cent. cubes ; trois ont eu 40 cent. cubes ; quatre de 45 à 53.

Les observations de ces huit animaux ont assurément offert des différences ; pourtant il a été facile de saisir entre elles quelques caractères communs. C'est ainsi que pendant les derniers jours, avant la véritable agonie, on a vu se développer des attaques convulsives ; on a noté de l'hypothermie, de l'albuminurie, etc. — A l'autopsie, les foies étaient pâles, les reins anémiés. D'ailleurs l'examen microscopique a révélé, dans la glande hépatique, des altérations dégénératives ; l'acide osmique a permis de déceler de la graisse ; en outre, on a rencontré çà et là des foyers hémorragiques. — Les modifications du tissu rénal étaient moins profondes ; les épithéliums des tubuli appa-

raissaient granuleux, irréguliers ; ils contenaient aussi des grains adipeux, du reste très discrets. — A cet égard il y a lieu de rappeler que cette substance existe normalement dans ces viscères, et si, dans le foie, on pouvait affirmer que son abondance dépassait sensiblement la normale, il n'était pas possible, pour ces organes urinaires, de faire la même affirmation.

Dans une troisième série, cinq cobayes ont reçu, en suivant une technique identique, des quantités comparables à celles de cette seconde série de recherches. — Ces cobayes ont également succombé, sans qu'on ait aussi nettement observé, chez eux, les longues convulsions présentées par ceux des précédentes expériences ; pourtant, chez les cinq on a décelé de l'albuminurie et par exception, chez deux, une légère glycosurie.

Il est vrai qu'on rencontre quelquefois, dans les urines de ces animaux alimentés à l'aide de carottes, une substance qui dévie à droite la lumière polarisée et donne avec la liqueur de Fehling un précipité rouge brique, dont la nature n'est point encore précisée ; ce que nous pouvons dire, c'est que le sérum injecté renfermait du glycose, mais dans des proportions extrêmement faibles.

A l'autopsie, les surfaces du foie et des reins étaient parsemées de points alternativement pâles ou rouges. De plus, si dans ces tissus le microscope n'a pas réussi à mettre en évidence des éléments graisseux, par contre, surtout dans la glande biliaire, en particulier près de la capsule, on a découvert des hémorragies.

Ces faits montrent que ce sérum peut contenir des substances capables de déterminer des symptômes ou des lésions qui rappellent les désordres pathologiques caractéristiques de l'éclampsie ; ils prouvent, en même temps, que, suivant les cas, ces substances varient probablement et en qualité et en quantité. — Il est vrai que, pour expliquer ces différences, on serait à la rigueur en droit d'invoquer les fluctuations des réactions organiques ; toutefois, comme les phénomènes présentés par tous les animaux d'une même série, tant au point de vue des manifestations symptomatiques qu'à celui des modifications histologiques, se rapprochent d'un même type, il y a lieu de penser que cette diversité tient, au moins en partie, à la multiplicité des principes nuisibles contenus dans le sang de ces femmes.

Il faut reconnaître que ces expériences, pour acquérir une valeur absolue, réclameraient un plus grand nombre d'essais, plus encore des recherches parallèles poursuivies avec du sérum normal. Malheureusement, si chez des personnes saines on se procure assez facilement du liquide hématique du placenta ou du cordon, il est malaisé de le puiser dans leur circulation générale ; il faudrait se permettre de pratiquer une saignée au cours d'une grossesse exempte de tout accident ! — A défaut de ces injections de sang normal, il est permis de remarquer que les différences notées entre les résultats de ces diverses séries d'expériences tendent à prouver qu'il ne s'agit pas là de produits existant dans tout sérum ; s'il en était ainsi on devrait dans chacun de ces cas obtenir des désordres semblables. On conçoit, au contraire, quand on songe à la variété d'aspect des éclamptiques, que tout en admettant pour une part l'intervention de composés pour ainsi dire normaux mais excessifs, les éléments morbifiques, suivant les circonstances, puissent offrir entre eux des distinctions plus ou moins profondes.

Du reste, celui qui s'efforce de se rendre compte de la provenance de ces éléments ne doit pas être surpris de leur multiplicité, attendu que leurs origines sont elles-mêmes multiples.

Chez la femme enceinte, en effet, les oxydations (Andral et Gavarret) sont poussées moins activement qu'à l'état physiologique [1] ; partant, comme le professeur Bouchard l'a établi, les déchets de la nutrition sont plus toxiques. D'un autre côté, la rétention intestinale, si commune dans ces conditions, laisse s'exalter les fermentations putrides du tube digestif; il y a donc, en somme, exagération dans la genèse des principes nocifs de l'organisme. — On est même en droit de remarquer que du fœtus, principalement s'il est malade, proviennent des composés morbifiques qui s'ajoutent à ceux de la mère ; peut-être en est il ainsi du placenta que bien des motifs portent à considérer comme pourvu, en dehors de sa passivité, d'une fonction active.

Il y a plus. — Cet excès dans la production n'est pas compensé par l'énergie de la destruction ou de l'élimination de ces principes nocifs. — En raison de la constipation, la muqueuse intestinale, dont les attributs antitoxiques semblent de plus en plus manifestes, peut ne pas se trouver dans des conditions physiologiques ; il n'en est pas autrement du foie plus ou moins chargé de graisse, du corps thyroïde qui change de volume, comme aussi, d'après Guicysse, des capsules surrénales. Or, tous ces organes, à des titres divers, jouent un rôle dans la métamorphose des poisons de l'économie. L'appareil utéro-ovarien lui-même, qui chez ces femmes se trouve plus ou moins en sommeil, tend à prendre rang parmi ces glandes internes chargées de régulariser les mutations nutritives, par suite, du moins en partie, la toxicité humorale. De plus, d'aucuns estiment que le sang menstruel entraîne au dehors des matériaux nuisibles ; ce sang semble plus toxique la veille que le lendemain des règles ; en outre, au moment où cet écoulement se prépare, on note des céphalées, remplacées assez ordinairement par une sensation de bien-être dès qu'il a cessé ; enfin les enfants des nourrices, qui moins rarement qu'on ne le suppose conservent ce flux cataménial, offrent, à cette période, des éruptions, de l'entérite, etc.

D'autres voies d'élimination au cours de la grossesse sont en état d'infériorité. — Si la toxicité urinaire a paru variable, normale, abaissée ou augmentée, suivant les auteurs (Bar, Potocki, Masoin, etc.), on ne saurait par contre nier la fréquence des néphrites ou de l'albuminurie, bien que ces phénomènes fassent parfois défaut [2]. — Ajoutons que dans le contenu vésical de ces éclamptiques, Repreeff, Neubauer, etc., ont décelé en abondance des leucomaïnes, des matières extractives, des alcaloïdes, etc.

La constipation restreint l'expulsion habituellement assurée par l'intestin, qui conduit au dehors non seulement des produits introduits par la cavité buccale ou fabriqués dans le canal alimentaire, mais aussi des éléments passés du sang dans cette cavité. — Infiltrée de pigment, la peau, destinée par ses glandes à déverser à l'extérieur une série de matériaux, ne possède plus l'intégrité de ses attributs; on a vu l'éclampsie coïncider avec des altérations étendues du tégument externe. Il n'est pas jusqu'aux poumons, jus-

[1] A cet égard, j'ai, avec Tissot, entrepris quelques recherches.

[2] Chacune de ces données, toutes solidement démontrées, comporterait (on le comprend aisément) de longs développements.

qu'à cette principale porte de sortie (chez certains malades) des corps volatils, dont l'activité ne laisse à désirer.

Ainsi l'auto-intoxication apparaît comme la conséquence d'un excès dans la production des composés nuisibles ou d'une insuffisance dans leur destruction, dans leurs métamorphoses, plus encore dans leur expulsion. Par suite, suivant la prédominance ou la mise en jeu exclusive de l'une ou de l'autre de ces tares, on conçoit les motifs de la disparité des accidents, et, dans l'espèce, de la multiplicité des types morbides.

Pour sa part, le fœtus qui fournit, conformément aux données que nous avons établies, des éléments toxiques, peut jouer un rôle dans cette disparité symptomatique. — On sait, en effet, surtout grâce aux travaux de Lannois et Briau, que des composés, tels que l'iodure de potassium, introduits dans les tissus fœtaux se retrouvent dans ceux de la mère; partant, les déchets de ces tissus fœtaux concourent à la toxicité des humeurs maternelles. Quand l'enfant est contaminé, ce facteur acquiert une indéniable importance, attendu que, si les toxines passent de la génératrice au rejeton, elles vont également, comme je l'ai prouvé, de ce rejeton à cette génératrice. — Si je me base sur des recherches inédites, on est, semble-t-il, autorisé à en dire à peu près autant des lésions placentaires.

Dans ces conditions, est-il surprenant de constater, à la suite d'une série d'auteurs (Tarnier et Chambrelent, etc.), que dans certains cas le sérum des éclamptiques injecté dans les veines se montre très toxique? Est-il étonnant de voir l'expérimentation entre les mains de Szili, de Lindemann, révéler que parfois ce sérum contient des matériaux propres à abaisser son point de congélation, à altérer les viscères, en particulier le rein, plus encore le foie? Faut-il, pour que les troubles se manifestent, que ces altérations, spécialement celles de la glande hépatique, aient été réalisées ou bien, suivant leurs proportions ou leurs qualités, ces matériaux sont-ils suffisants pour agir par eux-mêmes ? Il est difficile de répondre d'une façon catégorique. Pourtant, si on se souvient de la constance des détériorations du parenchyme biliaire, de la fréquence de quelques symptômes (prurit, vomissements, ictère post-éclamptique, etc.) qui relèvent habituellement des tares de ce viscère, il semble que l'intervention de ce parenchyme est sinon rigoureusement nécessaire, du moins très importante ; mais on ne doit jamais oublier (oubli cependant plus d'une fois commis) cette notion élémentaire entre toutes, à savoir qu'une lésion n'est qu'un résultat, exige une cause et ne saurait être un *primum movens* absolu. En tout cas, il est clair que la genèse de pareilles adultérations retentit fatalement sur la physiologie de l'organisme ; aux composés offensifs qui dérivent soit de cet excès dans la fabrication des substances toxiques, soit de cette infériorité dans leur atténuation ou leur élimination, s'ajoutent forcément ceux qui sont la conséquence des anomalies de ces appareils hépatique ou rénal.

Il est bon de remarquer que ces anomalies, aussi bien que l'augmentation de la toxicité des plasmas, comme l'enseignent de nombreuses expériences relatives au rôle des poisons ou des détériorations viscérales sur l'évolution bactérienne, facilitent notablement le développement des parasites. Il n'est donc pas surprenant, dans nombre de cas, d'isoler quelques espèces, mais aucune n'apparaît à titre d'agent spécifique ; elles sont vulgaires et dispa-

rates ; d'autre part, si les phénomènes n'ont pas les allures de l'infection, par contre symptômes et lésions rappellent ce qu'on observe en général dans les processus d'auto-intoxication.

Il n'est pas jusqu'à la thérapeutique qui, par le mécanisme des services rendus, ne plaide dans ce sens de l'auto-intoxication. — Le lait intervient en réduisant l'apport des poisons alimentaires, en activant l'expulsion de ceux qui encombrent les plasmas, en restreignant la formation des matériaux nocifs de l'intestin, grâce à la faible proportion de détritus laissée à la disposition des ferments figurés, générateurs de putréfactions, de la cavité digestive ; d'ailleurs, ces ferments sont, d'autre part, atténués à la faveur de l'antisepsie poursuivie à l'aide de poudres germicides, insolubles. — L'oxygène permet de pousser plus avant les combustions et partant d'affaiblir la toxicité des déchets de la désassimilation. — Le chloroforme, le chloral se bornent à calmer l'irritabilité du système cérébro-spinal rendu plus sensible à l'action des poisons par les modifications qui se développent dès le début de la grossesse ; ces modifications sont assez marquées pour que les phénomènes nerveux qui en sont la conséquence figurent, en matière de diagnostic, au nombre des signes de probabilité.

Toutefois, c'est surtout la saignée qui, sans parler de ses actions secondaires sur les échanges ou la circulation, soustrait un excès de principes toxiques et donne ainsi à l'économie le moyen de se ressaisir. — On sait, en effet, qu'au cours des maladies l'organisme met en mouvement ses défenses naturelles, en s'efforçant dans certains cas d'ajouter à ces défenses de nouvelles protections, telles que les propriétés anti-toxiques ou bactéricides des humeurs. Mais, il importe, pour atteindre le but, que les cellules aient le temps et le pouvoir de réagir énergiquement; or, pour mener à bien ces réactions, il convient que ces cellules, au moment de l'intervention, ne soient pas en quelque sorte sidérées par les éléments morbifiques ; par suite il est urgent de réduire les proportions de ces éléments.

Ainsi une infinité de considérations nous amènent de plus en plus à rattacher l'éclampsie, à titre de syndrome, au groupe des auto-intoxications. Pourtant il serait imprudent d'être exclusif ; quand il s'agit, par exemple, d'expliquer tel ou tel accident des accès, il est bon de compter avec divers facteurs, même avec de simples facteurs physiques ; c'est ainsi, en particulier, qu'à l'heure des crises la pression vasculaire souvent s'élève notablement au point de perturber les échanges. Ces échanges sont, en effet, d'après de nombreuses expériences, manifestement influencés par les oscillations de cette pression ou de la vitesse du courant de la circulation ; la chose est surtout marquée pour les cellules situées à la manière de celles du foie ou du rein entre deux réseaux, d'un côté celui des capillaires sanguins et, d'un autre, celui des canaux biliaires ou urinaires. Il est même permis de supposer qu'une telle élévation peut par elle-même suffire à engendrer directement des désordres, plus spécialement des hémorragies ; il est vrai que ces modifications de pression, en dehors du rôle des capsules surrénales, relèvent fréquemment de l'action de certains produits toxiques sur le cœur ou mieux sur le névraxe, sur les vaso-moteurs, action qui, en définitive, fait également intervenir un processus d'auto-intoxication.

X

RECHERCHES SUR LA PRODUCTION RAPIDE DE L'IMMUNITÉ ET DE L'ANTITOXINE DIPHTÉRIQUES

Par association du sérum antidiphtérique au bacille de Löffler ou à sa toxine;

Par MM. **S. ARLOING** et **J. NICOLAS**

Le travail que nous publions sous ce titre est commencé depuis plus de deux ans. Une partie figure dans la thèse inaugurale du docteur G. Antoine (Lyon, 15 décembre 1899) à qui nous avions confié un certain nombre d'expériences.

Le but que nous nous étions proposé était de franchir rapidement la période dangereuse de la préparation d'un sujet producteur de sérum. On sait, dans toutes les stations sérothérapiques, combien cette période réserve d'inquiétudes et parfois de déceptions; combien, toujours, elle est longue. Il s'agissait de faire disparaître ces deux sortes d'inconvénients.

M. Babès avait fait insérer au *Bulletin de l'Académie de Médecine* de Paris (13 août 1895) et plus tard (1898) dans les *Annales de l'Institut bactériologique* de Bucarest un mémoire « *Sur la vaccination par des toxines latentes contrebalancées par des antitoxines sanguines* » où il abordait un des points qui nous préoccupent, celui de l'immunisation.

Les expériences de M. Babès ont été poursuivies sur le cobaye et sur le lapin. Elles consistèrent à injecter aux animaux des doses croissantes d'un mélange de toxine et de sérum antidiphtérique où la toxine était à peu près exactement neutralisée par le sérum.

L'auteur pense qu'elles « *prouvent à l'évidence que le virus diphtérique paralysé, loin d'être inefficace, quoique inoffensif, constitue un vaccin puissant. En comparant son effet vaccinatoire avec celui du virus diphtérique, on constate que, par ce procédé, on vaccine d'une manière tout aussi sûre et plus rapidement que par la toxine seule* ». Il s'empresse cependant d'ajouter « *que l'état de résistance produit par le mélange de toxine et d'antitoxine, n'est pas très durable, car un cobaye qui avait supporté déjà 2 gr. de toxine forte, a succombé en lui injectant, après 6 semaines, de nouveau 2 gr. de toxine.* »

Malgré cette réserve, nous ne partageons pas entièrement l'optimisme de M. Babès, après avoir lu le protocole de ses expériences. Effectivement, de 5 cobayes soumis aux injections, il n'en reste plus que 2 à la fin des injections immunisantes ; 3 sont morts d'accidents aigus ou de cachexie au cours de l'expérience. Sur 4 lapins traités de la même manière que les cobayes, mais avec des doses plus élevées, deux succombent pendant l'immunisation, et 2 à l'épreuve par la toxine pure.

Il nous paraît donc difficile de regarder, à l'exemple de l'auteur, la toxine diphtérique paralysée comme un vaccin inoffensif et puissant, d'une manière générale.

Par conséquent, il nous semblait utile de reprendre les expériences de M. Babès sur d'autres espèces animales et en les variant de quelque autre manière, par exemple en y ajoutant l'étude du mélange où entreraient le sérum et une culture complète du bacille de Lœffler.

Là, il s'agit d'une autre face du problème, puisque l'on associe le sérum à un virus complet.

Cette face de la question, envisagée d'une manière générale, n'était pas entière lorsque nous l'avons abordée. Babès rapporte, dans le travail cité plus haut, que le mélange du virus rabique et du sérum antirabique préparé par ses soins ne produit pas de vaccination appréciable.

Depuis, la même question a été résolue pour d'autres affections virulentes, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Ainsi le mélange sérum-virus serait immunisant dans le rouget de porc (Leclainche), dans la fièvre aphteuse (Lœffler), non immunisant dans la péripneumonie contagieuse du bœuf (Nocard et Roux), dans la septicémie gangréneuse (Leclainche), ou bien non-immunisant pour certaines espèces, le mouton par exemple, et faiblement immunisant pour d'autres espèces, comme le bœuf, dans le charbon symptomatique (Arloing). Mais, à notre connaissance, personne ne l'avait étudié en ce qui regarde le bacille de la diphtérie.

Quant au point que nous tenions surtout à éclaircir, celui de savoir s'il était possible d'arriver promptement à l'obtention d'un bon sérum, M. Nikanoroff et M. Babès l'avaient examiné dans des conditions un peu différentes.

M. Nikanoroff (*Arch. des sc. biol. de l'Institut impérial de méd. expér. de Saint-Pétersbourg*, 1897) a imprégné des animaux de petites espèces avec de la toxine diphtérique et du sérum injectés en des points séparés. Mais son expérience principale a été faite sur un cheval qui reçut d'abord du sérum pur du 18 mai au 28 août, puis de la toxine seulement, du 20 septembre au 25 novembre ; enfin de la toxine et du sérum du 17 au 31 décembre.

L'auteur a pu injecter de cette manière, sans danger sérieux pour l'animal, une grande quantité de toxine.

Le sérum obtenu après la série des injections d'antitoxine était dépourvu d'activité ; après la série des injections de toxine, il contenait 90 unités antitoxiques par centimètre cube, et après les deux très fortes injections de toxine et de sérum, il renfermait 320 unités antitoxiques.

Aussi M. Nikanoroff croit-il que l'immunisation double est appelée à donner d'excellents résultats.

M. Babès a fait d'abord ses expériences sur le lapin en injectant des mélanges de toxine et de sérum antidiphtérique; les animaux qui avaient supporté ces injections fournissaient assez rapidement du sérum antitoxique; puis, il s'est attaqué au cheval. Il commence par injecter 5 ou 10 cc. de toxine contrebalancée par un surplus d'antitoxine correspondante, en injectant la toxine et l'antitoxine *mélangées* ou bien *séparément*. Au bout de 5 à 7 jours, il injecte 20 cc. de toxine pure et il augmente cette dose tous les 5 à 7 jours jusqu'à 300, 400 et 500 cc. en une seule séance. Après ce traitement certains chevaux donnent un sérum renfermant jusqu'à 100 unités par centimètre cube (*Roumanie médicale*, avril mai 1899).

Récemment, au dernier congrès international de médecine tenu à Paris, au mois d'août 1900, MM. Madsen et Dreyer, de Copenhague, ont annoncé qu'ils avaient réussi à immuniser des animaux et à obtenir un sérum antidiphtérique actif à la fois contre les toxones et les toxines diphtériques en injectant les toxones.

Nous aurions désiré consulter le travail complet de ces expérimentateurs ; mais nous n'avons pas pu nous le procurer.

Assurément, il n'est pas impossible, en principe, d'obtenir du sérum immunisant en injectant une toxine plus ou moins neutralisée, puisque, d'après la théorie de M. Ehrlich, toxines, toxoïdes et toxones possèdent des affinités pour l'anticorps. Les faits relatés par MM. Madsen et Dreyer viennent encore confirmer les idées de notre éminent collègue de Francfort. Mais il nous importait moins de soutenir une théorie que de trouver une solution pratique à des difficultés techniques.

En définitive, nous nous trouvions en présence de procédés variés sur lesquels nous devions nous faire une opinion. Comme les auteurs qui se sont proposé le même but, nous tenions à voir si nous parviendrions rapidement à faire tolérer des doses élevées de toxine ou de virus, tout en mettant nos sujets à l'abri de l'amaigrissement, de la cachexie, des paralysies, autrement dit de l'intoxication lente ou plus ou moins spéciale des poisons latéraux à la toxine diphtérique. De plus, nous désirions nous faire une idée du mécanisme des résultats que nous allions obtenir. Aussi, avons-nous modifié notre technique tantôt dans un sens, tantôt dans un autre.

Nous ne nous sommes pas bornés à faire usage de mélanges neutralisés à des titres exactement déterminés comme MM. Madsen et Dreyer, ou du sérum, puis de la toxine, comme M. Nikanoroff ; nous n'avons pas non plus employé immédiatement la toxine et l'antitoxine mélangée ou séparément comme M. Babès. Mais nous avons étudié comparativement sur des animaux de même espèce, chiens ou ânes, l'action de la toxine, celle du sérum ou celle de mélanges de toxine et de sérum ou de culture et de sérum que nous rendions de plus en plus actifs, soit en élevant graduellement la quantité de toxine, soit en diminuant la quantité de sérum ou bien encore l'action de la toxine et de l'antitoxine mélangées ou injectées séparément. Cette étude comparative devait nous fournir la clef des phénomènes observés.

Nous diviserons ce mémoire en deux chapitres. Le premier comprendra les recherches faites sur le chien; le second, les recherches faites sur l'âne.

CHAPITRE PREMIER

RECHERCHES FAITES SUR LES CHIENS

Elles ont été poursuivies en collaboration avec M. Antoine, aujourd'hui médecin militaire, et publiées, comme nous l'avons dit déjà, dans sa thèse inaugurale. Elles se subdivisent naturellement suivant qu'elles ont pour objectif la production de l'immunité ou bien la production de sérum antitoxique.

I. — *Production de l'immunité.*

Dans ce but, nous avons associé le sérum antidiphtérique tantôt à la toxine, tantôt à la culture complète du bacille de Lœffler.

a) *Association de sérum et de toxine.* — La première expérience que nous ayons faite suivant cette technique a porté sur trois chiens ayant servi, quelque temps auparavant, à des travaux relatifs à la diphtérie. Deux de ces chiens avaient reçu, sous la peau d'une cuisse, une injection de toxine à raison de 1/2 cc. par kilogramme de poids vif, et, sous la peau de l'autre cuisse, 1 cc. de sérum antidiphtérique par kilogramme de poids vif. Le troisième avait reçu les mêmes liquides aux mêmes doses ; seulement le sérum avait été injecté dans la veine jugulaire.

Cet animal s'était retiré sain et sauf de l'expérience, tandis que les deux premiers présentaient, au point où la toxine avait été injectée, une ulcération, suite de lésions nécrosantes.

La température de ces sujets est normale et oscille de 38°,4 à 38°,9.

On décide de leur faire quatre injections sous-cutanées avec de fortes doses de toxine contre-balancées par adjonction préalable *in vitro*, d'abord d'une grande quantité de sérum, puis de doses décroissantes.

La première injection comporte un mélange à raison de 1/2 cc. de toxine et de 1 cc. de sérum par kilogramme de poids vif ; la seconde, 1 cc. de toxine et 1 cc. de sérum par kilogramme de poids vif ; la troisième, 1 cc. de toxine et 0^{cc},25 de sérum ; la quatrième, 1 cc. de toxine et 0^{cc},1 de sérum par kilogramme de poids vif.

Dans tous ces mélanges, la proportion de sérum est plus que suffisante pour neutraliser entièrement la toxine.

Chaque injection fait monter légèrement la température de 0°,4 à 0°,6. On n'observe pas d'accidents locaux.

Cinq jours après la dernière injection de sérum-toxine, afin d'apprécier l'immunité que l'on a pu donner à ces animaux, on leur injecte sous la peau 2 cc. de toxine par kilogramme de poids vif et on inocule un chien neuf de la même manière, à titre de témoin.

Ce dernier présente des accidents locaux très graves et succombe au bout de 3 jours. Au contraire, les chiens qui ont reçu les injections de sérum-toxine résistent très bien. On leur fait alors une seconde inoculation avec 1 cc. de toxine pure par kilogramme de poids vif. Deux jours plus tard, l'un d'eux présente, au lieu de cette injection, une plaque inflammatoire indurée que l'animal attaque avec les dents. Mais l'état général reste bon, ainsi que sur les autres chiens.

En résumé, trois chiens ayant reçu, proportionnellement à leur taille : l'un 59^{cc},2 de toxine mélangée à 30^{cc},5 de sérum ; l'autre 50 cc. de toxine associée à 23^{cc},5 de sérum ; le troisième, 39 cc. de toxine contrebalancée par

16cc,4 de sérum, en l'espace de 13 jours, ont résisté à une inoculation mortelle de 2 cc. de toxine pure faite 5 jours après la dernière injection du mélange.

Il faut en conclure que les injections sous-cutanées de fortes quantités de sérum-toxine, d'ailleurs parfaitement tolérées, peuvent procurer au chien une assez forte immunité en peu de temps.

Nous serions donc aussi affirmatifs que M. Babès, si nous nous en tenions à l'expérience ci-dessus. Malheureusement, dans un autre cas, nous avons vu un chien ayant reçu sept injections de sérum-toxine commençant par 1 cc. de sérum et 1/2 cc. de toxine par kilogramme de poids vif et finissant par 1/8 cc. de sérum et 2 cc. de toxine, présenter à la suite d'une injection de toxine pure, à raison de 2 cc. par kilogramme de poids vif, des accidents locaux qui nous ont fait craindre pour sa vie. Ce chien a triomphé de ces accidents, mais il les a présentés avec une intensité que l'on ne devait pas attendre, étant données les doses de toxine additionnées de sérum qu'il avait tolérées auparavant.

L'immunisation que l'on obtient par les mélanges de toxine et de sérum est donc réelle, mais ni très forte, ni très certaine.

Resterait, en outre, à s'informer si elle persiste longtemps après la suppression d'injections qui comprennent fatalement une certaine quantité de sérum non neutralisé.

b) *Association de sérum et de culture.* — Le chien est extrêmement sensible aux injections de culture pure, comme il l'est d'ailleurs aux injections de toxine. Elles provoquent une énorme tuméfaction locale, chaude, douloureuse, prurigineuse, accompagnée d'un œdème qui s'étend à une certaine distance. Elles emportent le sujet en quelques jours, ou bien, si celui-ci oppose de la résistance, elles entraînent une nécrose étendue, laissant après sa chute une plaie profonde et anfractueuse.

L'adjonction du sérum a pour résultat de faire tolérer une petite dose de culture ; mais dès qu'on élève celle-ci au-dessus d'un certain chiffre, on voit apparaître les accidents précités. Cependant ils évoluent avec un peu moins d'intensité ; mais ils aboutissent à la nécrose et à l'ulcération et on s'aperçoit que les inoculations antérieures n'enlèvent rien à leur importance. *Ces accidents sont surtout affaiblis en raison de l'adjonction du sérum et fort peu en raison du nombre des inoculations antérieures.*

Voici un exemple :

Un chien pesant 12 kilogr. reçoit, le 5 septembre, en injection sous-cutanée, un mélange contenant 1 cc. de sérum et 0cc,1 de culture par kilogramme de poids vif. La culture était âgée de 24 heures seulement, afin que l'injection comprenne une quantité très minime de toxine. Réaction locale insignifiante. La température se maintient entre 38°,1 et 38°,5.

Le 11 septembre, nouvelle injection dans laquelle la proportion de culture est élevée à 0cc,2. Tuméfaction plate qui s'ulcérera à la longue ; la température ne dépasse pas 38°,6.

Le 19 septembre, on élève la proportion de culture à 0cc,3. La réaction thermique atteint 38°,8 ; par conséquent, elle est minime. Mais la tuméfaction locale apparaît, de la grosseur d'un œuf de poule ; elle offre une petite ulcération superficielle, le 24 septembre. Le lendemain, la tuméfaction diminue ; l'ulcération s'accuse plus nettement.

Le 26 septembre, on fait une quatrième injection dans un autre point ; la proportion de culture est portée à $0^{cc},4$. Le 27 et le 28, la température s'élève à $39^{o},7$. Localement, apparaît une forte tuméfaction, laquelle porte un large sphacèle au centre, le 4 octobre.

L'animal ayant les deux membres endommagés, les injections sont suspendues jusqu'au 17 octobre. Ce jour-là, on en fait une dernière, dans laquelle on diminue la proportion de culture ($0^{cc},3$ au lieu de $0^{cc},4$). La réaction thermique est beaucoup moins forte qu'à la suite de la précédente inoculation. Néanmoins, une tumeur, puis une ulcération se sont développées au point d'inoculation.

En résumé, grâce à l'adjonction du sérum, nous sommes parvenus à faire supporter des doses de culture qui eussent été mortelles si on les avait injectées à l'état pur ; mais il ne semble pas que nous ayons immunisé notablement le sujet, puisque toutes les inoculations contenant $0^{cc},2$ de culture et au-dessus ont déterminé des accidents locaux aussi importants les uns que les autres, y compris la dernière qui, pourtant, renfermait une dose de culture moins grande que l'antépénultième injection.

Les phénomènes paraissent s'exercer *in loco* et ne laissent pas, après eux, d'immunité très sérieuse.

Cette conclusion ressort encore de l'expérience suivante :

Le 12 mai, un chien pesant $10^{kg},500$ reçoit sous la peau un mélange contenant $0^{cc},5$ de sérum et $0^{cc},25$ de culture par kilogramme de poids vif.

Le 18 mai, il reçoit un mélange à parties égales de sérum et de culture et à raison de $0^{cc},5$ par kilogramme de poids vif. Tuméfaction plate de la région inoculée ; élévation de la température à $39^{o},1$. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours.

Le 1er juin, injection à l'autre cuisse d'un mélange contenant $0^{cc},5$ de culture et $0^{cc},25$ de sérum par kilogramme de poids vif. Cette injection est très bien tolérée.

Le 5 juin, quatrième injection à la cuisse opposée à raison de $0^{cc},75$ de culture et $0^{cc},25$ de sérum par kilogramme. Tuméfaction locale assez circonscrite, qui, au bout de deux jours, laisse suinter de la sérosité claire. Température maxima : $39^{o},3$. Amélioration rapide.

Le 14 juin, on augmente la quantité de culture en maintenant la même quantité de sérum dans le mélange. On injecte 1 cc. de culture et $0^{cc},25$ de sérum par kilogramme de poids vif. Tuméfaction légère ; température maxima, $39^{o},2$.

Le 21 juin, sixième injection dans laquelle on maintient la même proportion de culture, mais où l'on diminue la proportion de sérum à $0^{cc},1$. Trois jours après, l'animal présente une tumeur avec mortification centrale.

Le 29 juin, on se décide à injecter de la culture pure à raison de 1 cc. par kilogramme de poids vif. Aussitôt apparaissent localement des accidents redoutables : tuméfaction considérable, rouge, couverte de phlyctènes, donnant écoulement à un liquide séreux ; ultérieurement, escharification centrale. Cependant, l'animal guérit.

Du 25 juillet au 27 octobre, on pousse sept injections de culture pure, depuis 2 cc. jusqu'à 4 cc. par kilogramme de poids vif. Ces injections ont toujours déterminé de violents accidents locaux. Et la dernière, faite seulement à raison de $2^{cc},5$ par kilogramme de poids vif, a causé, outre des accidents locaux, des selles muqueuses sanguinolentes et, enfin, la mort de l'animal.

Il ressort de cette expérience que les injections de culture et de sérum mélangés sont supportées grâce au sérum, car, aussitôt que le mélange ne renferme plus que $0^{cc},1$ de sérum pour 1 cc. de culture, tumeur et nécrose

apparaissent immédiatement. La proportion de sérum capable de produire une action préservatrice est donc comprise entre 0cc, 15 et 0cc,10. En effet, dès qu'on supprime le sérum, les injections menacent la vie du sujet.

Toutefois, il est indéniable que les six injections de culture et de sérum ont créé une certaine résistance, car s'il en avait été autrement, l'animal aurait dû succomber aux injections de culture pure qu'il a reçues au mois de juillet. Cependant, elle n'est pas en rapport avec la tolérance que ce chien avait montrée pour les mélanges, ni en rapport avec la quantité absolue de culture et de sérum qu'il a reçue, si culture et sérum avaient développé librement leurs propriétés immunisantes.

Un fait surtout attire l'attention dans cette expérience. Nous voulons parler de la vulnérabilité du sujet à la dernière injection de culture pure poussée le 27 octobre. Comment s'expliquer que le chien soit mort à la suite d'une injection de 2cc, 5 de toxine après avoir supporté quelques jours auparavant une injection de 4 cc. ? Parmi les hypothèses présentables, il en est une qui me semble plausible. Elle repose sur la disparition graduelle de l'immunité passive procurée par le sérum contenu en excès dans les mélanges sérum-culture. Partiellement présente au mois de septembre et au commencement d'octobre, elle aurait disparu entièrement le 27, lors de la dernière injection de culture.

N'ayant pas exécuté d'expérience particulière pour répondre catégoriquement à cette interrogation, nous n'irons pas au delà des faits indiscutables et nous dirons que les mélanges de culture diphtériques et de sérum, au point de vue de la production de l'immunité, se classent donc entre les mélanges réputés immunisants, et les mélanges réputés non immunisants, sur l'espèce canine tout au moins. Dans tous les cas, ils ne permettent pas de passer rapidement et sans danger à l'injection de fortes doses de culture pure.

Voyons maintenant leur influence sur la production de l'antitoxine diphtérique.

II. — *Production de l'antitoxine.*

Nous diviserons ce paragraphe en deux parties, puisque l'antitoxine est réclamée à deux moyens différents.

a) *Production d'antitoxine par injection de sérum-toxine.* — Trois chiens ont reçu une quantité de toxine et de sérum proportionnelle à leur poids. D'une façon absolue, ils ont reçu sous forme de mélange : l'un, 59cc, 5 de toxine et 30cc,55 de sérum ; l'autre, 50 cc. de toxine et 23cc,5 de sérum ; le troisième, 39cc. de toxine et 16cc, 5 de sérum. Ce sont les trois chiens cités à l'expérience I du paragraphe précédent (*a*).

On choisit, parmi eux, celui qui a le mieux résisté à l'injection de toxine pure. On lui fait une saignée pour obtenir du sérum dont le pouvoir neutralisant sur la toxine pure est essayé dans trois expériences successives.

Il résulte de ces trois essais que le sérum de ce chien neutralise incomplètement 4 à 5 fois son poids de toxine. Effectivement, une dose mortelle de toxine additionnée de sérum dans les rapports précédents laisse survivre le cobaye, mais détermine au lieu de l'injection une réaction très intense.

Les injections de sérum-toxine faites de la manière sus-indiquée ne provoquent donc qu'une légère réaction antitoxique.

b) *Production d'antitoxine par injection de culture-sérum.* — Le chien signalé à la première expérience du paragraphe 1 (*b*) est soumis à deux prises de sang : après la première épreuve par la culture pure et après avoir reçu encore quatre injections semblables à celle-là.

Avec le sérum de la première saignée, on tente d'immuniser des cobayes contre une culture âgée de 48 heures, tuant à 1/10 de cc.

Les cobayes ayant reçu 1/60 000e et 1/50 000e de leur poids meurent en 50 à 55 heures, alors qu'un cobaye témoin meurt en 25 heures. Un dernier cobaye sur lequel on a injecté 1/20 000e de son poids survit 9 jours.

En somme, le pouvoir préventif de ce sérum est faible et notablement inférieur à 1/20 000e.

Avec le sérum de la seconde saignée, on n'immunise pas non plus avec une dose égale à 1/20 000e du poids des cobayes. Mais avec 1/10 000e, on procure une survie de 20 jours et avec 1/1000e une survie de 50 jours, alors que le témoin est terrassé en 36 heures.

Même après la répétition des injections de culture pure, la réaction antitoxique a été très faible.

Les injections de toxine et de sérum et celles de culture et de sérum sont donc loin d'être des procédés de choix pour obtenir du sérum antitoxique.

c) *Origine du pouvoir antitoxique léger présenté par ces sérums.* — Pourtant, ces injections ont provoqué la formation d'une petite quantité d'antitoxine.

Nous pouvons nous demander quelle part revient à la toxine ou à la culture d'une part, et au sérum de l'autre dans ce faible processus.

Pour trancher cette question, nous avons institué des expériences qui nous ont permis d'étudier comparativement la valeur antitoxique du sérum chez des animaux soumis à des injections de culture-sérum, de sérum pur et de toxine-sérum.

Dans une première expérience, nous avons imprégné un chien de culture-sérum et un autre de sérum pur. Ce dernier a reçu une quantité de sérum égale à celle qui fut administrée à son compagnon, eu égard au poids respectif de chaque animal.

L'étude de la valeur préventive des deux sérums n'a pas révélé de différence appréciable, peu de temps après la suppression des injections.

La production de l'anticorps ne paraît donc pas relever ici plus de la culture que du sérum.

Dans une seconde expérience, on a imprégné simultanément trois chiens : l'un avec le mélange culture-sérum, l'autre avec le mélange toxine-sérum, le troisième avec le sérum antidiphtérique pur. Les trois animaux ont reçu la même quantité de sérum proportionnellement à leur poids.

Soumis à l'épreuve, les sérums de ces trois animaux se sont montrés très faiblement antitoxiques et se sont rangés dans l'ordre décroissant ci-après : 1° sérum du chien imprégné *d'antitoxine* ; 2° sérum du chien imprégné de *toxine-sérum* ; 3° sérum du chien imprégné de *culture-sérum*.

Là, on dirait que le sérum a joué un rôle plus important que la toxine ou la culture.

Cette différence ressort encore d'une troisième expérience où trois chiens

reçurent la même quantité proportionnelle de sérum, soit 10 cc. par kilogramme de poids vif.

L'un d'entre eux reçut, associé à cette dose de sérum, en diverses injections, 102 cc. de toxine et un autre, 19 cc. 2 de culture virulente. Le sérum des trois animaux fut injecté à des cobayes pour leur procurer de la résistance à l'égard du bacille ou de la toxine diphtériques. On s'aperçut que les propriétés du sérum des chiens à *toxine-sérum* et à *toxine-culture* étaient négligeables, tandis que le sérum du chien imprégné de sérum antitoxique a manifesté un certain pouvoir préventif à l'égard de la culture et de la toxine.

Donc, les faibles propriétés acquises par le sang des chiens inoculés avec des mélanges dépendent plutôt, dans nos expériences, du sérum en excès dans ces mélanges que de la toxine ou de la culture.

Le sérum non neutralisé introduit dans l'organisme devient probablement un obstacle au développement de l'immunité par les injections de culture pure qui succèdent aux injections de toxine ou de culture mélangées au sérum. Effectivement, ce sérum doit produire la neutralisation des propriétés de la toxine tant qu'il en reste en excès. C'est probablement à cause de cette particularité que le sérum du chien cité à l'article *b* du paragraphe n'a pas acquis un pouvoir plus accusé à la suite de plusieurs injections de culture pure.

Dans tous les cas, si nous éprouvions quelque difficulté à établir péremptoirement le rôle respectif de chaque substance, il nous serait permis d'avancer catégoriquement que l'on ne retire aucun avantage de l'emploi des mélanges *culture-sérum* et *toxine-sérum*.

CHAPITRE II

RECHERCHES FAITES SUR L'ANE

Dans les expériences poursuivies sur les sujets de l'espèce asine, nous nous sommes préoccupés exclusivement de la production du sérum antidiphtérique.

Production du sérum antidiphtérique.

Nous avons laissé de côté les injections de culture-sérum. Nous les avons remplacées par des injections de toxine et de sérum faites simultanément, mais en des points différents du tissu conjonctif. Autrement dit, nous nous sommes servi de l'organisme vivant pour opérer le mélange de la toxine et du sérum, comme M. Babès l'avait déjà fait sur des animaux solipèdes ; mais en attachant à cette manière d'opérer une attention particulière, car l'un de nous avait vu que les injections du virus du charbon symptomatique et du sérum anticharbonneux pratiquées en des lieux séparés sont beaucoup plus immunisantes que les injections faites avec les mêmes substances mélangées préalablement *in vitro*.

a) Dans une première expérience, une *ânesse* est imprégnée de toxine et de sérum mélangés *in vitro*.

La première injection est faite le 3 décembre, la douzième et dernière le 17 février suivant. Jusqu'à la cinquième injection, la quantité de sérum dans le mélange reste la même, mais on augmente graduellement la quantité de toxine. De la sixième à la onzième injection, la quantité de toxine reste la même, celle du sérum diminue graduellement. Ainsi, la première injection se compose de 10 cc. de sérum et de 5 cc. de toxine ; la seconde, de 10 cc. de sérum et de 10 cc. de toxine, puis on passe à 20 cc. et à 30 cc. de toxine. A partir de la sixième, chaque injection comprend 30 cc. de toxine, mais la quantité de sérum passe de 5 cc. à 3 cc., 2 cc., 1 cc., 3/4 cc. et 1/2 cc. La douzième et dernière injection, faite avec une toxine plus active, est modifiée en conséquence : elle comprend 20 cc. de toxine et 2 cc. de sérum.

Toutes ces injections sont admirablement supportées. La réaction thermique est extrêmement légère ; l'appétit est conservé ; une toute petite induration du tissu conjonctif prend naissance aux points inoculés. La douzième injection seule provoque le développement d'une tuméfaction du volume d'une orange, sans réaction générale notable.

L'ânesse subit la dernière injection le 17 février. Le 25, on lui retira du sang pour en obtenir du sérum et en apprécier la qualité.

Le sérum de cette ânesse a acquis un pouvoir antitoxique et immunisant très faible.

b) L'expérience la plus probante et la plus intéressante que nous ayons faite a été poursuivie parallèlement sur trois ânes. Ces animaux ont reçu 24 injections entre le 12 juin et le 28 août. Le n° 1 a reçu de la toxine pure ; le n° 2 de la toxine et du sérum injectés par doses simultanées dans des points séparés du tissu conjonctif ; le n° 3, des mélanges de toxine et de sérum.

Les injections n'ont pas été poussées très loin, car il ne s'agissait pas d'obtenir du sérum fortement antitoxique, mais simplement de voir quel était le procédé qui engagerait le processus antitoxique avec le plus d'activité.

Nous allons donner, pour chacun d'eux, quelques indications sur la marche suivie dans les injections.

Ane n° 1. — La première injection a été faite avec $0^{cc},05$ de toxine mélangés à $0^{cc},05$ de réactif de Lugol ; la seconde, avec $0^{cc},1$ de toxine et $0^{cc},1$ de réactif de Lugol ; la troisième, avec $0^{cc},2$ de toxine et $0^{cc},1$ de réactif de Lugol ; la quatrième, avec $0^{cc},1$ de toxine pure. La première et la seconde injection ont causé une légère tuméfaction locale ; la quatrième a déterminé une légère réaction thermique (38°,1).

A partir de ce moment (28 juin), toutes les injections ont été faites avec une dose croissante de toxine pure : soit $0^{cc},2$, $0^{cc},25$, $0^{cc},33$, $0^{cc},5$, $0^{cc},75$. Avec $0^{cc},5$, on a provoqué une légère tuméfaction locale, et, le lendemain, une réaction thermique de 38°,4.

Le 19 juillet, on injecte 1 cc. de toxine qui est bien toléré. On passe ensuite à 2 cc., 3 cc., 4 cc., 5 cc., 6 cc. ; tuméfaction locale insignifiante ; réaction thermique maximale, 38°,8.

Le 1er août, l'injection est forte de 7 cc. ; elle est suivie d'une énorme tuméfaction ; bien que cette dernière soit éphémère, on se tient à 7 cc. pendant deux autres injections.

Le 8 août, on passe à 10 cc., puis à 15 cc., qu'on répète trois fois. Chacune de ces injections détermine une grosse tuméfaction. Mais la réaction thermique ne dépasse guère 38°,8.

Le 23 août, on donne 17 cc. La réaction s'arrête à 38,2. La tuméfaction locale est moyenne. Cette injection est la dernière. Le sujet reste en observation jusqu'au 18 septembre, jour où on lui retire environ 250 grammes de sang.

Ane n° 2. — Le 12 juin, on injecte en des points séparés 1 cc. de toxine,

puis 10 cc. de sérum. Le sérum n'a pas provoqué de réaction locale et disons une fois pour toutes qu'il en a été à peu près ainsi dans toutes les injections ultérieures. Mais la toxine a déterminé une tuméfaction de la grosseur d'un œuf. Réaction thermique, 38°,6.

Jusqu'au 28 juin, on donne toujours 10 cc. de sérum ; la dose de toxine est élevée à 2 cc., 3 cc., 4 cc. et 5 cc. Réaction locale de moins en moins marquée du côté de la toxine. La réaction thermique s'abaisse à 38°,2.

Le 2 juillet, on injecte 5 cc. de toxine et 5 cc. de sérum. Désormais, la dose de sérum ne changera plus jusqu'au 28 août ; tandis que la dose de toxine passera graduellement de 6 cc. à 45 cc., au cours des treize injections qui seront faites du 5 juillet au 28 août. On a toujours noté une certaine réaction locale au point où la toxine fut injectée. La plus considérable s'est montrée au moment où la dose de toxine se maintenait autour de 25 cc. En définitive, les injections furent très bien supportées. L'animal resta au repos jusqu'au 18 septembre ; on lui retira du sang en même temps qu'au n° 1.

Ane n° 3. — Ce sujet reçut exactement les mêmes doses de toxine et de sérum que l'âne n° 2, aux mêmes jours, avec cette seule différence que, pour lui, la toxine et le sérum étaient mélangés *in vitro* avant d'être injectés. Ces divers mélanges n'ont pour ainsi dire jamais provoqué de réaction locale. Cependant, après les quatre ou cinq premières injections faites dans les flancs, nous observâmes un léger œdème au niveau de la partie déclive de l'abdomen. De même, l'effet des injections sur la température fut presque nulle. Ce n'est qu'au début, puis vers la fin de la période des injections, que la température s'éleva au-dessus de 38° et atteignit quelquefois 38°,4 et 38°,5 Dans la phase moyenne, la température se maintint au-dessous de 38°.

L'absence presque complète de réaction témoigne d'une parfaite neutralisation de la toxine, même lorsque la proportion de sérum a été le plus faible. Les deux titres extrêmes des mélanges furent 10 de sérum pour 1 de toxine, et 10 de toxine pour 1 de sérum. Nous avons associé la toxine et le sérum dans ces proportions, puis à plusieurs proportions intermédiaires. Ensuite nous avons inoculé plusieurs lots de cobayes avec 1 cc., 5 cc., 10 cc. de ces mélanges. Jamais nous n'avons obtenu de troubles locaux ou généraux. Chez tous les sujets, les injections étaient résorbées sans laisser de traces.

Au total, l'âne n° 1 a reçu 131 cc. 98 de toxine pure ; l'âne n° 2 a reçu 446 cc. de toxine et 145 cc. de sérum, sérum et toxine en des points séparés ; l'âne n° 3 a reçu 446 cc. de toxine et 145 cc. de sérum mélangés *in vitro*.

Les trois sujets ont été saignés le 18 septembre, soit 20 jours après la dernière injection ; le sérum a été recueilli le 21 septembre. Le lendemain on procédait à l'étude de son pouvoir antitoxique et de son pouvoir préventif.

La valeur antitoxique a été déterminée par le procédé Behring-Ehrlich, la valeur préventive par le procédé de Roux.

Examiné à ces deux points de vue, le sérum fut loin de présenter les mêmes qualités chez les trois ânes.

1° Le sérum de l'âne inoculé avec la *toxine pure* possède un nombre d'unités antitoxiques par centimètre cube que nous n'avons pas fixé exactement, mais qui dépasse sûrement 80. De plus, il immunise 50,000 fois son poids de cobaye contre une dose mortelle de culture du bacille de Loeffler, âgée de 24 heures. Des cobayes ayant reçu 1/50000e de ce sérum ont survécu 21 jours après l'inoculation de la culture.

2° Le sérum de l'âne sur lequel la *toxine et l'antitoxine ont été injectées isolément* a manifesté un pouvoir antitoxique notable et, au contraire, un faible pouvoir préventif.

Ainsi, il s'est comporté vis-à-vis de la toxine comme s'il renfermait plus de 60 unités antitoxiques par centimètre cube. Utilisé comme tel, il a neutralisé exactement la toxine, c'est-à-dire qu'il a préservé les cobayes de la mort et des accidents locaux.

Au delà, et à raison de 70 et de 80 unités antitoxiques, il préserve bien les cobayes de la mort, mais il n'empêche pas complètement les accidents locaux.

Au contraire, employé à titre préventif, il n'a procuré aux cobayes éprouvés avec une dose mortelle de culture qu'une survie de 12 jours à la dose de 1/5000e, de 6 jours à la dose de 1/10000e. A dose plus faible, son action préventive était négligeable.

3° Le sérum de l'âne inoculé avec des *mélanges de toxine et de sérum*, se distingue, au contraire, par un pouvoir antitoxique et un pouvoir préventif presque nuls.

Employé au titre antitoxique, ce sérum assure bien une survie assez notable aux cobayes qui reçoivent le mélange de toxine et de sérum; mais il ne parvient pas à les préserver contre les accidents locaux de l'inoculation, si ce n'est à une dose répondant à un nombre d'unités antitoxiques compris entre 1 et 10 par centimètre cube.

Employé à titre préventif contre la culture pure, il s'est montré sans effet, même à la dose de 1/500e du poids des cobayes soumis à l'expérience.

Nous cherchons à donner une idée concrète des résultats de cette expérience dans le tableau ci-après :

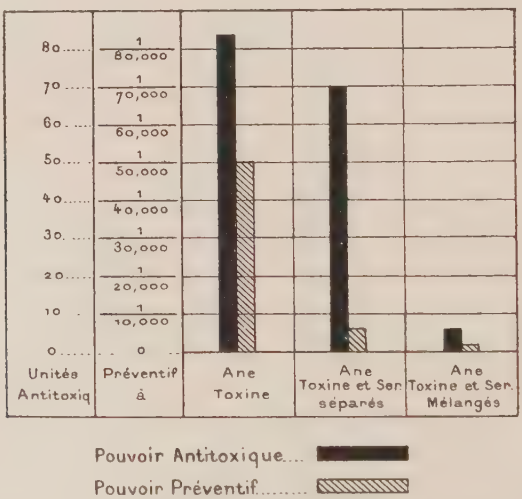


Tableau schématisant la valeur antitoxique et la valeur préventive du sérum des trois ânes précités.

Les unités antitoxiques sont comptées par centimètre cube. La valeur préventive est évaluée en fractions du poids de deux cobayes utilisés dans la détermination de cette propriété.

Ce tableau montre manifestement que là où on a fait intervenir le sérum, le résultat a été moins satisfaisant, et principalement lorsque le sérum a été mélangé à la toxine avant l'injection. Il existe même sous ce rapport, entre les effets de la toxine et du sérum donnés isolément et ceux du mélange, une

différence remarquable, digne de frapper l'attention. On pressent que dans le premier cas, la toxine et le sérum agissent sur les éléments défensifs de l'organisme avant de parvenir à se neutraliser complètement. Au surplus, lorsque les deux éléments sont injectés en des points séparés, la toxine produit toujours une réaction locale qui manque lorsque ces éléments sont mélangés préalablement dans les mêmes proportions.

Mais s'il est incontestable que la toxine et le sérum injectés isolément provoquent une réaction antitoxique supérieure à celle qui est produite par le mélange, il ne vaut vraiment pas la peine, pour obtenir un si maigre résultat, de consacrer trois mois à injecter de la toxine plus ou moins contrebalancée. D'autant mieux que si, un beau jour, on veut supprimer le sérum, pour continuer l'immunisation avec de la toxine pure, on reste exposé à des accidents pendant un temps fort long, à moins de revenir à des doses très faibles, et, dans ce cas, de perdre entièrement l'avance qu'on avait pu prendre.

L'action nuisible du sérum, même lorsque ce produit est injecté isolément, ressort encore de la comparaison des doses de toxine employées sur les ânes n° 1 et n° 2 et de la valeur antitoxique du sérum retiré de ces deux animaux. En effet, l'âne n° 2 (toxine et sérum isolés) a reçu trois fois plus de toxine que le n° 1 et pourtant la valeur préventive de son sérum est 10 fois moins grande que celle du sérum de l'âne n° 1 qui a reçu la toxine pure.

Dans leur ensemble, nos résultats ressemblent à ceux qui furent obtenus par M. Nikanoroff et par M. Babès. Ils en diffèrent cependant par quelques points.

Si l'on peut immuniser contre la toxine ou la culture pure par des injections de toxine-sérum ou de culture-sérum, ou de toxine et de sérum faites simultanément en des points différents, nous n'avons pas constaté que les mélanges immunisent aussi bien que les produits employés seuls et à l'état pur.

Nous différons particulièrement de M. Nikanoroff en ce sens que nous avons vu le sérum antitoxique, injecté à l'exclusion des autres produits, déterminer l'apparition d'un certain pouvoir antitoxique.

Nous différons encore de cet auteur sur un autre point. M. Nikanoroff regarde comme un très beau résultat d'avoir obtenu en deux mois, chez le cheval, un sérum contenant 90 unités antitoxiques par centimètre cube à la suite de l'injection de 2,044 cc. de toxine, tuant le cobaye à 1/20e de centimètre cube, et il attribue ce résultat à la grande quantité de sérum qu'il avait injectée dans une période antérieure. Nous ferons remarquer qu'après une série d'injections portant la quantité de toxine employée exclusivement à 800 cc., il n'est pas rare d'obtenir un sérum contenant 200 unités antitoxiques par centimètre cube.

Par conséquent, si, dans son expérience, le sérum a permis d'injecter rapidement de fortes quantités de toxine, il a certainement neutralisé une partie des effets de la toxine, car 2,044 cc. de toxine auraient dû produire un nombre d'unités antitoxiques plus élevé.

Nous terminerons donc le présent mémoire par les conclusions suivantes :

Conclusions relatives à la création de l'immunité.

1° On peut procurer au chien et à l'âne une certaine immunité contre la toxine ou le bacille diphtérique : *a*) par des mélanges de toxine et de sérum

ou de culture et de sérum; *b*) par des injections de toxine et des injections de sérum faites simultanément en deux points séparés du tissu conjonctif.

2° Cette immunité n'est jamais aussi forte et aussi certaine que celle qui est produite par la toxine ou la culture ou le sérum employés exclusivement.

3° Elle est un peu plus forte lorsque les mêmes doses de sérum et de culture ou de sérum et de toxine sont injectées séparément au lieu d'être injectées après mélange *in vitro*.

4° Elle dépend, dans tous les cas, du principe actif qui n'est pas neutralisé, que le mélange ait lieu *in vitro* ou *in vivo*, et, à l'ordinaire, du sérum administré en excès.

5° A la suite d'une série d'injections où le sérum est donné conjointement à la toxine ou à la culture, l'immunité ne dépasse guère la durée des effets protecteurs accumulés dans l'organisme par l'introduction de doses successives de sérum.

Conclusions relatives à la création du sérum antitoxique.

1° On peut obtenir chez le chien du sérum doué de quelque pouvoir antitoxique et préventif par des injections de toxine-sérum, de culture-sérum et de sérum.

2° Dans tous les cas, les pouvoirs antitoxique et préventif sont faibles.

3° D'après leur valeur, ils se rangeraient dans l'ordre suivant : 1° sérum dérivant de sérum ; 2° sérum dérivant de toxine-sérum ; 3° sérum dérivant de culture-sérum.

4° Dans la production du sérum par l'injection de mélanges, le rôle prédominant semble appartenir au sérum.

Chez l'âne, on peut obtenir une réaction antitoxique par des injections de toxine-sérum, de culture-sérum et des injections isolées de toxine et de sérum.

6° Chaque fois que le sérum intervient, la réaction antitoxique est amoindrie.

7° Elle devient presque insignifiante après les injections de toxine et de sérum mélangés *in vitro*.

8° Elle est notable lorsque la toxine et le sérum sont injectés en des points séparés.

9° Dans ce cas, le pouvoir antitoxique semble proportionnellement plus développé que le pouvoir préventif.

10° Vu la modicité des résultats obtenus, la disparition assez rapide de la tolérance pour la toxine ou la culture dès qu'on supprime le sérum, l'injection de produits mélangés n'assure pas d'avantages sérieux dans la préparation des sujets fournisseurs de sérum antidiphtérique.

11° Tout au plus, pourrait-on essayer les injections de toxine et de sérum faites dans des points séparés, à la condition d'être très prudent lorsqu'on voudra supprimer le sérum et passer aux injections de toxine pure.

XI

LA RÉACTION DE HAYCRAFT

POUR LA RECHERCHE DES ACIDES BILIAIRES

Sa valeur clinique, son explication physique;

Par MM.

H. FRENKEL et **J. CLUZET**

Agrégé à l'Université de Toulouse — Chargé de conférences à l'Université de Toulouse.

Le 12 mai 1887, l'un de nous a vu, à la clinique médicale de Zürich, M. le professeur Eichhorst employer la réaction suivante, pour déceler rapidement la présence de la bile dans l'urine. Sur la surface de l'urine contenue dans un verre à expérience, on verse un peu de soufre en fleurs. Si l'urine contient des acides biliaires, le soufre va immédiatement au fond de l'urine; sinon, le soufre reste à la surface et ne va au fond que partiellement et très lentement. Cette réaction, a dit M. Eichhorst, est due à un chimiste anglais, Haycraft. Nous avons cherché à retrouver le travail original de Haycraft, mais inutilement jusqu'à présent. Ni l'Index-Catalogue, ni l'Index-Medicus, ni aucun des principaux journaux de chimie, de physique ou de médecine que nous avons pu consulter, depuis 1870 jusqu'à 1887, ne contiennent aucune indication bibliographique sur cette réaction.

Dans la *Physiologie* de Langlois et de Varigny, 1re édition (Paris, 1893, p. 100), se trouve cependant une mention très précise de ce procédé, mais sans indication bibliographique. « Haycraft a fait connaître une manière de s'assurer de la présence des acides biliaires. Il a constaté que du soufre en poudre jeté sur de l'eau ne s'enfonce pas, au lieu que si l'eau contient des acides biliaires, il s'enfonce rapidement. Il n'y a que des savons qui aient cette propriété, outre les acides biliaires, d'abaisser la tension de surface. Le soufre s'enfonce dès qu'il y a plus de 1 pour 5.000 à 10,000 d'acides biliaires. Pour employer cette méthode, il faut commencer par exclure les savons. »

Le procédé de Haycraft paraissant être tombé dans un oubli complet, nous avons cru intéressant de communiquer au lecteur les résultats de nos observations cliniques et de nos recherches expérimentales. Nous ignorons si nous apportons quelque fait nouveau, n'ayant pas connaissance d'autre travail sur la question que les indications de Eichhorst et de Langlois et de Varigny. Mais si l'on soupçonnait depuis longtemps la cause du phénomène, nous avons pu corroborer cette hypothèse par des mensurations précises.

A. — Étude clinique de la réaction de Haycraft.

Depuis 1887, nous avons mis à contribution la réaction de Haycraft et dans tous les cas d'ictère que nous avons eu l'occasion d'observer, elle s'est montrée d'une grande sensibilité. Par contre, dans la très grande majorité des cas où les autres réactions montraient l'absence des principes biliaires, le soufre restait à la surface de l'urine. Qu'on fasse la réaction dans un verre à pied, dans un tube à essai ou dans un autre récipient, qu'on dépose le soufre à la surface ou qu'on le laisse tomber, qu'on se serve de beaucoup de soufre ou d'une petite quantité, le résultat reste toujours le même : la présence de bile dans l'urine fait tomber très vite le soufre au fond, et cela sous forme de longues traînées de parcelles de soufre; en l'absence de bile, il y a tout au plus quelques parcelles qui se précipitent et cela très lentement. Si l'on secoue un peu le verre à essai, on peut obtenir une précipitation plus rapide, mais jamais cette rapidité n'est comparable à celle avec laquelle l'urine ictérique fait descendre le soufre.

Des trois variétés de soufre: soufre en fleurs, soufre précipité et soufre lavé, le soufre en fleurs, qu'on emploie le plus communément, paraît donner les meilleurs résultats. On peut cependant à la rigueur se servir d'une autre variété de soufre. Mais si l'on compare la valeur de cette réaction avec ce qu'on obtient en employant d'autres poudres inertes, telles que le talc, l'amidon, les farines, le kaolin, l'urate de potasse, le tannin, le lycopode, il faut reconnaître que toutes ces poudres sont absolument inutilisables, les unes allant au fond de toutes les urines, les autres restant toujours à la surface ; tandis que le soufre, même lavé, conserve encore sa valeur comme réactif de la bile. Si l'on lave le soufre à l'alcool, il va au fond de tous les liquides, tant qu'il contient des traces d'alcool ; mais il récupère sa propriété de rester à la surface des liquides non ictériques lorsqu'on l'a débarrassé de toute trace d'alcool.

1° *Sensibilité de la réaction.* — Si l'on prend la bile de mouton, de bœuf ou de tout autre animal et si l'on cherche à déterminer la sensibilité de la réaction au soufre, on obtient les résultats suivants. Dans un verre à pied contenant jusqu'à la hauteur d'un tiers de verre de la bile diluée, le soufre versé à la surface en quantité toujours égale donne un dépôt dont nous avons mesuré l'épaisseur en millimètres.

Dépôt de soufre en millimètres dans les solutions de bile.

DILUTION.	Au bout de 1 min.	Au bout de 5 min.	Au bout de 10 min.
Au 10e	20mm	Ad libitum.	Ad libitum.
100e	20	»	»
500e	5	15mm	25mm
1000e	1	2	5
2000e	0	0	1
3000e	0	0	1
4000e	0	0	1
5000e	0	0	0
10000e	0	0	0
50000e	0	0	0
100000e	0	0	0

Mais il suffit d'agiter légèrement le verre à expérience pour obtenir un dépôt même avec la solution au 100,000e. Il est vrai que dans l'eau distillée elle-même, on peut obtenir un dépôt en agitant le verre, mais ce dépôt est peu intense et très lent à se produire. En tout cas, il est préférable de ne pas agiter le liquide, si l'on veut avoir toute certitude que la formation du dépôt est due à la présence de la bile dans le liquide et non à l'action mécanique de l'agitation.

2° *Comment se comporte le soufre par rapport aux divers liquides ?* — Pour bien comprendre la valeur sémiologique de la réaction de Haycraft pour la recherche de la bile dans divers liquides organiques, il convient de se rendre compte d'abord de la manière dont le soufre se comporte vis-à-vis des liquides organiques ou non, de composition chimique et à propriétés physiques variées.

Il est un point à remarquer, c'est que la réaction de Haycraft n'est pas due à la densité variable des urines ictériques ou non, puisque le soufre reste à la surface des urines non ictériques plus légères et va au fond des urines bilieuses plus lourdes. D'ailleurs, le soufre, dont la densité est de 1,920 à 1,600, suivant sa variété allotropique, devrait tomber dans tous les liquides dont la densité est plus petite. S'il n'en est pas ainsi, cela tient sans doute à la tension de la surface, comme le disent Langlois et de Varigny. Nous reviendrons sur ce point.

Nous avons examiné un très grand nombre de substances au point de vue de leur action sur le soufre et nous avons vu que la plupart de ces substances n'ont aucune influence sur la réaction de Haycraft, soit qu'on les ajoute à une urine (ictérique ou non), soit qu'on les mette en présence du soufre dans l'eau. Il y a cependant de nombreuses exceptions.

Et d'abord, quelles sont les substances qui laissent tomber le soufre et quelles sont celles qui maintiennent cette poudre à la surface ?

a) *Substances qui maintiennent le soufre à la surface.* — Parmi les substances que nous avons examinées, les suivantes ne laissent pas tomber le soufre :

Acides : chlorhydrique, nitrique dilué, sulfurique, phosphorique, oxalique, tartrique, phosphotungstique, sulfanilique, acéto-picrique, arsénieux ;

Alcalis : la soude caustique (mais non la potasse), l'ammoniaque ;

Sels : le chlorure de sodium, les bromures, les iodures, les carbonates, les sulfates de soude, de magnésie, de cuivre, l'hyposulfite de soude, le chromate de potasse, le permanganate de potasse, le perchlorure de fer, le ferrocyanure de potassium, l'eau alunée, les sels de cuivre, de plomb, le sublimé préparé sans alcool.

Substances organiques : l'urée, la glycérine, le sucre de canne, le glycose, le chloral hydraté, l'antipyrine, le salicylate, le benzoate de soude, l'urine, le sérum du sang humain, etc.

b) *Substances qui laissent tomber le soufre :* l'acide nitrique concentré, l'acide acétique même dilué, l'acide trichloracétique, l'acétone, l'acétate d'éthyle, l'aldéhyde formique, le sulfure de carbone, la benzine, le toluol et le xylol, le pétrole, le phénol et l'eau phéniquée, l'essence de térébenthine, l'eau d'ani-

line, l'huile d'olive, les alcools étylique, acétylique, amylique, etc., l'éther, le chloroforme, la potasse concentrée, les solutions de savon.

Ces diverses substances ne donnent pas également bien la réaction de Haycraft et sous ce rapport nous mettrions en tête l'éther, l'alcool éthylique, l'acide acétique, le phénol. Il suffit d'ajouter à l'urine une certaine proportion de l'une de ces substances pour voir le soufre descendre au fond du verre sous forme de traînées, comme si l'urine contenait de la bile.

Beaucoup de ces substances qui provoquent la réaction du Haycraft ont la propriété d'émulsionner les graisses, propriété qu'elles partagent avec les acides biliaires. Mais une simple réflexion suffit pour rejeter l'idée que c'est une action chimique qui intervient dans la production du phénomène de Haycraft. Le soufre recueilli dans des chambres à la température de 400° ne peut garder à sa surface aucune trace de graisses. Nous verrons d'ailleurs que les propriétés physiques de ces substances expliquent parfaitement le phénomène que nous étudions.

3° *Valeur sémiologique de la réaction de Haycraft pour la recherche de la bile dans l'urine.* — Nous avons constaté des centaines de fois que l'urine normale ne laisse pas tomber le soufre et que toute urine ictérique donne la réaction de Haycraft. Il y a cependant quelques exceptions. C'est ainsi que parfois les urines hématuriques ont donné cette réaction, mais c'est là plutôt un fait isolé. En effet, ni le sang, ni plusieurs autres cas d'urine hématurique n'ont laissé tomber le soufre.

Pour fixer les idées et montrer comment on peut observer des cas d'exception ou des cas douteux, nous rapportons sous forme de tableau une série d'examens faits le même jour dans le même service.

Urines non ictériques.

(22 mars 1899. — Salle Saint-Joseph. — Clinique de M. Mossé).

NUMÉRO du lit.	AGE (ans).	DIAGNOSTIC.	DÉPÔT EN MILLIMÈTRES au bout de :			
			1 min.	5 min.	10 min.	15 min.
2	18	Fièvre typhoïde	0	0	0	0
3	24	Métrite	0	0	0	0
4	20	Chlorose	0	0	0	0
5	20	Chlorose	0	0	0	0
6	16	Chlorose	0	0	0	0
7	45	Rhumatisme	0	0	0	0
8	28	Tuberculose pulmonaire	0	0	0	0
10	62	Diabète	0	0	0	0
12	30	Hystérie	0	0	0	0
13	19	Grippe	0	0	0	0
14	32	Tuberculose pulmonaire	0	2	3	15
15	33	Tuberculose pulmonaire	0	0	0	0
17	75	Pneumonie	0	0	0	0
18	24	Néphrite	0	0	0	0
19	48	Cancer de l'utérus	0	0	1	2
20	28	Rhumatisme articulaire aigu.	0	0	0	0
21	62	Entéroptose	0	0	0	0

Urines ictériques.

NUMÉRO du lit.	AGE (ans).	DIAGNOSTIC.	DÉPÔT EN MILLIMÈTRES au bout de :			
			1 min.	5 min.	10 min.	15 min.
Ch. payante	20	Ictère catarrhal.....	5	10	15	18
16	54	Ictère léger chronique.....	1	2	4	6
22	41	Ictère intense chronique.....	5	14	25	28

Mais, en règle générale, il est facile de distinguer les cas qui donnent la réaction de ceux qui ne la donnent pas. De plus, chez quelques ictériques avérés, la réaction de Gmelin peut paraître douteuse, alors que la réaction de Haycraft est très nette. Enfin, si le soir, à la lumière artificielle, il est difficile de reconnaître l'ictère, l'épreuve du soufre peut être très utile.

Nous avons vu plus haut quelles sont les substances qui, additionnées à l'urine, entraînent la précipitation du soufre. Or, aucune de ces substances ne se trouve naturellement ni dans l'urine normale, ni dans les urines pathologiques. C'est cette circonstance qui explique la grande valeur de la réaction de Haycraft au point de vue clinique. Il y aurait lieu cependant de multiplier encore les observations pour connaître toutes les exceptions qu'on peut constater en clinique.

4° *Valeur sémiologique de la réaction pour la recherche de la bile dans les vomissements et dans les selles.* — De même que pour l'urine, il est naturel de songer à tirer parti de cette réaction pour déceler la bile dans les vomissements et dans les liquides diarrhéiques. Pour les vomissements, cela n'a pas de grande importance diagnostique, mais pour les liquides diarrhéiques, on recherche encore une bonne réaction de la bile.

En ce qui concerne les vomissements, les causes d'erreur sont nombreuses. Lorsque le liquide gastrique filtré contient de la bile, il donne très nettement la réaction du soufre ; lorsqu'il ne contient pas de bile, cette réaction fait souvent défaut, mais elle peut aussi être positive. C'est ainsi que quand le contenu stomacal renferme une certaine proportion d'alcool, d'acide acétique (fermentation acétique) ou du phénol, scatol, etc., provenant de l'intestin, la réaction est positive.

Il en est de même des liquides diarrhéiques. On sait, depuis les recherches de Nothnagel, que la présence de la bile non altérée dans les selles indique une affection catarrhale de l'intestin grêle qui entrave la résorption de la bile. Il est donc intéressant de connaître une bonne réaction de cette substance. Récemment, Schmidt a proposé le sublimé comme réactif de la bile dans les matières fécales. Nous ne croyons pas que la réaction de Haycraft puisse rivaliser avec les procédés connus, en particulier avec celui de Schmidt. La raison principale de cette valeur négative est la présence, dans les selles, des substances qui, comme le phénol, le scatol, etc., favorisent la descente du soufre dans les liquides intestinaux.

B. — Étude physique de la réaction de Haycraft.

I. — *Préliminaires.*

On a déjà donné plus haut les raisons pour lesquelles on ne doit chercher l'explication du phénomène du soufre que dans des différences de tensions superficielles : il restait à vérifier expérimentalement l'exactitude de cette manière de voir.

Pour faire cette vérification, il fallait déterminer la tension superficielle des liquides qui laissent tomber le soufre et la tension des liquides qui ne laissent pas tomber ce corps ; évidemment, si l'explication donnée plus haut est exacte, les valeurs des tensions des premiers liquides doivent être plus petites que les valeurs des tensions des seconds.

Il fallait donc tout d'abord choisir une méthode simple et précise de détermination des tensions superficielles.

Or, les méthodes qui permettent de trouver la constante physique qui nous intéresse sont très nombreuses : méthodes des gouttes, de l'élévation du liquide, d'arrachement, de la mesure optique des rayons de courbure, des larges bulles, des petites ondulations, des tubes capillaires virtuels, etc.

Parmi ces procédés, quelques-uns seulement sont pratiques au point de vue de la simplicité de l'instrumentation ; nous allons d'abord les décrire en quelques mots et nous indiquerons ensuite quel est, parmi ces procédés pratiques, celui que nous avons employé et pour quelles raisons nous l'avons choisi.

1° *Méthode des gouttes.* — Ce procédé est de tous le plus simple ; malheureusement il est aussi le plus mauvais. Une goutte se forme très lentement à un petit orifice de rayon R. A un moment donné, elle s'étrangle à une petite distance de l'orifice, et presque aussitôt la goutte tombe.

On admet : 1° que le liquide tombé était celui contenu dans la goutte au-dessous de l'étranglement ; 2° que le poids p de ce liquide est égal à la composante verticale de la tension superficielle tout le long de l'étranglement.

Pratiquement, on admet que, si le liquide mouille, l'angle de raccordement étant nul et la composante normale étant alors la tension superficielle F elle-même, l'on a

$$p = 2\pi R \cdot F.$$

Les résultats obtenus par cette méthode sont très discordants.

2° *Méthode de* **l'élévation** *d'un liquide contre une paroi plane.* — On sait qu'en appelant a cette élévation, la tension superficielle F est donnée par la relation

$$a^2 = \frac{2F}{d}.$$

Si l'angle de raccordement est nul, d représente la densité du liquide.

Ce procédé est donc très simple ; il est néanmoins généralement abandonné, bien qu'il ait été employé par Quincke.

3° *Méthode du* **poids** *du liquide soulevé contre une paroi plane.* — On suspend au fléau d'une balance une très mince lame horizontale nettoyée

avec soin. L'équilibre une fois établi et l'aiguille de la balance au zéro, on soulève lentement un large vase renfermant le liquide à étudier. Aussitôt que ce liquide vient toucher le bord inférieur de la lame, il s'élève le long de cette lame et le fléau s'incline. Si nous ramenons l'aiguille au zéro à l'aide d'un poids p, ce poids représente le poids du liquide soulevé et, en supposant l'angle de raccordement nul, on peut écrire que ce poids est égal à la valeur de la tension superficielle le long de chaque côté de la lame :

$$p = 2lF.$$

Cette méthode semble précise au premier abord, mais il doit être assez difficile de rendre la base de la lame parfaitement horizontale, et si cela n'a pas lieu, il y a une poussée dont il faudrait tenir compte. De plus, comme la lame est à l'air libre et se sèche, l'angle de raccordement ne doit pas rester nul en supposant qu'il le soit au commencement.

4° *Méthode des tubes capillaires.* — Ce procédé, que nous décrirons complètement plus loin, est le plus ancien et paraît aussi un des meilleurs. Il suppose l'angle de raccordement nul; or, l'hypothèse est légitime pourvu que le tube soit bien mouillé.

Écrivons que la valeur totale de la tension superficielle suivant la circonférence de raccordement égale le poids de la colonne liquide soulevée.

On a alors :

$$2\pi . R . F = \pi R^2 . h . D,$$

où R désigne le rayon du tube capillaire.
F — la tension superficielle par unité de longueur.
h — la hauteur du liquide dans le tube capillaire.
D — la densité du liquide.

De l'égalité précédente on tire :

$$F = \frac{R . h . D}{2}.$$

Formule qui permet de trouver la valeur de la tension superficielle quand on a déterminé R, h et D.

Il est à remarquer que la formule précédente n'est pas rigoureusement exacte à cause du ménisque qui termine la partie supérieure du liquide dans le tube capillaire. Si l'on veut tenir compte de cette cause d'erreur, la formule que l'on doit employer est la suivante :

$$F = \frac{R . h . D}{2} + \frac{R^2 D}{6}.$$

dans laquelle h représente la hauteur du liquide dans le tube jusqu'à la partie inférieure du ménisque.

La grosse difficulté dans cette méthode réside dans la mesure de R, Gay-Lussac remplissait son tube de mercure et du poids du mercure il déduisait R. Depuis Gay-Lussac, on a toujours employé un procédé optique pour la mesure de cette quantité : on mesure le diamètre intérieur de la section du tube soit à l'aide d'une lunette portée par le chariot d'une machine à diviser, soit en employant un microscope et un micromètre oculaire.

Pour vérifier que l'explication du phénomène de Haycraft réside bien dans des différences de tensions superficielles nous avons employé cette dernière méthode, en négligant la correction de l'erreur due au ménisque. Comme il s'agissait en somme d'expliquer un phénomène dont le moment d'apparition n'est pas très bien défini, il était à prévoir que l'exactitude des déterminations données par cette méthode serait bien suffisante.

II. — *Mode opératoire.*

Le tube capillaire que nous avons employé pour toutes ces recherches a un rayon de $0^{mm},18$; l'uniformité de son calibrage avait été préalablement vérifiée.

Avant de faire une détermination quelconque, le tube était soigneusement lavé et mouillé avec le liquide considéré, dans lequel il plongeait par sa partie inférieure. Cette opération était faite au moyen d'aspirations prolongées du liquide pratiquées avec une poire en caoutchouc qui était reliée à la partie supérieure du tube capillaire par un tube en caoutchouc.

Lorsque le lavage et le mouillage étaient suffisants, on séparait le tube en caoutchouc du tube capillaire, le niveau du liquide descendait alors dans l'intérieur du tube capillaire jusqu'à un certain niveau. Si on apercevait dans le tube des chapelets capillaires dus à des bulles d'air, on recommençait l'aspiration jusqu'à leur disparition complète.

Pour mesurer la hauteur du liquide soulevé nous nous servions d'un cathétomètre et nous amenions successivement le niveau inférieur et le niveau supérieur en coïncidence avec le fil horizontal du réticule en déplaçant la lunette, maintenue toujours horizontale.

Pour niveau supérieur, nous prenions la partie moyenne du ménisque et pour niveau inférieur la surface plane du liquide extérieur au tube capillaire; pour supprimer les erreurs de réfraction dans l'appréciation de ce dernier niveau, nous avons employé comme récipient un verre de montre que l'on remplissait jusqu'aux bords.

La hauteur du liquide dans le tube capillaire était ainsi déterminée par la différence des nombres obtenus dans les deux lectures faites sur l'échelle du cathétomètre.

On déterminait ensuite la densité du liquide employé par la méthode du flacon.

Ayant ainsi déterminé h et D et connaissant R une fois pour toutes, la formule

$$F = \frac{R \cdot h \cdot D}{2},$$

nous donnait alors la valeur de la tension superficielle à la température du liquide considéré.

Remarque. — Dans toutes nos déterminations, avant de faire la lecture correspondant au niveau supérieur dans le tube capillaire, nous attendions que ce niveau supérieur soit arrivé à une position complètement fixe : nous laissions passer toute la période de descente du ménisque avant de faire la lecture. Cette précaution est indispensable, car évidemment on ne peut prendre, pour mesure de la tension, la hauteur du liquide dans le tube capillaire qu'à

l'état de repos absolu. Cette période de descente était parfois très longue, surtout dans les cas de dissolutions salines.

III. — *Résultats obtenus.*

Le tableau I contient les déterminations correspondant aux corps qui ne laissent pas tomber la fleur de soufre, le tableau II les déterminations correspondant aux corps qui laissent tomber le soufre. Dans ces tableaux nous avons mis, en plus des résultats que nous avons obtenus nous-mêmes, ceux obtenus par quelques auteurs classiques et se rapportant, soit à des corps qui ne laissent pas tomber, soit à des corps qui laissent tomber le soufre en fleurs.

TABLEAU I. — *Corps qui ne laissent pas tomber le soufre.*

SUBSTANCES EXAMINÉES.	AUTEURS.	TEMPÉRATURE du liquide.	HAUTEUR dans un tube de $0^{mm},18$ de rayon.	DENSITÉ.	TENSIONS SUPERFICIELLES	
					en milligr. et par mm.	en dynes et par cm.
Eau distillée	Obs. personn.	16°	86	0,999	7,732	75,831
Acide chlorhydrique fumant	»	16	62	1,176	6,562	64,373
— —	Quincke.	—	—	»	7,15	—
Acide nitrique	Frankenheim.	18	—	1,271	6,768	—
—	»	»	—	1,117	7,098	—
Acide sulfurique	»	»	—	1,849	6,333	—
—	»	»	—	1,522	7,610	—
—	»	»	—	1,127	7,556	—
Soude caustique	Obs. personn.	16	71	1,023	6,537	64,128
Ammoniaque	»	»	77	0,921	6,382	62,607
Chlorure de Na, sol. sat.	»	»	80	1,147	8,258	81,010
— sol. à 3 0/0	»	»	86	1,019	7,877	77,371
Carbonate de soude à 10 0/0	»	»	76	1,048	7,175	70,387
Bicarb. de soude, sol. sat. à froid.	»	»	67	1,058	6,380	62,588
Sulf. de soude, sol. sat. à froid.	»	»	72	1,071	6,940	68,081
Sulf. d'ammoniaque à 10 0/0	»	»	70	1,051	6,621	64,952
Phosphate de soude à 10 0/0	»	18	81,5	1,033	9,643	94,598
Alun à 10 0/0	»	»	72	1,042	6,752	66,237
Perchlorure de fer	»	»	70,5	1,272	8,071	79,176
Sulfate de Zn à 10 0/0	»	»	82	1,054	7,778	76,302
— de Cu à 10 0/0	»	»	81	1,064	7,757	76,096
Nitrate d'argent à 3 0/0	»	»	82	1,023	7,550	74,065
Hyposulfite de Na	Quincke.	—	—	—	7,903	—
Mercure	»	—	—	—	55,03	—
Ac. oxalique	Obs. personn.	18	82	1,033	7,623	74,782
Urée à 5 0/0	»	»	80,5	1,013	7,339	71,996
Glycérine	»	16	61	1,240	6,713	65,855
Sucre de canne à 30 0/0	»	»	80,5	1,095	7,933	77,823
Chloral hydr. à 10 0/0	»	15	60	1,045	5,643	55,358
Antipyrine à 10 0/0	»	18	68,5	1,016	6,264	61,450
Salicylate Na à 10 0/0	»	15	75	1,042	7,033	68,999
Benzoate Na à 10 0/0	»	15	63	1,037	5,880	57,683
Urine (M. F.)	»	18	83	1,016	7,589	74,448
— (M. C.)	»	»	78	1,023	7,181	70,446
— (M. Cap.)	»	»	64	1,004	5,758	56,731
— (M. D.)	»	»	64,5	1,024	5,944	58,311
Sérum de sang humain	»	15	70	1,023	6,445	63,825
Bile + Sérum 1 : 500	»	»	67	1,023	5,657	55,495
Eau saturée d'éther	»	14	75,5	0,939	6,395	62,735
Savon, sol. 1 : 50,000	»	18	71,5	0,999	6,435	63,127

TABLEAU II. — *Corps qui laissent tomber le soufre.*

SUBSTANCES EXAMINÉES.	AUTEURS.	TEMPÉRATURE du liquide.	HAUTEUR dans un tube de 0mm,18 de rayon.	DENSITÉ.	TENSIONS SUPERFICIELLES	
					en milligr. et par mm.	en dynes et par cm.
Bile humaine (vomissem.)	Obs. personn.	18°	48,5	1,008	4,40	43,164
Bile de chien (vésicule)	»	16	39	1,020	3,58	35,120
— (vésicule)	»	18	40	1,020	3,672	36,022
— sol. dans l'urine à 2 0/0	»	»	52	1.016	4,735	46,646
— à 1 0/0	»	»	55	1.016	5.029	49,334
Alcool éthylique abs.	Quincke.	—	—	—	2,599	—
— amylique	Frankenheim.	18	—	0.7933	2,325	—
Ether sulfurique	»	»	—	0.725	1,815	—
Chloroforme	Quincke.	—	—	—	3,120	—
Acétone	Frankenheim.	18	—	0,8124	2,581	—
Acide acétique	»	»	—	1.0511	2,973	—
Acétate d'éthyle	»	»	—	0.8814	2,564	—
Formol	Obs. personn.	16	34	1,072	3,280	32.177
Pétrole	Quincke.	—	—	—	3,233	—
Ess. de térébenthine	Obs. personn.	16	39	0,863	3,029	29,714
Sulfure de carbone	Quincke.	—	—	—	3,274	—
Eau phéniquée à 5 0/0	Obs. personn.	14	45	1,002	4,058	39,809
Xylol	»	16	39	0,86	3,019	29.616
Aniline	»	16	48	1.036	4,475	43,900
Huile d'olives	Quincke.	—	—	—	3,760	—
Acide nitrique pur	Frankenheim.	18	—	1,500	4,275	—
Potasse caustique à 20 0/0	Obs. personn.	16	34	1,120	3,427	33,619
— à 8 0/0	»	»	38,5	1.065	3,690	36,199
Savon, sol. aq. à 1 0/0	»	18	32	1,000	2,880	28,253
— à 0,2 0/0	»	»	35,5	1,000	3,195	31,343
— à 0,1 0/0	»	»	37,5	1,000	3,375	33,109
— à 0.05 0/0	»	»	44	1,000	3,960	38,848

On remarquera en outre que les tableaux contiennent la valeur de chaque tension superficielle, soit en milligrammes et par millimètre, soit en dynes et par centimètre; pour passer du premier de ces nombres au second, il suffit de multiplier le premier par 9,881.

De la considération des nombres contenus dans ces deux tableaux il résulte que : 1° *tous les liquides qui ne laissent pas tomber le soufre en fleurs ont une tension superficielle supérieure à 50 dynes par centimètre;* 2° *tous les liquides qui laissent tomber le soufre ont une tension inférieure à 50 dynes par centimètre.*

Mélanges limites. — Il était naturel de penser que, si l'on réalisait des mélanges douteux au point de vue de la réaction du soufre, on trouverait en cherchant la tension de ces mélanges limites une valeur voisine de 50 dynes par centimètre.

Pour vérifier l'exactitude de cette conséquence de nos premiers résultats, nous avons réalisé plusieurs mélanges limites en prenant un liquide faisant partie du tableau I et un liquide faisant partie du tableau II; en les mélangeant dans diverses proportions, on conçoit que nous soyons arrivés par tâtonnements à obtenir un mélange limite pour lequel la réaction de Haycraft soit

douteuse, c'est-à-dire pour lequel le soufre ne tombe qu'après une très légère agitation et en petite quantité.

Evidemment l'appréciation de ce phénomène limite est difficile et elle comporte une certaine approximation.

Les résultats obtenus avec ces mélanges limites sont consignés dans le tableau III.

TABLEAU III. — *Mélanges limites.*

SUBSTANCES EXAMINÉES.	AUTEURS.	TEMPÉRATURE du liquide.	HAUTEUR dans un tube de 0mm,18 de rayon.	DENSITÉ.	TENSIONS SUPERFICIELLES	
					en milligr. et par mm.	en dynes et par cm.
Bile de chien (vésicule) :						
Sol. dans l'urine, F prop. limite.	Obs. personn.	16°	62	1,017	5,674	55,623
— — .	»	»	56	1,017	5,125	50,276
— C à 0,1 0/0....	»	18	61	1,023	5,616	55,093
— C à 0,2 0/0....	»	»	60	1,023	5,524	54,190
— F à 0,5 0/0....	»	»	63	1,019	5,778	56,682
— D à 0,2 0/0 ...	»	»	56	1,004	5,060	49,639
— D à 0,1 0/0....	»	»	57,5	1,004	5,196	50,970
— D à 0,02 0/0 ..	»	»	58,5	1,004	5,286	51,856
— E à 0,1 0/0....	»	»	53	1,024	4,884	47,912
Sol. dans le sérum à 1 0/0....	»	15	59,5	1,023	5,478	53,739
Alcool et eau prop. limite.....	»	16	59	0,980	5,200	51,012
— à 26 0/0 ...	»	16	50,5	0,972	4,410	43,262
Acétone et eau à 16 0/0.....	»	»	60	0,920	4,968	48,758
Acide acétique et eau à 16 0/0.	»	»	59	1,023	5,432	53,258
Acide phosph. et eau à 2 0/0...	»	»	59	0,938	4,781	46,892
Alcool 1 + glycérine 6.....	»	»	45	1,193	4,832	47,402
Aniline 1 + glycérine 5.....	»	»	44	1,204	4,768	46,774
Savon 1 + eau 5,000.....	»	18	53	1,000	4,770	46,794
Savon 1 + eau 10,000..... (Ne laisse tomber qu'après agit[n]).	»	»	62	1,000	5,580	54,740
Potasse caustique à 5 0/0.....	»	16	48	1,041	4,497	44,116
— à 2 0/0.....	»	»	52,5	1,017	4,805	47,137

Il résulte des nombres contenus dans ce tableau III *que les mélanges limites, c'est-à-dire ceux qui présentent une réaction de Haycraft douteuse, ont une tension superficielle voisine de 50 dynes : comprise entre 45 et 55 dynes environ par centimètre.*

L'erreur que l'on commet forcément dans l'appréciation de la réaction limite défendait d'espérer plus de précision dans cette dernière vérification de l'exactitude de l'explication physique donnée au phénomène de Haycraft.

IV. — *Essais faits avec d'autres poudres.*

Le phénomène constitué par la chute du soufre en fleurs se produisant lorsque la composante normale de la tension superficielle du liquide est vaincue, comme cela résulte de ce qui précède, nous avons voulu rechercher comment se comportent d'autres poudres vis-à-vis des liquides déjà étudiés plus haut.

Il est bien évident que les poudres essayées doivent d'abord remplir les

deux conditions suivantes : être inertes en présence des liquides considérés et avoir une densité plus grande que celles de ces mêmes liquides. En effet, si la première de ces conditions n'était pas remplie, la réaction qui se produirait entre la poudre et le liquide en présence empêcherait l'observation d'un phénomène analogue à celui de Haycraft; de même, si la densité de la poudre était inférieure à celle du liquide, il n'y aurait évidemment jamais chute de la poudre dans le liquide,

Il est à remarquer que la fleur de soufre remplit ces deux conditions préalables : elle est inerte en présence des liquides employés et sa densité est supérieure à celle de ces divers liquides.

Parmi les poudres que nous avons ensuite étudiées : lycopode, farine de froment, talc, kaolin, urate de potasse, tannin, etc., le lycopode seul nous a donné des résultats intéressants.

La poudre de lycopode, en effet, reste à la surface des liquides dont la tension superficielle est supérieure à 30 dynes par centimètre et tombe, au contraire, dans les liquides dont la tension est inférieure à 30 dynes; les autres poudres étudiées tombent dans tous les liquides énumérés plus haut dont la tension est plus petite que 95 dynes par centimètre.

Donc la poudre de lycopode pourrait permettre de caractériser les tensions superficielles des liquides voisines de 30 dynes par centimètre, comme le soufre en fleurs permet de caractériser les tensions des liquides voisines de 50 dynes par centimètre.

Il est probable que, par l'essai d'un grand nombre de poudres, on arriverait à déterminer des tensions limites différentes de 50 et de 30 dynes et que l'on pourrait avoir ainsi un moyen de caractériser, par des phénomènes analogues à la réaction de Haycraft, un certain nombre de tensions superficielles.

C. — Conclusions.

1° La réaction de Haycraft ou procédé du soufre pour déceler les acides biliaires, est un moyen extrêmement simple pour reconnaître la présence de la bile dans l'urine et dans quelques liquides organiques.

2° Cette réaction est très sensible et sous ce rapport elle peut être comparée aux meilleurs procédés connus pour reconnaître les acides biliaires (procédé de Pettenkofer, modification de Strassburg, etc.). Mais elle n'est pas aussi caractéristique que ces procédés, elle n'est nullement pathognomonique, c'est simplement une réaction d'orientation.

3° En effet, quand le soufre a donné une réponse positive, il s'agit d'interpréter cette réponse. Il faut d'abord exclure l'existence dans le liquide examiné d'une des nombreuses substances qui précipitent également le soufre, telles que l'acide acétique, l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'essence de térébenthine, la benzine et ses dérivés, le phénol et ses dérivés, l'aniline, les savons.

4° Appliqué à l'urine, le procédé de Haycraft se montre d'une grande utilité, précisément parce que les substances que nous venons d'énumérer s'y rencontrent tout à fait exceptionnellement et, par conséquent, simulent très rarement la présence des acides biliaires. D'autre part, il existe des cas d'urines notoirement ictériques dans lesquelles la réaction de Gmelin est négative

ou douteuse, la réaction de Pettenkofer ou de Strassburg reste également indécise et où le soufre donne une réponse positive.

5° Appliqué au contenu stomacal, aux vomissements ou aux selles, ce procédé ne donne que rarement de bons résultats, parce qu'on trouve dans ces liquides très souvent soit de l'acide acétique ou de l'alcool (liquide gastrique), soit des phénols et leurs dérivés (liquides intestinaux, selles) qui donnent également une réaction positive avec le soufre.

6° L'explication de la réaction de Haycraft est donnée par des différences de tensions superficielles : suivant que le liquide considéré a une tension superficielle plus grande ou plus petite que 50 dynes environ par centimètre, la fleur de soufre reste à la surface ou tombe au fond du liquide; quand la tension est voisine de 50 dynes, la réaction est douteuse.

7° La poudre de lycopode permet de caractériser les tensions superficielles des liquides voisines de 30 dynes par centimètre, comme le soufre en fleurs permet de caractériser les tensions des liquides voisines de 50 dynes par centimètre; et il est probable que l'on pourrait avec d'autres poudres caractériser, par des phénomènes analogues à la réaction de Haycraft, un certain nombre d'autres valeurs de la tension superficielle.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Paul Heger. *Travaux de laboratoire*, t. III, fasc. 3. Bruxelles, 1900.

Voici les mémoires contenus dans ce fascicule : *La base cytologique de l'instinct et de la mémoire*, par H.-E. Ziegler ; *La base cytologique primordiale des réflexes*, par E. Solvay ; *Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther*, par Micheline Stefanovska ; *Sur le mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses*, par Micheline Stefanovska.

J.-P. Langlois et **H. de Varigny**, *Nouveaux éléments de physiologie*, 2e édit. un vol. in-12 de 912 pages, Paris, O. Doin, 1900.

Cette deuxième édition, profondément modifiée, constitue un bon manuel, écrit avec simplicité et avec clarté. Des schémas ingénieux facilitent souvent l'exposé des questions compliquées. Voici les grandes divisions du livre : généralités sur la cellule et le protoplasma, les forces physiques dans les êtres vivants, les ferments ; digestion et questions connexes ; étude du sang et de la lymphe ; circulation ; respiration ; chaleur animale ; métabolisme ; sécrétion rénale ; la peau et la sueur, les épithéliums en général ; les sécrétions internes ; généralités sur les sécrétions ; muscles ; mécanique animale ; système nerveux (p. 564-718) avec un chapitre spécial sur le système sympathique (714-718) ; organes des sens ; génération ; lactation. Malgré le caractère élémentaire de cet ouvrage, il n'est guère de question nouvelle qui n'y soit au moins indiquée et aucun des faits importants, acquis par la physiologie dans ces dernières années, qui n'y soit mentionné. E. G.

Raphaël Dubois et **Edmond Couvreur**. *Leçons de physiologie expérimentale*, un vol. in-8° de 380 pages, 303 figures dans le texte. Paris, G. Carré et C. Naud, 1900.

Les auteurs ont réuni en volume les leçons qui résument l'enseignement pratique donné sous leur direction aux étudiants de physiologie de la Faculté des sciences de Lyon. — Le livre comprend 31 leçons, groupées en 4 parties. La première et la deuxième partie qui constituent 7 leçons sont consacrées à l'étude de la méthode graphique, à la contention mécanique et à l'anesthésie des animaux, aux règles générales de médecine opératoire, à l'asepsie et à l'antisepsie. La troisième partie, avec 4 leçons, est consacrée aux expériences relatives à la physiologie générale du système nerveux, au pouvoir conducteur et au pouvoir réflexe de la moelle, aux fonctions des centres encéphaliques. La quatrième partie, avec 20 leçons, comprend la physiologie générale du muscle et surtout l'étude analytique des grandes fonctions : respiration, circulation, digestion, sécrétions biliaire et urinaire, glycogénie hépatique, chaleur animale, considérées aux divers points de vue des phénomènes mécaniques, physiques et chimiques qui les constituent essentiellement et des rapports dans lesquels elles se trouvent vis-à-vis du système nerveux. Des figures très nombreuses, intercalées à travers l'ouvrage, facilitent la compréhension du texte.

V. PACHON.

A. Mosso. *La respirazione nella gallerie e l'azione dell'ossido di carbonio*, un vol. in-8° de VIII-322 pages, Milano, Fratelli Treves, 1900.

Cet ouvrage est le résultat d'une enquête confiée au professeur Mosso par le ministère des Travaux publics d'Italie, sur les conditions respiratoires et l'aération dans les principaux tunnels de la ligne ferrée de Turin à Gênes. Il contient de nombreux documents et une foule d'expériences relatives à l'asphyxie et à l'action physiologique de l'oxyde de carbone, comme le montre la simple mention des sujets traités : *Influence de la fatigue et de l'air des galeries sur la fonction visuelle des employés de la voie ferrée*, par A. Benedicenti et Gino Ricchi ; *Pouvoir réducteur des muscles dans l'asphyxie lente et dans l'oxyde de carbone*, par A. Benedicenti et A. Sandri ; *Quelques points controversés de l'action physiologique de l'oxyde de carbone*, par A. Benedicenti et Zaccaria Treves ; *Action de l'oxyde de carbone et d'autres gaz sur les muscles de l'écrevisse*, par E. Wehmeyer ; *Action de l'oxyde de carbone sur les muscles*, par E. Audenino ; *Comment se comporte l'hémoglobine par rapport à l'oxyde de carbone et à l'acide carbonique suivant qu'elle est en combinaison dans les globules rouges ou dissoute dans le plasma sanguin*, par Carlo Foà ; *Action de l'oxyde de carbone sur le système nerveux*, par A. Herlitzka ; *Influence de l'oxyde de carbone sur la température*, par U. Mosso ; et enfin : *Analyses de l'air des galeries, Action de l'oxyde de carbone sur le cœur, Ressemblance entre le mal des montagnes et l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, La mort apparente du cœur et les secours dans cet empoisonnement, Mode d'action de l'oxyde de carbone et de l'air raréfié sur les poumons*, par A. Mosso.

E. G.

A. Binet, *L'année psychologique*, un vol. in-8° de 774 pages, 6e année. Paris, Schleicher frères, 1900.

Ce volume contient les mémoires originaux suivants : de A. Binet : *Nouvelles recherches sur la consommation du pain, dans ses rapports sur le travail intellectuel*, (p. 1-73); *Attention et adaptation* (p. 248-404); *Recherches sur la sensibilité tactile pendant l'état de distraction* (p. 405-440); de Ed. Claparède : *Revue générale sur l'agnosie, cécité psychique* (p. 74-143); de J. Larguier des Bancels : *Les méthodes de l'esthétique expérimentale. Formes et couleurs* (p. 144-190); de Th. Simon : *Recherches anthropométriques sur 223 garçons non normaux âgés de 8 à 23 ans* (p. 191-247); *Expériences de suggestion sur des débiles* (p. 441-484); et enfin de Marage : *Formation des voyelles* (p. 485-492). Il faut signaler en outre, dans ce volume comme dans les précédents, un grand nombre d'analyses de travaux relatifs à l'anatomie et à la physiologie du système nerveux, à l'étude des diverses sensations, à celle de la mémoire, des émotions, des mouvements, du langage, du sommeil et du rêve, etc., et enfin une table bibliographique (indication des travaux intéressant la psychologie parus dans l'année 1899).

E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Alezais. Etude anatomique du cobaye. (60)[1] 635-648.— Suite, consacrée à la myologie (figures dans le texte). E. G.

Pietro Pezzolino. Sugli innesti cutanei (Sur les greffes cutanées). (77) 477-489. — Recherches sur la durée de la vie des éléments de la peau séparée de l'organisme. Des lambeaux de peau conservés dans l'eau salée à 0,75 0/0, de 24 heures à 6 jours, peuvent être greffés avec succès. E. G.

A. Herlitzka. Recherches sur la transplantation. La transplantation des ovaires. (51) 89-106. — Les ovaires transplantés d'un individu à un autre (greffe hétéroplastique), soit chez un mâle, soit chez une femelle, dégénèrent entièrement ou en partie. Chaque tissu résiste à la destruction d'une façon différente; cette variabilité tient aux adhérences qui s'établissent et à la rapidité avec laquelle se font les néoformations vasculaires, mais, à conditions extérieures égales, on peut établir une échelle de résistance des tissus. La couche médullaire résiste plus que le tissu connectif de l'albuginée, celui-ci plus que l'épithélium germinatif et que les cellules épithéliales rondes du stroma. Enfin les cellules follicu-

[1] Les numéros entre parenthèses tiennent lieu des titres des périodiques où ont paru les travaux analysés. La liste de ces périodiques se trouve à la fin du fascicule. Les chiffres qui suivent indiquent les pages des notes ou mémoires analysés.

laires dégénèrent très facilement et l'œuf le plus facilement de toutes les parties de l'ovaire. L. CAMUS.

R. Quinton. Communication osmotique, chez l'invertébré marin normal, entre le milieu intérieur de l'animal et le milieu extérieur. (56) 905 ; 26 nov. — La teneur saline de l'hémolymphe des invertébrés marins est voisine de celle de l'eau de mer. Si l'on fait varier la concentration saline de l'eau de mer, la concentration de l'hémolymphe se modifie parallèlement et le poids de l'animal varie en sens inverse. L. CAMUS.

R. Quinton. Perméabilité de la paroi extérieure de l'invertébré marin, non seulement à l'eau, mais encore aux sels. (56) 952 ; 3 décembre.

E. Rodier. Sur la pression osmotique du sang et des liquides internes chez les poissons sélaciens. (56) 1008 ; 10 décembre.

Oskar Carlgren. Ueber die Einwirkung des constanten galvanischen Stromes auf niedere Organismen. Zweite Mittheilung: Versuche an verschiedenen Entwickelungsstadien einiger Evertebraten (Action du courant constant sur les organismes inférieurs. 2e communication : Recherches sur quelques invertébrés à différents stades de développement). (1) 463-480. — Renvoyant à un travail plus étendu ses conclusions générales, C. tire de ses observations cette remarque que les échinodermes, à leurs différents stades de développement, réagissent de façon différente à l'action du courant constant. Pas d'action galvanotropique pour le stade gastrula ni pour le stade de développement complet, alors que les stades intermédiaires montrent un galvanotropisme cathodique. E. MEYER.

C. Vaney. Contributions à l'étude des phénomènes de métamorphose chez les Diptères. (56) 758 ; 5 novembre.

F. Henneguy. Le corps adipeux des Muscides pendant l'histolyse. (56) 908 ; 26 nov. — Dans ses recherches sur les larves et les nymphes de *Calliphora vomitoria* et *Lucilia Cæsar*, l'auteur n'a jamais constaté la destruction par phagocytose des cellules du corps adipeux. L. CAMUS.

Th. Schlœsing. Sur les échanges gazeux entre les plantes entières et l'atmosphère. (56) 716 ; 29 octobre. — Les échanges gazeux qui accompagnent la formation de la matière végétale sont en relation avec la composition minérale des dissolutions au contact desquelles vivent les racines. L. CAMUS.

Armand Gautier. Origines de l'hydrogène atmosphérique. (56) 647 ; 22 octobre. — L'une des origines de l'hydrogène atmosphérique se trouve dans la réaction de l'eau sur le granit. Il se dégage de notables quantités d'hydrogène quand on chauffe la poudre de granit à 280° en présence de l'eau pure, ou à 100° en présence de l'eau acidulée. L. CAMUS.

W. Spring. Sur la floculation des milieux troubles (68) 209-235. — Etude expérimentale des différentes conditions de production de floculation ou d'agglutination des milieux troubles, tels que les suspensions de gommes, de kaolin, et de différentes solutions colloïdales. La plupart des expériences sont faites avec une solution de mastic, obtenue en dissolvant 4 gr. de mastic dans 100 cc. d'alcool et en mettant 10 cc. de cette solution dans un litre d'eau. On obtient ainsi une pseudo-solution trouble, permanente. L'auteur étudie les vitesses de clarification de pareilles pseudo-solutions produites par l'addition de différents acides et sels. Il trouve qu'il existe de grandes différences entre les différents sels. Les sels d'un même métal sont également actifs, indépendamment de l'acide. Le degré de dissociation électrolytique des solutions semble ne pas avoir d'influence ; par contre, la vitesse de translation des ions semble être en rapport avec la production de la floculation du milieu trouble. Si on étend une couche de quelques centimètres d'une pseudo-solution de mastic au-dessus d'une solution saline, on observe que la pseudo-solution se comporte comme une membrane ; en effet, le sel la pénètre par diffusion et en la pénétrant il peut quelquefois même se décomposer ; c'est ainsi que le sulfate de cuivre se décompose, de sorte que l'on trouve de l'acide sulfurique dans les couches supérieures. VICTOR HENRI.

M. Jacoby. Uber die Beziehungen der Leber-und Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung zur Autolyse (Sur les rapports que présentent avec l'autolyse les

modifications du foie et du sang dans l'intoxication phosphorée. (27) 174-182. — Les expériences de l'auteur démontrent que les processus protéolytiques d'ordre fermentatif augmentent dans le foie sous l'influence de l'intoxication aiguë par le phosphore. On observe, en même temps, que le sang devient incoagulable, ce qui est dû à la disparition du fibrinogène, albumine qui paraît détruite à son passage dans le foie.

A. DESGREZ.

A. Bentivegna et **F. Carini.** Il potere battericida e l'alcalinità del sangue nella leucocitosi da intossicazione per veleni minerali. (77) 490-510. — Le résultat général de ces recherches est que les réactions leucocytaires provoquées par l'injection d'arsenic, d'iode ou de sublimé sont en rapport avec les doses employées ; il y a hyperleucocytose quand la dose du poison n'est pas mortelle, et, au contraire, hypoleucocytose grave quand on emploie une dose plus forte. L'alcalinité et le pouvoir bactéricide du sang augmentent ou diminuent sensiblement avec l'augmentation ou la diminution du nombre des leucocytes. Ce sont là des réactions analogues à celles qui se passent dans les infections et les intoxications bactériennes, d'après les auteurs. E. G.

Nestor Gréhant. Nouvelles recherches sur l'alcoolisme aigu. (57) 894 ; 3 nov. — Sept heures après l'injection dans l'estomac de 1 0/0 d'alcool absolu par kilog., on ne trouve plus trace d'alcool dans le sang ; il faudrait environ vingt heures pour arriver à la même constatation si on introduisait cinq fois plus d'alcool dans l'estomac.

L. CAMUS.

Max Verworn. Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen des Strychnins (Actions physiologiques de la strychnine). (1) 385-414. — Verworn étudie surtout la paralysie consécutive à l'action de fortes doses de strychnine, qu'il attribue à la suite d'ingénieuses expériences, non à l'inexcitabilité des terminaisons nerverses sensibles, mais à la paralysie de la moelle. — Le cœur lui-même s'arrête en diastole avec de très fortes doses. — Ce fait amène Verworn à conclure que la paralysie est provoquée non par une action directe de la strychnine, mais par l'asphyxie de la moelle résultant d'une irrigation sanguine insuffisante ou nulle. — L'ensemble des manifestations observées dans la paralysie de la moelle peut s'expliquer par une interférence dans les neurones de deux processus différents : augmentation de l'excitabilité par la strychnine, paralysie par l'asphyxie de la moelle. E. MEYER.

M. Albanese. Sur la caractérisation médico-légale de l'atropine et de l'aconitine au moyen de leurs réactions physiologiques. (51) 445-459. — Dans les recherches toxicologiques, les réactions physiologiques sont d'une importance capitale ; pour l'atropine, ce sont les plus sensibles et les plus caractéristiques de toutes. L'aconitine n'est pas aussi sûrement caractérisée que l'atropine, mais néanmoins elle doit toujours être recherchée par cette méthode.

L. CAMUS.

Schlagdenhauffen et **Reeb.** Note sur un glucoside nouveau extrait des graines d'Erysimum, de la famille des Crucifères. (56) 753 ; 5 novembre. — Ce glucoside est de saveur amère et ses propriétés physiologiques doivent le faire ranger dans le groupe de la digitaline. L. CAMUS.

C. Phisalix. Un venin volatil : sécrétion cutanée du *Iulus terrestris.* (56) 955 ; 3 décembre. — Le *Iulus terrestris* excité sécrète un liquide volatil, jaunâtre, à odeur forte et piquante, qui est soluble dans l'eau. Les solutions de ce liquide sont mortelles pour le cobaye en injection intra-péritonéale ; l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse n'est suivie, au contraire, que de troubles passagers. L. CAMUS.

C. Phisalix. Un venin volatil. Sécrétion cutanée du *Iulus terrestris.* (57) 1033 ; 8 décembre.

Béhal et **Phisalix.** La quinone, principe actif du venin du *Iulus terrestris.* (57) 1036 ; 8 décembre.

Behal et **Phisalix.** La quinone, principe actif du venin du *Iulus terrestris.* (56) 1004 ; 10 décembre.

S. Jourdan. Le venin des Scolopendres (57). 1007 ; 10 décembre. — A propos de la note de M. Phisalix, l'auteur fait connaître qu'il a autrefois étudié l'action du venin sécrété par la glande forcipulaire des Scolopendres. Les souris, les mulots et les oiseaux de petite taille mordus par les Scolopendres perdent la motricité volontaire et ne tardent pas à succomber. L. CAMUS.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

J. Donath et **H. Lukács**. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln unter Curare-Wirkung (Excitabilité électrique des nerfs et des muscles sous l'action du curare). (25) 441-450. — L'excitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles chez les animaux curarisés ne montre de modifications ni au point de vue qualitatif, ni au point de vue quantitatif. V. BALTHAZARD.

Z. Treves. Observations touchant l'action du courant constant sur l'œsophage des amphibies. (51) 144-156. — Le courant constant appliqué sur l'œsophage de la grenouille a des effets variables suivant l'état de la préparation. Lorsque l'état tonique de l'œsophage est marqué, le courant constant détermine l'inhibition du tonus en même temps qu'il suspend les contractions spontanées du muscle ; quand l'état tonique disparaît, l'œsophage réagit au courant constant par un phénomène de contraction. Le degré d'allongement ou de raccourcissement du muscle est d'autant plus marqué que le passage du courant a une durée plus longue. Quand l'œsophage a une tonicité faible, il faut, pour déterminer l'inhibition, un courant plus intense que pour provoquer la contraction. L. CAMUS.

L. Sabbatani e **G. Fasola**. Sulla funzione motoria dell' intestino. (77) 337-374. — Travail particulièrement consacré à la question de savoir s'il existe ou non des mouvements antipéristaltiques. La série la plus importante d'expériences a été faite sur des animaux sur lesquels était retournée une anse intestinale plus ou moins longue. Dans les cas où les sutures ont tenu, les animaux ont fini par mourir à la suite d'une grave dilatation siégeant à la suture supérieure ; cette dilatation résulte de l'accumulation lente des matériaux non digérés qui arrivent à cet endroit ; le tractus retourné laisse en effet passer aisément les liquides, mais s'oppose fortement au passage des solides. Les auteurs concluent que l'intestin, dans cette condition, ne présente aucun phénomène d'adaptation, c'est-à-dire aucun mouvement antipéristaltique. Des autres séries d'expériences instituées à l'aide d'autres procédés, il résulte aussi qu'une anse intestinale, en quelque position qu'elle soit placée par rapport aux autres, conserve toujours la direction physiologique de ses mouvements. — Observations accessoires sur les contractions rythmiques secondaires de l'iléon, consécutives à une seule excitation électrique et sur les caractères de l'activité motrice de l'extrémité inférieure de l'iléon, plus grande que celle du reste de l'intestin grêle. E. G.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

Ribaut. Le calcium et le magnésium dans la rate. (57) 991 ; 24 novembre. — Le rapport $\frac{Ca}{Mg}$ est constamment > 1 aussi bien pour la rate totale que pour la pulpe et le tissu de soutien. La quantité de Mg est toujours plus grande dans la pulpe que dans le tissu de soutien. L. CAMUS.

A. Ascoli. Sur l'acide plasminique. (51) 410-414. — Le phosphore, qui est en forte proportion dans l'acide plasmique (20 0/0 en moyenne), s'y trouve sous forme d'acide métaphosphorique. Le fer de l'acide plasmique (1 0/0) est uni à l'acide métaphosphorique et présente les caractères du fer organique. L. CAMUS.

Motonosuke Goto. Ueber die Lösung der Harnsäure durch Nucleinsäure und Thyminsäure. (27) 473-477. — Les acides thymique et nucléique, ajoutés à l'état de sel de soude à une solution d'urate de sodium, entravent considérablement la précipitation par l'acide chlorhydrique (précipité d'acide urique) ou par l'acide carbonique (précipité d'urate acide de sodium). La totalité de l'acide urique peut être retenue en dissolution. Il est possible que les acides en question exercent cette même action dissolvante dans les tissus et les humeurs. E. LAMBLING.

W. His d. J. et **W. Hagen**. Kritische Untersuchungen über den Nachweis von Harnsäure und Purinbasen im Blut und in thierischen Organen. (27) 350-383. — L'extraction des bases puriques contenues dans les organes n'est possible actuellement qu'avec des pertes considérables, parce que les albumoses, et sans doute des corps tels que les acides nucléiques, empêchent la précipitation complète de ces bases par l'argent. La recherche de l'acide urique

dans le sang peut être faite avec une très grande précision d'après von Schröder (*Beiträge z. Physiol. C. Ludwig gewidm.*, 1887, 89) ; mais avec les extraits d'organes les résultats sont moins bons et l'auteur montre comment on peut les améliorer.

E. LAMBLING.

F. Erben. Die chemische Zusammensetzung menschlichen Chylusfettes (La composition chimique de la graisse du chyle humain). (27) 436-453. — La graisse du chyle est formée, chez l'homme, de glycérides oléique, stéarique, palmitique et myristique. La trioléine est prépondérante ; la tristéarine est trois fois plus abondante que la tripalmitine ; la trimyristine ne se rencontre qu'en faible proportion ; quant aux glycérides des acides volatils, ils ne se trouvent, dans le chyle, qu'à l'état de traces. La même graisse renferme, en outre, des acides gras libres (1,68 0/0), de la lécithine (0,56 0/0), de la cholestérine (1,71 0/0). Il est intéressant de remarquer que le panicule adipeux de l'homme est plus riche en oléine que ces graisses du chyle ; d'autre part, il renferme trois fois plus d'acide palmitique que d'acide stéarique, c'est-à-dire que les proportions de ces deux acides fournies par le chyle s'y trouvent renversées. Les graisses du chyle dépendent des graisses alimentaires ; les graisses de réserve, au contraire, dépendent surtout du processus de l'assimilation.

A. DESGREZ.

J. Habermann und **R. Ehrenfeld.** Ueber Proteinstoffe (Sur les substances protéiques). (27) 453-473. — Les auteurs font une critique des expériences et de la théorie de Schützenberger sur la constitution des albuminoïdes. Ils reprennent les mêmes expériences. L'analyse des produits formés dans le dédoublement de l'albumine par l'hydrate de baryte ou la potasse les conduit à cette opinion que le rapport de CO^2 à AzH^3 produits est trop différent du rapport théorique pour indiquer la présence du groupe de l'urée dans la molécule protéique. De plus, l'acide oxalique ne se produisant qu'à l'état de traces, les auteurs se refusent à admettre la présence du groupement de l'oxamide dans la même molécule.

A. DESGREZ.

A. Magnus-Levy. Ueber den Bence-Jones'schen Eiweisskörper. (27) 200-240. — La matière albuminoïde spéciale trouvée en 1847 par Bence-Jones dans une urine pathologique ne serait pas, comme l'admettent tous les auteurs, une albumose, c'est-à-dire une albumine déjà simplifiée par dédoublement, mais un corps protéique que l'on doit placer plus haut, à côté des véritables albumines. — Travail très étendu, avec index bibliographique complet.

E. LAMBLING.

Uhlenhuth. Neuer Beitrag zum spezifischen Nachweis von Eiereiweiss auf biologischem Wege (Spécificité des albumines). (14) 734 ; 15 novembre. — Le sérum d'animaux injectés avec du lait de vache précipite seulement l'albumine du lait de vache ; il en est de même avec du lait de femme. Aucune des réactions chimiques des albumines n'a une pareille sensibilité. La précipitation se produit avec quelques gouttes de sérum dilué à 1/100000e tandis que les réactions chimiques ne sont sensibles qu'à 1/1000e. La poule et le pigeon ont, dans leur sérum, des albumines très semblables, qui sont précipitées par du sérum de lapin ayant reçu du sang de poule ou de pigeon. Un chauffage à + 60° pendant une heure ne détruit pas les propriétés. Travail du laboratoire de Löffler.

J. C.

R. von Zeinek. Ueber das durch Pepsin-Salzsäure aus Oxyhämoglobin entstehende Hämatin und Hämochromogin (Sur l'hématine et l'hémochromogène produites par l'action de la pepsine chlorhydrique sur l'oxyghémoglobine). (27) 126-134. — De l'oxyhémoglobine de cheval en solution à 5 0/0, traitée par la pepsine chlorhydrique, fournit après quelques jours un dépôt brun d'hématine répondant à la formule $C^{31}H^{35}Az^5FeO^5$ et donnant une hémine de formule $C^{34}H^{34}Az^5FeClO^4$. Les deux produits se distinguent par leur forte teneur en azote. En réduisant cette hématine à l'aide d'un procédé antérieurement décrit par lui (*Ibid.*, XXV, 494), l'auteur a obtenu une hémochromogène ammoniacale de formule $C^{34}H^{38}Az^6FeO^4$ ou $C^{68}H^{76}Az^{12}Fe^2O^9$.

E. LAMBLING.

Fernand Malengreau. Deux nucléoalbumines et deux histones dans le thymus. (62) 337-349. — Par la précipitation fractionnée, les nucléoalbumines du thymus se divisent en deux espèces différentes ; il en est de même des histones que l'on peut extraire du thymus. La nucléoalbumine B contient dix fois plus de phosphore que la nucléoalbumine A. Dans toutes les deux on trouve l'adénine et la guanine.

E. G.

V. Grandis. Etudes sur la composition du placenta. Composants solides et liquides, substances organiques, matières extractives et albumineuses du placenta. (51) 429-438.

V. Grandis. La composition des cendres du placenta. (51) 439-444. — Ces cendres sont surtout riches en phosphore 33 0/0 ; la chaux est abondante 2.32 0/0 ; enfin le sodium 25 0/0 y est en plus grande quantité que le potassium, 6,57 0/0, contrairement à ce qui existe en général dans l'organisme. L. CAMUS.

J. Künckel d'Herculais. Les grands Acridiens migrateurs de l'ancien et du nouveau monde, du genre *Schistocera*, et leurs changements de coloration suivant les âges et les saisons ; rôle physiologique des pigments. (56) 958 ; 3 décembre.

Em. Bourquelot et **H. Hérissey.** Sur la présence simultanée de saccharose et de gentianose dans la racine fraîche de gentiane. (56) 750 ; 5 novembre. — Le saccharose se rencontre à côté du gentianose et il se pourrait, d'après les auteurs, que ce sucre eût pour origine un dédoublement particulier du gentianose, dont la constitution n'est pas encore connue. L. CAMUS.

J. Winter et **A. Falloise.** Rapport de l'azote aux chlorures dans le suc gastrique. (65) 354, 24 novembre.

O. Naegeli. Zur Aciditätsbestimmung des Urins. (27) 313-349. — Les méthodes de Maly et de Lieblein donnent des résultats inexacts et on doit leur préférer la titration directe de l'acidité urinaire à l'aide de la soude normale au 10e en présence de la phénolphtaléine. E. LAMBLING.

J. Bouma. Ueber die bei Behandlung der Harnindicans mit Ferrichloridsalzsaüre auftretenden rothbraunen Farbstoffe (Sur les matières colorantes rouge-brun résultant de l'action du perchlorure de fer chlorhydrique sur l'indican urinaire). (27) 117-125. — Dans le dosage de l'indican urinaire, l'urine doit être précipitée au préalable par le sous-acétate et non par l'acétate de plomb. Quant aux matières colorantes rouges et brunes qui se forment dans le dédoublement de l'indican, elles se confondent avec l'indigo bleu et ne doivent pas être éliminées, comme le veut Wang (*Ibid.* XXVIII, 576). E. LAMBLING.

P. Ardin-Delteil. Cryoscopie de la sueur de l'homme sain. (56) 844 ; 19 novembre. — D'une série de 15 expériences, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° le point de congélation moyen de la sueur de l'homme sain est de — 0°,237 ; 2° il oscille, suivant les individus, entre — 0°,08, chiffre minimum, et — 0°,46, chiffre maximum ; 3° les oscillations tiennent, en majeure partie, aux variations de la quantité de chlorure de sodium contenue dans la sueur. L. CAMUS.

Mairet et **Ardin-Delteil.** Toxicité de la sueur de l'homme normal. (57) 982 ; 17 novembre. — La sueur recueillie aseptiquement sur des individus dont la peau a été préalablement bien nettoyée n'est pas toxique. Les huit lapins qui ont reçu en injection intraveineuse de 116 à 361 centimètres cubes par kilogramme ont tous survécu. L. CAMUS.

Mairet et **Ardin-Delteil.** Toxicité de la sueur de l'homme normal. (57) 1013, 1er décembre. — La sueur de l'homme normal ne renferme pas de substances toxiques ; elle peut cependant tuer le lapin auquel on l'injecte si elle est très hypotonique ; elle tue alors par osmonocivité. L. CAMUS.

Widal, Sicard et **Ravaut.** Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien (Considérations générales). (57) 861 ; 20 octobre.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

Victor Henri. Inversion par les acides du saccharose dissous dans la glycérine, (57) 917 ; 10 novembre. — La glycérine, qui modifie la vitesse d'inversion du saccharose, diminue le degré de dissociation électrolytique des acides, et le rapport de ces deux modifications reste à peu près constant. L. CAMUS.

E. Petry. Ueber die Ausscheidung von leicht abspaltbarem Schwefel durch den Harn (Sur l'élimination par les urines du soufre facilement séparable). (27) 45-60. — Les recherches portant sur les variations du « soufre neutre » dans les urines n'ont conduit jusqu'à présent à aucune conclusion d'ensemble, par la raison que les matériaux sulfurés confondus dans cette fraction du soufre urinaire total sont à la fois de constitution chimique et d'origine physiologique

des plus différentes. L'auteur s'est attaché à l'étude d'une partie bien caractérisée du « soufre neutre », à savoir le soufre « facilement séparable », c'est-à-dire celui qui se sépare facilement par ébullition de l'urine avec une solution alcaline d'oxyde de plomb (Schulz, *Ibid.*, t. XXV, 16). Il étudie l'influence qu'exerce sur cette portion du soufre urinaire, chez le chien, le régime mixte ou carné, la nature des albumines consommées et enfin certaines substances spéciales (extrait aqueux d'asperges, acéto-nitrile, phosphore). E. LAMBLING.

K. Spiro. Ueber die Beeinflussung der Eiweisscoagulation durch Stickstoffhaltige Substanzen (De l'action de certaines substances azotées sur la coagulation de l'albumine). (27) 182-199. — La choline, la pipéridine, la pyridine, l'aniline, l'orthotoluidine, la xylidine, l'uréthane, la formamide, l'urée, les sénévols soustraient une partie de l'albumine à la coagulation. L'explication de cette action doit être cherchée dans le caractère basique de ces substances, caractère nettement marqué pour quelques-unes, moins apparent pour d'autres, telles que l'urée. Mais Ostwald a fait remarquer que l'on peut attribuer à l'urée en solution une formule à oxhydrile basique, telle que $CO.AzH^3OH.AzH^2$, et, d'autre part, l'auteur montre que l'albumine retenue en dissolution par l'urée a pris tous les caractères d'une alcali-albumine et que, dans la coagulation de l'ovalbumine, l'urée agit nettement comme un antagoniste de l'acide acétique. E. LAMBLING.

O. Maas. Ueber die ersten Spaltungsproducte des Eiweisses bei Einwirkung von Alkali (Sur les premiers produits de dédoublement de l'albumine par les alcalis). (27) 61-75. — L'auteur étudie l'action des solutions étendues de potasse sur l'albumine d'œuf et sur la sérine cristallisée, à différentes températures (15°, 40°, 90°). Les séparations de produits formés sont effectuées par neutralisation d'abord, puis à l'aide de Am^2SO^4 de concentration convenable. Par l'action des alcalis étendus, on obtient les mêmes albumoses que par celle des acides, mais ces albumoses sont plus rapidement dédoublées par l'action prolongée des alcalis. L'auteur donne avec détails le mode de préparation et les propriétés de la principale de ces albumoses. A. DESGREZ.

J. Schütz. Zur Kenntniss der quantitativen Pepsinwirkung. (27) 1-14. — L'auteur a vérifié la loi établie par E. Schütz, à savoir que les quantités de produits de digestion formées dans un temps déterminé sont proportionnelles aux racines carrées des quantités relatives de pepsine (E. Schütz, *Zeit. f. physiol. Ch.*, IX, 577. — Borrissov, Diss. inaug. Saint-Pétersbourg, 1891). Il fait ressortir l'analogie qui existe entre cette règle et cette loi de la dissociation, d'après laquelle la concentration des molécules dissociées, dans le cas d'une faible dissociation, est, pour une même température, proportionnelle à la racine carrée de la concentration totale (Nernst, *Theoret. Chem.*, p. 367). E. LAMBLING.

Hans Friedenthal. Beiträge zur Kentniss der Fermente (Contribution à l'étude des ferments). (1) 181-194. — Présence de nucléoalbumines dans les préparations de pepsine, diastase, etc. Il est, dès lors, vraisemblable que ces ferments appartiennent au groupe des nucléoalbumines, mais avec une constitution encore plus compliquée. Les propriétés physiques des nucléoalbumines semblent expliquer la propriété bien connue des ferments d'être entraînés dans les précipités. Production de corps analogues aux albumoses comme produits de dédoublement de certains ferments. E. MEYER.

H. J. Hamburger. Lipolytisches Ferment in Ascitesflüssigkeit eines Menschen (Ferment lypolytique dans le liquide d'ascite, chez l'homme). (1) 544-553. — L'examen d'un liquide d'ascite a révélé l'existence d'un ferment lipolytique, pour l'activité duquel la présence de globules rouges et d'oxygène est nécessaire. E. MEYER.

M. Jacoby. Ueber das Aldehyde oxydirende Ferment der Leber und Nebenniere. (Sur le ferment du foie et des capsules surrénales capable d'oxyder les aldéhydes). (27) 135-149. — Séparation du ferment basée sur des précipitations appropriées par le sulfate d'ammoniaque et l'alcool. L'aldéhydase obtenue ne dialyse pas, mais ne présente aucune réaction des albuminoïdes. Elle est si peu diffusible qu'on ne peut l'entraîner par un lavage prolongé du foie, ce qui explique et le faible pouvoir oxydant du sang pour les aldéhydes et l'absence d'aldéhydase dans la bile. Le fer-

ment oxydant du foie est soluble dans l'eau, perd ses propriétés par ébullition de sa solution ou sous l'influence des alcalis libres. Il est précipité par l'alcool, le tanin et l'acétate d'urane ; de même aussi par le sulfate d'ammoniaque, à la dose nécessaire pour les globulines. Toutes ces propriétés en font une substance colloïdale non albuminoïde. L'auteur développe quelques considérations sur les oxydases de l'économie, insistant sur ce point qu'elles sont toutes différentes les unes des autres. L'aldéhydase est bien un ferment, car son action ne s'épuise pas à l'usage ; expériences démonstratives à ce sujet. L'auteur mentionne également la présence d'une aldéhydase dans la substance corticale des capsules surrénales du bœuf. Il reviendra sur ce sujet. A. DESGREZ.

Cavazzani. Versuche über die Anwesenheit eines Oxydationsfermentes in der Cerebrospinalflüssigkeit (Expériences sur la présence d'un ferment oxydant dans le liquide céphalo-rachidien). (12) 473-476; 22 décembre. — L'auteur trouve que le liquide céphalo-rachidien du chien, du bœuf et du veau possède les principales réactions des oxydases (teinture de guaïac, acide pyrogallique, guaïacol, xylidine, hydroquinone, etc.) ; cette propriété oxydante disparaît après l'ébullition du liquide. La précipitation par l'alcool donne lieu à un précipité possédant les réactions des oxydases. L'auteur admet donc la présence d'un ferment oxydant qu'il désigne par le nom de cérébrospinase et auquel il attribue un grand rôle dans le fonctionnement du système nerveux central. VICTOR HENRI.

Bierry. Recherches sur les ferments de l'embryon. (57) 1080 ; 15 décembre. — Les ferments digestifs existent dans le tube digestif du fœtus bien avant la naissance. L. CAMUS.

E. Salkowski. Ueber die Gährung der Pentose (Sur la fermentation des pentoses). (27) 478-495. — Le l-arabinose et le l-xylose ont été soumis par l'auteur à l'action fermentative des bactéries de la putréfaction de la viande. Le premier de ces pentoses a fourni de l'alcool éthylique dans deux expériences sur cinq ; le second n'en a jamais donné. Dans les mêmes conditions, ces deux sucres produisent des acides gras, acétique et butyrique notamment, et, en outre, de l'acide succinique. Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux obtenus simultanément par Bendix, qui établit la formation d'alcool éthylique, d'acides gras volatils et d'acide lactique, par l'action de la levure de bière ou des bactéries des fèces sur le xylose, le rhamnose et l'arabinose. A. DESGREZ.

V. Martinand. Sur la présence de l'invertine ou sucrase dans les raisins. (56) 808; 12 novembre. — Les auteurs ont évité l'introduction de levures dans le jus de raisins qu'ils ont examiné, et ils ont cependant toujours constaté, dans ces jus, la présence de notables quantités de sucrase. L. CAMUS.

V. Harlay. Du ferment protéolytique des graines en germination. (56) 623, 15 octobre. — Les ferments protéolytiques des graines en germination sont analogues à ceux des champignons. L. CAMUS.

E. Schulze. Ueber den Umsatz der Eiweisstoffe in der lebenden Pflanze (Sur la transformation des albuminoïdes chez le végétal vivant). (27) 241-313. — La germination des semences de Papilionacées donne naissance, aux dépens des albuminoïdes, dans l'espace de 6 à 7 jours seulement, à de l'asparagine, de la leucine, de la tyrosine, de même qu'aux trois bases hexoniques : arginine, histidine et lysine. L'auteur a observé que l'accumulation de l'asparagine est, en général, corrélative de la destruction de la leucine et de l'arginine. On peut néanmoins constater une accumulation de cette dernière base, à côté de l'asparagine ; de même pour la leucine, qui se rencontre aussi dans les semences étiolées de ces végétaux. Les albuminoïdes peuvent donc s'hydrolyser chez les plantes comme chez les animaux ; elles fournissent ainsi, sans doute sous l'influence d'enzymes analogues à la trypsine, des bases, puis des acides amidés, se simplifiant graduellement jusqu'à l'asparagine. A. DESGREZ.

Em. Bourquelot et **H. Hérissey**. Sur la présence de séminase dans les graines à albumen corné au repos. (56) 903 ; 26 novembre. — Ces graines renferment avant toute germination une petite proportion de *séminase* capable de fluidifier leurs albumens. L. CAMUS.

Jules Laurent. Sur l'exosmose de diastases par les plantules. (56) 848 ; 19 novembre. — Les graines en germination

peuvent laisser sortir de leur intérieur des diastases qui solubilisent et rendent assimilables certaines matières organiques. Les racines, par contre, sont incapables de laisser diffuser ces mêmes diastases.

L. CAMUS.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

Nobécourt et **Bigart**. Transformations des polynucléaires et des éosinophiles dans le péritoine du cobaye. (57) 1021 ; 7 décembre. — Les polynucléaires n'existent pas normalement dans le péritoine du cobaye ; ils y apparaissent inconstamment après injection sous-cutanée de bouillon de peptone. Dans les cas positifs, les polynucléaires sont très nombreux dans le liquide retiré par première ponction (60 à 90 0/0. Ils présentent des altérations qui vont augmentant les jours suivants : chromatolyse ; éclatement avec granulations libres pseudo-éosinophiles ; englobement par les mononucléaires. Dans les mêmes conditions, les éosinophiles sont diminués de nombre et présentent les mêmes formes de souffrance. LESNÉ.

Nobécourt et **Bigart**. Formules leucocytaires des séreuses chez le cobaye normal. (57) 1020 ; 7 décembre. — Dans la séreuse péritonéale existent des mononucléaires grands et petits, des éosinophiles et de grandes cellules endothéliales à noyau vésiculeux. Les petits mononucléaires sont plus rares que les grands (0 à 10 0/0 mononucléaires). Les éosinophiles varient de 1 à 60 0/0 leucocytes. Les sérosités pleurale, péricardique et articulaire présentent les mêmes formes; les petits mononucléaires y sont rares, et les éosinophiles y manquent généralement. LESNÉ.

Nencki und **Zaleski**. Untersuchungen über den Blutfarbstoff. (27) 384-435. — Les auteurs estiment que les divergences irréductibles que l'on constate entre les données des chimistes sur la composition de l'hémine proviennent surtout de ce fait que ce composé renferme deux oxhydriles et qu'il se combine facilement, non seulement avec des radicaux acides ou alcoylés, mais encore avec des corps indifférents. On peut obtenir, en effet, une *acétylhémine*, une *hémine diméthylique*, des *acétylhémines monométhylique*, *diéthylique* et *monoamylique*. L'hématoporphyrine donne des dérivés analogues. E. LAMBLING.

E. Cavazzani. Contribution à l'hématoalcalimétrie. (51) 79-88. — L'auteur, ayant établi que le sang contient une substance qui précipite par l'adjonction d'acide quand la réaction du milieu a atteint un degré fixe, a imaginé un instrument qui permet d'apprécier la transparence d'une solution et de reconnaître le moment de la précipitation exacte des matières albuminoïdes du sang par l'adjonction d'une certaine quantité d'une solution centinormale d'acide sulfurique. L. CAMUS.

Hans Friedenthal. Ueber einen experimentellen Nachweis von Blutsverwandtschaft (Une démonstration expérimentale de la parenté du sang). (1) 494-508. — Examen de la propriété globulicide réciproque du sérum de nombreuses espèces animales : un sang étranger ne cesse d'être nuisible que pour les individus d'une même famille zoologique. — Le sang humain est globulicide pour le sang des animaux en général, mais peut être mélangé sans destruction globulaire avec le sang des singes anthropomorphes. Les globules de l'orang ou du gibbon se comportent dans le sérum humain comme les globules humains. Une transfusion de sang humain est inoffensive pour le chimpanzé. — Les deux sangs peuvent être considérés comme identiques.

E. MEYER.

Mayet. Note relative à l'action préservatrice du plasma pour les hématies contre l'influence dissolvante de certains glucosides ou sels alcaloïdes. (57) 851; 20 octobre. — Rappel de priorité à propos d'une note récente de M. Hédon. L. CAMUS.

Jean Camus et **Pagniez**. Action globulicide de certaines urines et de quelques liquides de l'organisme. (57) 858, 20 octobre. — Certaines urines de l'homme sont globulicides pour les globules rouges du sang de lapin. Il n'y a pas de rapport entre l'action globulicide et la quantité d'albumine de l'urine. Le chauffage à 58° et même à 100° ne fait pas disparaître l'action globulicide. Cette action globulicide existe aussi dans certains liquides de pleurésie et d'ascite. L. CAMUS.

Jean Camus et **Pagniez**. Influence de l'alcalinité et de l'acidité sur le pouvoir globulicide des urines. (57) 975; 17 novembre. — Les urines humaines normales, franchement acides, sont globulicides pour le sang de

lapin; neutralisées ou légèrement alcalinisées, elles perdent cette propriété. La neutralisation ou l'alcalinité naturelle de certaines urines ne les empêche pas d'être globulicides. L. CAMUS.

M. Neisser. Ueber die Vielheit der im normalen Serum vorkommenden Antikörper (Pluralité des anticorps du sérum normal). (14) 790 ; 6 décembre. — Historique et bibliographie. Les agglutinines, entre autres, existent dans le sérum. La question de pluralité se pose à leur sujet. Bordet, Malkoff ont les premiers attiré l'attention sur cette pluralité. L'auteur s'est servi du sérum de cheval normal et de deux lysines : staphylolysine et tétanolysine. Pour neutraliser ces dernières, il faut des quantités variables de sérum d'un même animal ; ce dernier contient donc au moins deux anticorps. Travail du laboratoire d'Ehrlich.

J. C.

E. Enriquez et **A. Sicard.** Sérums névrotoxiques. (57) 905 ; 3 novembre. — Ces auteurs, qui cherchaient à obtenir un sérum névrotoxique pour le chien par des inoculations intrapéritonéales successives de substance cérébrale de chien à des lapins, n'ont obtenu qu'un sérum faiblement actif ; les vingt-deux lapins mis en expérience ont succombé sans qu'aucun d'eux ait survécu à la quatrième inoculation. Les doses de substance cérébrale injectées ont varié de 1 à 4 gr. L. CAMUS.

Charles J. Patten. Note on the configuration of the heart in Man and some other mammalian groups. (33) 71-82.

J. Waroux. Du tracé de contraction d'un fragment isolé du myocarde. (43) 543-551. — Un fragment de cœur de chien, détaché de la paroi ventriculaire et dans lequel on maintient une circulation artificielle, se contracte comme le cœur entier extrait du corps ; le tracé est à forme trapézoïde quand il se trouve dans de bonnes conditions. Si les conditions circulatoires sont défectueuses (sang veineux), les cardiogrammes prennent la forme de collines à sommet unique. Quand on rétablit les conditions normales, le tracé à plateau systolique reparaît. E. G.

Fil. Bottazzi. Action du vague et du sympathique sur les oreillettes du cœur de l'*Emys Europœa*. (51) 17-35. — L'excitation du vague abolit les contractions élémentaires rythmiques des oreillettes et laisse subsister ou même augmente les oscillations toniques. Quand les oscillations toniques ont été supprimées soit par l'action de l'atropine, de la chaleur ou à la suite de l'excitation du sympathique, l'excitation du vague les fait reparaître. Le tonus général de l'oreillette s'élève à la suite de l'excitation du vague. Le sympathique a une action antagoniste de celle du vague, son excitation supprime les oscillations toniques, abaisse le tonus général et augmente les contractions élémentaires.

L. CAMUS.

L. Jacqué. Le tracé de la pulsation artérielle chez le chien. (43) 553-560. — L'auteur s'est servi d'un sphygmographe à transmission aérienne ; les indications fournies par cet appareil ont été semblables à celles qu'avaient données à Bayliss et Starling un appareil exempt des effets de l'inertie. Les sphygmogrammes obtenus montrent trois ondulations systoliques positives, plus ou moins fusionnées, séparées d'un second groupe formé de deux ondulations diastoliques. Nombreux tracés.

E. G.

V. Grandis. Etude sur les lois qui règlent l'élimination du CO^2 dans la respiration. 1° Influence de la concentration du sang sur la tension du CO^2H qui y est contenu. 2° Influence de l'état hygrométrique sur le passage du CO^2 du sang à l'air. (51) 391-401 et 401-409. — L'évaporation pulmonaire, en augmentant la concentration du sang et la tension des gaz, favorise la sortie du CO^2 ; l'auteur en fait la démonstration 1° en augmentant la concentration du sang à l'aide d'un dispositif spécial ; 2° en faisant traverser deux masses identiques d'un même sang, soit par un courant d'air sec, soit par un courant d'air humide et en dosant comparativement le CO^2 dégagé.

L. CAMUS.

Emil Bürgi. Der respiratorische Gaswechsel bei Ruhe und Arbeit auf Bergen (Les échanges respiratoires pendant le repos et pendant le travail en montagne). (1) 508-543. — Alors que les échanges n'augmentent que fort peu pendant le repos, le travail, aux hautes altitudes, exagère plus le chimisme respiratoire qu'en plaine. L'entraînement diminue les différences. — Il y a donc dans le travail en montagne,

augmentation de la production et non pas seulement de l'élimination de CO^2.

E. MEYER.

A. Hénocque. Effets physiologiques de l'ascension à la tour Eiffel. Modifications dans l'activité des échanges respiratoires de l'organisme. (57) 1071; 15 décembre.

L. Fredericq. Sur la cause de l'apnée, (43) 561-576. — Expériences faites sur des chiens à circulation céphalique croisée. L'auteur montre qu'il existe une apnée vraie, due à la « surartérilisation » du sang. Mais cette apnée ne correspond pas à une augmentation de la tension de l'oxygène du sang. Au contraire, la tension de l'acide carbonique du sang artériel diminue environ de moitié pendant l'apnée; et, d'autre part, dans ce cas, la proportion absolue de ce gaz dans le sang artériel diminue aussi notablement, parfois de moitié. C'est cette diminution de la tension de CO^2 qui est la cause de la cessation des mouvements respiratoires pendant l'apnée. Fredericq rappelle à ce propos le rôle de l'acide carbonique comme excitant de la respiration normale. E. G.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

J. Seegen. Die Vorstufen der Zuckerbildung in der Leber (Les stades préliminaires de la formation du sucre dans le foie). (1) 292-307. — En vérifiant son opinion déjà ancienne que la formation du sucre dans le foie est indépendante de la réserve de glycogène, Seegen trouve, de plus, que l'extrait de foie, traité par les acides à chaud, renferme une quantité de sucre plus forte que la somme de sucre hépatique et glycogène. S'appuyant sur ce fait, S. émet l'hypothèse que la production de sucre aux dépens des albuminoïdes suit sans doute un processus compliqué, se développant par étapes; l'activité spécifique des cellules hépatiques disloque l'hydrate de carbone de la molécule d'albumine au point que l'action des acides à chaud peut le transformer en sucre; peut-être son expérience lui a-t-elle permis d'apercevoir l'une de ces étapes.

E. MEYER

H. Sachs. Ueber das Verhalten der Glykogenbildung ausserhalb der Leber nach Lœwulosezufuhr (Formation du glycogène hors du foie aux dépens de la lévulore). (25) 434-440. — Les dextroses, d'après Külz, sont transformées en glycogène au niveau du foie et des muscles, les graisses seulement dans les muscles d'après Bouchard et Desgrez; les recherches de l'auteur montrent que le foie seul est capable de faire du glycogène avec la lévulose.

V. BALTHAZARD.

M. Jacoby. Ueber die fermentative Eiweissspaltung und Ammoniakbildung in der Leber (Sur le dédoublement fermentatif de l'albumine et la formation d'ammoniaque dans le foie). (27) 149-174. — Si on soumet du suc hépatique à une autodigestion spontanée et aseptique, on observe une diminution des albuminoïdes coïncidant avec une augmentation de l'azote ammoniacal. Cette transformation porte sur les globulines, à l'exclusion des albumines proprement dites; elle doit être attribuée à un processus de dédoublement fermentatif; celui-ci paraît être une fonction normale du tissu hépatique. A. DESGREZ.

Joseph Nicolas et Beau. Influence de la splénectomie sur l'évolution de l'intoxication par divers alcaloïdes chez le cobaye. (57) 881; 27 octobre. — La splénectomie de date récente (24 heures à trois jours) ne modifie pas l'évolution normale de l'intoxication. Quand les animaux sont opérés depuis plus longtemps (13 à 28 jours), l'intoxication semble être favorisée pour la plupart des alcaloïdes, elle ne semble au contraire nullement modifiée pour le chlorhydrate de cocaïne et le sulfate de spartéine, et elle serait diminuée pour le sulfate d'ésérine. L. CAMUS.

Cristiani. Développement des greffes thyroïdiennes; analogie avec le développement embryonnaire du corps thyroïde et avec la formation du goître hyperplasique. (57) 967, 17 novembre. — Non seulement les greffes thyroïdiennes peuvent vivre et fonctionner sans s'atrophier, mais elles peuvent encore s'accroître à la manière d'un corps thyroïde normal. L. CAMUS.

Lewandowsky. Wirkung des Nebennierenextractes auf die glatten Muskeln der Haut (Action de l'extrait des capsules surrénales sur les muscles lisses de la peau). (12) 433-435; 24 novembre. — L'injection intra-veineuse de l'extrait des capsules surrénales, provoque chez le hérisson une contraction des muscles sous-cutanés; de même l'injection sous-cutanée provoque une con-

traction des muscles lisses environnant le point de l'injection ; cette contraction, marquée par une érection des épines, dure plusieurs heures. Chez le chat on observe aussi une contraction des muscles pilomoteurs après l'injection de l'extrait capsulaire.

VICTOR HENRI.

Cl. Regaud. La sécrétion liquide de l'épithélium séminal, son processus histologique. (57) 912 ; 3 nov.

P. Bouin et **M. Limon.** Fonction sécrétoire de l'épithélium tubaire chez le cobaye. (57) 920 ; 10 nov. — L'épithélium tubaire du cobaye, au moins dans sa partie interne, serait un épithélium sécrétoire.

L. CAMUS.

Albert Policard. Note sur les effets de l'ablation et de la greffe de l'organe de Bidder du crapaud. (57) 846 ; 20 octobre. — L'ablation de l'organe de Bidder du crapaud d'un seul côté fait mourir l'animal en 8 ou 10 jours, et l'ablation totale en 10 ou 15 heures. L'organe de Bidder du crapaud, greffé dans les muscles de la cuisse d'une grenouille, détermine la mort en 4 à 5 jours. L. CAMUS.

DIGESTION ET NUTRITION

Paul Leconte. Fonctions gastro-intestinales ; étude physiologique. (62) 284-321. — « La sécrétion chimique » de l'estomac, c'est-à-dire celle qui est provoquée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique, par opposition à « la sécrétion psychique » (terminologie de Pavlov et de ses élèves), est aussi d'ordre plus important que cette dernière, et ce résultat contredit ceux de l'école de Pavlov. Il peut partir de l'intestin un réflexe qui provoque la sécrétion acide de l'estomac (injection dans l'intestin de peptones, de jus de viande, etc.); il peut en partir aussi un réflexe inhibiteur. Un réflexe sécrétoire acide peut naître de l'estomac lui-même. Enfin la sécrétion diluante de l'estomac, déjà étudiée par Moritz et par Verhaegen, qui se produit sous l'influence de certaines substances, telles que le sucre, a ses causes dans l'estomac même. Expériences faites sur des chiens porteurs de fistule gastrique et duodénale. E. G.

Paul Leconte. Action de l'eau au cours des digestions. (62) 323-335. — L'action de l'eau ne paraît jamais troubler une digestion en cours chez le chien. L'eau bue ne fait que passer à travers la masse alimentaire de l'estomac; arrivée dans l'intestin, elle est résorbée très rapidement. Il est vraisemblable que les choses se passent de même chez l'homme. La peur de la boisson n'est donc pas légitime, sauf pour les individus porteurs d'un estomac clapotant et déjà plein de liquide et dont la distension serait encore augmentée par la boisson. E. G.

L. Blum. Ueber den Nährwerth der Heteroalbumose des Fibrius und der Protalbumosen des Caseins (Sur la valeur alimentaire de l'hétéroalbumose de la fibrine et des protalbumoses de la caséine. (27) 15-44. — Des protalbumoses préparées en partant de la caséine se sont montrées équivalentes, au point de vue alimentaire, à l'albumine de la viande, dans une ration d'entretien chez le chien. De l'hétéro-albumose extraite de la peptone de Witte provoque au contraire un déficit d'azote. L'auteur examine ensuite les caractéristiques chimiques auxquelles correspond l'aptitude pour une matière albuminoïde à remplacer l'albumine ordinaire dans une ration. Il est remarquable de voir qu'entre le mode de liaison de l'azote (azote amidé, monamino-azote, diamino-azote) et l'aptitude en question, il n'existe aucune relation. On constate seulement que les matières protéiques qui peuvent remplacer l'albumine, sont aussi celles qui renferment les groupements de l'indol et surtout de la tyrosine. E. LAMBLING.

G. Leven. Variations dans le taux de l'urée chez des sujets dont le régime alimentaire reste le même. (57) 948; 10 nov. — Un certain nombre d'enfants soumis à une alimentation fixe n'ont pas présenté une élimination régulière de l'urée.

L. CAMUS.

R. Lépine. Sur la périodicité, à type généralement tierce, des maxima de l'urée quotidiennement excrétée. (57) 1095; 1 décembre.

Hans Friedenthal. — Ueber die bei der Resorption der Nahrung in Betracht kommenden Krafte (Les forces intéressées dans la résorption alimentaire. (1) 217-281. — F. cherche à montrer qu'il n'est pas nécessaire de regarder avec Heidenhain l'épithélium intestinal comme

le siège des forces, qui indépendantes de l'osmose provoquent l'absorption intestinale en dirigeant les produits dissous vers les capillaires sanguins, et la graisse vers les chylifères. Au contraire, les propriétés biologiques de l'épithélium influencent l'aspiration osmotique, alors que l'aspiration, indépendante de l'osmose, est sous la dépendance de forces qui ont leur siège dans les muscles lisses des intestins, dans les muscles striés du cœur et dans ceux du corps. — Les exceptions aux lois de l'osmose, observées par H., n'intéressent que l'osmose à travers des membranes semiperméables, qu'on ne rencontre pas dans les parois intestinales. E. MEYER.

H. J. Hamburger. Versuche über die Resorption von Fett und Seife im Dickdarm (Absorption de graisse et de savons dans le gros intestin). (1) 433-464. — Le gros intestin chez le chien, peut absorber de la graisse et des savons : *a*) injection de solution de savon dans une anse d'intestin fermée par deux ligatures ; b) anse liée et mise en rapport avec un récipient renfermant sous pression constante de la solution de savon ; *c*) fistule intestinale. — Ces savons, résorbés dans la muqueuse, sont décomposés en graisse, au moins en partie. Cette décomposition se continue encore quand l'intestin, en plein travail d'absorption, est excisé du corps et mis à l'étuve à 38° ou bien se produit encore, quand la solution de savon est mise à l'étuve avec de la muqueuse hachée. L'échauffement à 80° supprime cette action de la muqueuse. L'activité du gros intestin est, à cet égard, égale à celle de l'intestin grêle.

E. MEYER.

H. J. Hamburger. Sind es ausschliesslich die Chylusgefässe, welche die Fettresorption besorgen (Les vaisseaux chylifères sont-ils les seuls qui assurent l'absorption des graisses?). (1) 554-591. — En dehors des chylifères, il existe dans l'intestin grêle une disposition capable de dériver une partie importante de graisse ; par voie d'exclusion cette disposition est à rechercher dans le système des capillaires sanguins. E. MEYER.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

M. Bouin. Histogenèse de la glande génitale femelle chez Rana temporaria. (43) 201-383.

J.-B. Carnoy et **H. Lebrun.** La vésicule germinative et les globules polaires chez les batraciens. (62) 201-265.

M. Moisseney. Perméabilité de la membrane amniotique. *Thèse de Lyon*, 60 pages, 1900.

Gustave Loisel. Précocité et périodicité sexuelles chez l'homme. (56) 725 ; 29 octobre.

L. Cuénot. La distribution des sexes dans les pontes de pigeons. (57) 870 ; 27 octobre. — Il n'y a aucune loi de distribution des sexes dans les pontes de pigeons.

L. CAMUS.

L. Cuénot. La distribution des sexes dans les pontes de pigeons. (56) 756 ; 5 novembre.

Louis Léger. La reproduction sexuée chez les Ophryocystis. (56) 761 ; 5 novembre.

Mlle Barthelet. Expériences sur la télégonie. (56) 911 ; 26 novembre. — Des souris blanches albinos, couvertes soit par des mâles gris, soit par des mâles blancs, n'ont jamais présenté trace de télégonie.

L. CAMUS.

C. Foà. La greffe des ovaires, en relation avec quelques questions de biologie générale. (51) 43-73. — L'ovaire embryonnaire de lapine, greffé chez une lapine, greffe homoplastique, peut prendre aussi bien chez une lapine impubère que chez une lapine adulte ou arrivée à l'âge de la ménopause. Chez l'animal impubère, l'ovaire greffé se comporte comme son propre ovaire ; chez l'adulte, l'ovaire greffé se développe rapidement et atteint bientôt la structure d'un ovaire adulte ; chez l'animal à l'âge de la ménopause, la greffe est rapidement résorbée. La greffe bilatérale donne le même résultat que la greffe unilatérale ; enfin il n'est pas nécessaire d'enlever préalablement l'ovaire pour réussir une greffe, l'adjonction d'un ovaire réussit aussi bien que la substitution. L. CAMUS.

A. Herlitzka. Quelques remarques à propos de la transplantation des ovaires. (51) 106-110. — Remarques relatives à la communication de W. Schultz sur la greffe des ovaires. L. CAMUS.

E. Quajat. Produits respiratoires des œufs durant l'incubation normale. (51) 425-428. — Étude de la respiration des œufs des vers à soie : 1° dans l'incubation avec graduelle élévation de température, en comparaison avec l'incubation rapide et constante ; 2° dans l'incubation dans un milieu parfaitement sec, comparée avec l'incubation dans un milieu humide ; 3° dans l'incubation de races différentes. L. CAMUS.

Eugène Wildiers. Inutilité de la lécithine comme excitant de la croissance. (62) 383-407. — D'après ses expériences, conduites avec précaution, l'auteur conclut que la lécithine est sans effet sur la croissance des têtards de grenouilles. Dans une partie critique, Wildiers montre que les expériences de B. Danilevsky sur les poussins et sur les chiens en croissance ne prouvent pas une action favorable de la lécithine. Les observations de Selensky et celles de Serano sur l'action hématopoiétique de la même substance seraient entachées de causes d'erreur. E. G.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

Tuffier et **Hallion.** Effets circulatoires des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne dans la région lombaire. (57) 897 ; 3 nov. — Les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne dans la région lombaire déterminent une baisse de la pression artérielle générale avec paralysie vaso-motrice des organes sous-diaphragmatiques. Les éléments vaso-moteurs intra-rachidiens sont seuls touchés, les nerfs vaso-moteurs restent directement excitables. L. CAMUS.

Tuffier et **Hallion.** Sur le mécanisme de l'anesthésie produite par les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne. (57) 1055 ; 8 décembre. — L'anesthésie produite par les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne est une action spécifique qui se localise presque exclusivement sur les racines rachidiennes. L. CAMUS.

Kohnstamm. Zur Theorie des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel (Théorie des réflexes de racine postérieure à racine postérieure). (12) 457-460 ; 8 décembre. — L'auteur montre que l'on peut faire une théorie expliquant la production de la variation négative dans une racine postérieure à la suite de l'excitation d'une autre racine postérieure, ou bien à la suite de l'excitation de la moelle, ainsi que cela a été constaté par Gotch et Horsley et par Mislavsky ; il montre que, pour expliquer la production de cette variation négative réflexe, on n'a pas besoin d'admettre l'existence de fibres centrifuges dans les racines postérieures. VICTOR HENRI.

G.-A. Talbert. Ueber Rindenreizung am freilaufenden Hunde, nach J. R. Ewald (Excitation de l'écorce chez le chien en liberté, d'après le procédé de J. R. Ewald). (1), 195-208. — Excitation de l'écorce sur des chiens, chez lesquels une trépanation préalable a permis de fixer dans le crâne un cône d'ivoire, par lequel passeront pendant l'expérience les électrodes excitatrices (J. R. Ewald.) Possibilité d'observations prolongées sans anesthésiques. — T. confirme que l'animal, dans ces conditions, ne se rend pas compte de l'excitation et répond uniquement par des contractions musculaires sans aucune autre réaction, mais l'auteur fait des réserves sur une autre conclusion d'Ewald, « qu'il n'y a pas de point de l'écorce d'où il ne soit possible d'obtenir des contractions chez le chien tout à fait normal et non entravé ». T. n'a pu obtenir, comme Ewald, par excitation de la sphère visuelle, des mouvements de la patte antérieure ; même dans le cas d'excitations excessives de la sphère visuelle, amenant des convulsions généralisées, les contractions les plus faibles et les plus tardives étaient celles des pattes. T. a vu, en somme, par l'emploi de ce procédé nouveau, se confirmer les idées classiques sur la localisation des fonctions cérébrales. E. MEYER.

F. Lagrange et **V. Pachon.** Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur la tension oculaire. (57) 990 ; 24 novembre. — L'hypotonie oculaire consécutive à l'extirpation du ganglion cervical supérieur est un phénomène passager. L. CAMUS.

E. Wertheimer et **L. Lepage.** Sur la résistance des réflexes pancréatiques et des réflexes ganglionnaires en général à l'anesthésie. (57) 931 ; 10 nov. — L'anesthésie profonde supprime les réflexes cérébro-spinaux, tout en conservant les réflexes ganglionnaires. Chez des chiens fortement

chloralisés, dont la pression ne dépasse pas 1,8 à 2 cent. de Hg, le pancréas répond comme habituellement aux irritations de l'intestin. L'activité réflexe du ganglion sous-maxillaire persiste aussi chez l'animal profondément anesthésié. L. CAMUS.

Fil. Bottazzi et **P. Enriques**. Recherches physiologiques sur le système nerveux viscéral des Aplysies et de quelques Céphalopodes. (51) 111-143. — Etude anatomique et physiologique de l'innervation de l'appareil digestif, du système cardiaque, de l'appareil branchial, de l'appareil génital, des glandes mucigènes, odorifères, chromatogènes et des rapports du système nerveux viscéral avec celui de la vie de relation chez l'aplysie. Les auteurs ont aussi étudié le système nerveux viscéral de l'*Octopus macropus* et de l'*Eledone moschata*. L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur la rapidité des effets des excitations sensorielles sur le travail. (57) 845; 20 octobre. — L'effet des excitations de contact peut se produire avec un retard d'un quart ou d'un sixième de seconde. L. CAMUS.

Ch. Féré. L'influence de quelques condiments sur le travail. (57) 889; 3 nov. — Les condiments aromatiques provoquent une double excitation sensorielle et l'addition de ces deux excitations donne lieu à des décharges qui paraissent colossales. Avec l'essence de citron, l'excitation gustative se montre plus forte que l'excitation olfactive. La mastication de grains d'avoines détermine une excitation sensorielle très remarquable et beaucoup plus intense que la mastication de grains de blé, de seigle ou d'orge. L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur l'excitabilité dans la fatigue. (57) 1068; 15 décembre. — Pendant la fatigue, il se produit des exaltations de l'excitabilité qui se manifestent très bien sur des ergogrammes successifs pris à intervalles égaux. Il suffit pour cela de faire intervenir à chaque fois la même excitation, quand arrive la période de défaillance. L. CAMUS.

Kiesow et **Nadoleczny**. Zur Psychophysiologie der Chorda tympani (La psychophysiologie de la corde du tympan). (28) 33-60. — Les auteurs ont expérimenté sur deux garçons auxquels, à la suite d'opérations sur l'oreille moyenne, on pouvait exciter par une sonde le bout central de la corde du tympan sectionnée. Les sujets avaient une anesthésie gustative d'une partie bien déterminée de la langue du côté malade; or, en excitant le bout central de la corde soit mécaniquement par une sonde, soit avec un courant électrique, soit enfin avec différentes substances chimiques, les sujets avaient des sensations gustatives très nettes, localisées dans la moitié anesthésique de la langue. Ces sensations gustatives variaient d'un sujet à l'autre et dépendent de l'intensité et de la nature de l'excitation. VICTOR HENRI.

MÉCANIQUE ANIMALE

James F. Gemmill. Movement of the lower end of the radius in pronation and supination, and on the interosseous membran. (33) 101-109.

Gellé. Les graphiques des sons voyelles; leur complexité. (57) 847; 20 octobre.

M. E. Gellé. Les voyelles nasales, leurs graphiques, d'après les phonogrammes. (57) 935; 10 novembre.

G. Forchhammer. *Exposé des principes de l'articulation*, brochure in-8° de 37 pages, Copenhague, imprimerie Thiele, 1900. — Ce travail a été écrit par le directeur de l'institut royal des sourds-muets à Nyborg (Danemark), à l'occasion du congrès international des sourd-muets, qui s'est tenu à Paris, en 1900. Il montre l'importance de la phonétique pour la méthode orale de l'enseignement de la parole aux sourds-muets. E. G.

CHALEUR ANIMALE

Raphaël Dubois. Influence de la température ambiante sur les dépenses de l'organisme, chez les animaux à température variable, pendant le sommeil hivernal. (57) 938; 10 novembre. — D'après l'auteur, les conclusions du travail de E. Maurel sur les tortues sont applicables aux mammifères hivernants; cela résulte de ses expériences antérieures. L. CAMUS

E. Maurel et de **Rey-Pailhade**. Influence des surfaces sur les dépenses de l'organisme chez les animaux à température variable pendant l'hibernation. (57) 1061; 8 décembre. — La perte de poids, pour les

tortues, pendant le sommeil hivernal, est d'autant plus grande que l'animal est plus petit, et cette perte est toujours sensiblement proportionnelle à la surface de l'animal.

L. CAMUS.

J. Lefèvre. Recherches expérimentales sur la conductibilité de la peau et ses variations avec la température. (57) 1002; 24 novembre. — Voir ce *Journal*, 1900.

L. Fredericq. La courbe diurne de la température des centres nerveux sudoripares fonctionnant sous l'influence de la chaleur. (43) 577-580. — Expériences faites par l'auteur sur lui-même. F. compare la courbe de la température à laquelle les centres sudoripares entrent en action (début de la sudation sur le front, provoquée par l'exercice musculaire) à la courbe diurne normale de la température interne (pendant le repos). Ces deux courbes sont parallèles. E. G.

E. Cavazzani. Recherches ultérieures sur la thermogenèse hépatique. (51) 415-422. — La glycogenèse hépatique qui se continue après la mort, doit être une cause importante dans l'élévation de la température du foie. La formation du glycose et l'augmentation de la température marchent parallèlement. L CAMUS.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

V. Grandis et **C. Mainini.** Sur une réaction colorée qui permet de révéler les sels de calcium déposés dans les tissus organiques. (51) 73-78. — Le tissu, préalablement fixé par l'alcool, est placé 5 à 10 minutes dans une solution alcoolique saturée de purpurine, puis transporté dans une solution de NaCl à 0,75 0/0 qui détermine la formation d'une petite quantité de $CaCl^2$ par double décomposition des phosphates et des carbonates; la purpurine se précipite dans les points où s'est formé le chlorure de calcium. L. CAMUS.

L. Monfet. Dosage de l'acide urique. (57) 1016; 1er décembre. — Note de technique relative à la méthode de Denigès.

L. CAMUS.

Molinié. Sur la recherche de la cystine dans les eaux contaminées. (56) 720; 29 octobre. — Le réactif de M. Causse, le chloromercurate de p.-diazobenzène-sulfonate de sodium, n'est pas caractéristique de la présence de la cystine; il faut tenir compte de l'acidité du milieu. L. CAMUS.

M. Pfaundler. Ueber ein Verfahren zur Bestimmung des Amidosäurenstickstoffs im Harne (Sur un procédé de dosage de l'azote des acides aminés urinaires). (27) 75-90. — L'auteur montre l'intérêt de ce dosage. La méthode est basée sur la stabilité relativement élevée et la non-précipitation des acides aminés par l'acide phosphotungstique. L'azote total urinaire est fourni par le procédé Kjeldahl. On dose ensuite l'azote précipité par l'acide phosphotungstique. Dans la liqueur filtrée, on distingue deux degrés de stabilité des composés azotés: l'azote facilement séparable correspond à l'urée, l'allantoïne, l'acide oxalurique, une partie de la créatine; on l'obtient, à l'état d'ammoniaque, par l'action successive de l'acide phosphorique et de la magnésie; l'azote, difficilement séparable (acides aminés et leurs dérivés) se dose ensuite par le procédé Kjeldahl. A. DESGREZ.

Tuffier et **Hallion.** Expériences sur l'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne; technique. (57) 895; 3 novembre.

L. Ombrédanne. Technique des injections sous-arachnoïdiennes crâniennes chez le chien et chez l'homme. (57) 969; 17 novembre.

Hénocque. Oculaire spectroscopique destiné aux études de micro-spectroscopie. (57) 1009; 1er décembre.

E. Gellé. Plessimètre différentiel. (57) 872; 27 octobre.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

M. Funck. *Manuel de bactériologie clinique*, un vol. de 185 pages. Bruxelles, H. Lamertin, éditeur.

Exposé clair et précis des notions de technique microscopique et bactériologique utiles au médecin. Étude documentée de l'immunité et des résultats pratiques de l'immunisation. P.-J. T.

J. Gasser. *L'analyse biologique des eaux potables*, petit in-8° de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*. Masson et Cie, éditeurs.

Ce livre, dont l'utilité au point de vue de l'hygiène publique est des plus évidentes, se peut diviser en trois parties: Dans la première, sont passés en revue les instruments et appareils nécessaires à une analyse biologique, avec l'indication du matériel minimum indispensable ; la seconde est consacrée au mode d'application et au dénombrement des microbes de l'eau analysée ; la troisième contient l'étude des microbes pathogènes ou saprophytes, que l'on peut trouver dans l'eau. P.-J. T.

A. Gouget. *L'insuffisance hépatique*, petit in-8° de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*. Masson et Cie, éditeurs.

Étude d'ensemble des conditions susceptibles de rendre le foie insuffisant, et des procédés par lesquels le foie peut échapper à cette insuffisance. Un exposé anatomo-pathologique, une analyse très précise des symptômes, suivie de la synthèse des formes cliniques de l'insuffisance hépatique, complètent ce volume. P.-J. T.

AGENTS MÉCANIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Jean Lépine. Sur les lésions médullaires et la décompression atmosphérique brusque. (57)[1]873 ; 27 octobre. — La décompression brusque produit dans la moelle à la fois des hémorragies primitives dues à la congestion brusque consécutive, à la distension gazeuse extrême de l'intestin, et des infarctus par embolies gazeuses. P. NOBÉCOURT.

A. Durig et **A. Lode.** Ergebnisse einiger Respirationsversuche bei wiederholten kalten Bädern (Respiration après les bains froids répétés).(4)46-99.—Expériences sur le chien. Les animaux doivent être bien nourris pour s'habituer à la perte de chaleur. L'acide carbonique expiré peut être 4 fois plus considérable que normalement ; cela dépend des mouvements de défense exécutés. D'après l'expiration d'acide carbonique, il ne semble y avoir aucune accoutumance. Les mouvements musculaires ne peuvent servir d'adjuvants pour régulariser la température. Si on augmente la température du bain, il se produit moins d'acide carbonique. Les chiens qui s'habituent à la perte de chaleur respirent plus d'air que des normaux. En somme, les animaux en expérience produisaient plus de chaleur, témoin l'acide carbonique engendré par l'oxydation. J. C.

A. Bentivegna. Le alterazioni delle cellule epatiche e renali nell'ipertermia sperimentale. (77) 375-407. — Expériences faites sur des cobayes, des lapins et des tritons. Les tissus étaient fixés avec le sublimé ou avec le liquide de Flemming, et colorés à la safranine hydro-alcoolique ou à l'hématoxyline-éosine, etc. Description des lésions du foie ; l'auteur appelle l'attention sur les altérations nucléaires qui précèdent le processus de dégénérescence graisseuse. Les lésions rénales consistent en glomérulite, d'autant plus prononcée que les animaux ont été soumis plus longtemps à l'action de la chaleur; tuméfaction trouble des cellules des tubes contournés, des anses de Henle, des tubes droits ; hyperémie glomérulaire et interstitielle ; péri-artérite et péri-phlébite ; dégénérescence graisseuse de l'épithélium des anses de Henle et des tubes droits. Les altérations varient évidemment de gravité suivant la durée de l'action de la chaleur. E. G.

S. Heichelheim. Ueber Iodipin als Indicator für die motorische Thätigkeit des Magens (L'iodipine comme indicateur de la fonction motrice de l'estomac). (25) 321-331. — L'iodipine est une graisse iodée qui

[1] Voyez la note de la page 114.

ne se décompose pas au contact du suc gastrique, mais seulement dans l'intestin où elle donne de l'iode inorganique, qui est absorbé et peut être mis en évidence dans la salive ; d'où la possibilité de savoir à quel moment l'estomac a commencé à déverser son contenu dans le duodenum.

V. BALTHAZARD.

S. Kaminer. Haemoglobinaemische, fibrinöse Pneumonie bei Phenylhydrazin-Vergiftung (Pneumonie fibrineuse, hémoglobinémique dans l'intoxication par la phénylhydrazine). (25) 91-102. L'intoxication par la phénylhydrazine, avec des doses sous-cutanées de dix à quinze centigrammes pour un lapin, amène la mort en deux ou quatre jours avec des lésions nécrotiques au niveau du foie et de la substance corticale du rein ; on trouve de plus des lésions marquées du sang s'accompagnant d'hémoglobinurie. Mais dans l'intoxication chronique on observe en plus une pneumonie fibrineuse exsudative, que l'auteur rattache à la présence d'hémoglobine dans le plasma sanguin ; l'hémoglobine déterminerait une nécrose de l'épithélium alvéolaire, tandis que la destruction des globules blancs met en liberté le fibrin-ferment ; la substance fibrinogène peut donc exsuder dans les alvéoles et se coaguler grâce au fibrin-ferment. En résumé, l'action de la phénylhydrazine non seulement sur les leucocytes, le foie et les reins, mais encore sur les poumons, est en tout semblable à celle des toxines. V. BALTHAZARD.

K. Grön. Chiminexanthemer ved indvortes diminbrug (Des exanthèmes quiniques par l'usage interne de quinine). (87) 1220-1240. — Quatre cas d'exanthème quinique avec des doses relativement faibles.

L. DOR.

P. Teissier. Recherches sur l'action bactéricide *in vitro* du glycogène hépatique. (57) 790 ; 4 août. — Le glycogène a une action bactéricide marquée sur le staphylocoque doré, le colibacille, et surtout sur le bacille d'Eberth et le streptocoque ; à dose convenable (0^{gr},025 à 0^{gr},20 par 5 cc.), il retarde ou empêche le développement, ou bien tue une culture déjà développée.

P. NOBÉCOURT.

B. Gosio. Ulteriori ricerche sulla biologia e sul chimismo delle arseniomuffe. (76) 457-468. — Le penicillium brevicaule est capable de végéter au contact d'un composé fixe de l'arsenic et de produire un composé volatil toxique ; c'est ainsi que dans les chambres dont les tapisseries sont teintes avec des composés arsenicaux, il pourrait se produire des gaz arséniés toxiques pour les habitants. V. BALTHAZARD.

J. Meyer. Ueber Einwirkung flüssiger Luft auf Bakterien (Influence de l'air liquide sur les bactéries). (11) 594-595 ; 17 novembre. — L'action directe de l'air liquide, qui abaisse la température au-dessous de 130° C., est sans influence sur la vitalité du staphylocoque doré et des spores du charbon ainsi que sur la virulence de ces bactéries.

H. BOURGES.

Wiener. Sur l'action antimicrobienne du sérum des animaux traités avec l'arsenic et la créosote. (57) 1073 ; 15 décembre.

Delezenne. Sérums névrotoxiques. (41) 686-704. — Le sérum d'anguille, qui est le type des sérums cytotoxiques normaux, est névrotoxique pour le lapin, en injection sous-cutanée et intraveineuse, et à doses très minimes en injection intracérébrale. Le sérum de cobaye neuf et le sérum du cobaye préparé avec de la substance nerveuse du lapin ne sont pas névrotoxiques pour le lapin en injection intracérébrale. Le sérum du canard n'est pas névrotoxique pour le chien en injection intracérébrale ; en préparant des canards par des injections répétées dans le péritoine de substance nerveuse de chien, on obtient un sérum très névrotoxique pour cet animal. Les jeunes chiens ont une résistance très marquée vis-à-vis de ces sérums névrotoxiques, qui, d'autre part, sont sans action sur le lapin et le chat. P. NOBÉCOURT.

Gino Galeotti. Azione dei nucleoproteidi sulle cellule e sui tessuti. (77) 435-463. — Action des nucléo-protéides extraits de divers bacilles, celui de la peste en particulier, et de divers organes, reins et testicules. Les principales altérations qui se produisent sont les suivantes : stase sanguine, hémorragies interstitielles, œdème, nécrose de coagulation dans le foie et les reins, suspension des mouvements des spermatozoïdes et des cils vibratiles. Les animaux d'expérience étaient principalement les grenouilles et les lapins. E. G.

F. Ramond et **J. Hulot.** Action de la tuberculine vraie sur le rein. (57) 853 ; 20 octobre. — Des cobayes et des lapins,

dans le péritoine desquels on a placé un sac de collodion renfermant une culture virulente de bacille de Koch, et soumis par suite à l'action des sécrétions de ce bacille, présentent à l'autopsie, faite après 3 semaines à 4 mois, des lésions du foie, de la rate, des reins. Les reins sont hypertrophiés, l'épithélium des tubuli contorti est très altéré ; à une période plus avancée, il existe un certain degré de glomérulite ; les lésions vasculaires sont minimes. P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et **Lœper**. L'épreuve du bleu de méthylène dans la dégénérescence amyloïde des reins. (57) 1027 ; 1er décembre. — L'élimination du bleu se fait régulièrement (2 observations). P. NOBÉCOURT.

Mairet et **Ardin-Delteil**. Toxicité de la sueur des épileptiques. (57) 1046 ; 8 décembre. — La sueur des épileptiques devient toxique pendant ou immédiatement après l'attaque, puis la toxicité diminue progressivement. P. NOBÉCOURT.

Baylac. Toxicité des extraits de tissus normaux et pathologiques. (57) 803 ; 4 août. — Il n'y a pas de différence dans la toxicité des extraits de poumon, de cerveau, de muscle, de rate, chez l'animal sain et l'animal néphrectomisé; seule la toxicité de l'extrait hépatique augmente chez ce dernier. P. NOBÉCOURT.

AGENTS FIGURÉS

E. Saul. Morphologie des Staphylococcus albus. (9) 1058 ; 19 novembre. — Figures macroscopiques de colonies. J. C.

Ch. Lesieur. Fréquence et caractères du B. pseudo-diphtérique. (66) 505 et 518 ; 27 octobre et 3 novembre. — La méthode de Neisser n'est pas spécifique. J. C.

J. Rambousek. Vergleichende und kritische Studien, betreffend die Diagnostik des B. typhi und des B. coli. (4) 382-405. — Historique des méthodes de différenciation du B. coli et du B. typhique. La plupart sont basées sur la résistance de ces microbes aux milieux acides. En réalité, ces différences ne sont que quantitatives et nullement spécifiques, le B. coli étant toujours supérieur au B. typhique quant à : résistance aux milieux acides, production d'acides, production d'indol, réduction des nitrates et des colorants. Le B. coli produit des gaz en milieu sucré, le B. typhique, non. J. C.

J. Nicolas. — Note sur l'acquisition de l'agglutinabilité du bacille de Lœffler primitivement non agglutinable. (57) 837 ; 13 oct.

L. Grimbert et **G. Legros**. B. coli et B. typhique. (57) 1075 ; 15 décembre. — Après séjour dans l'eau peptonée boriquée ou salolée, dans la bile humaine, 2 coli-bacilles, sur 5 échantillons expérimentés, ont perdu la fonction indol, et un seul la propriété de produire un dégagement de gaz en bouillon lactosé (le dosage du lactose montre que la fermentation se produit cependant). P. NOBÉCOURT.

A. Rodet. Sur l'agglutination du B. coli et du B. d'Eberth par le sérum des animaux immunisés. Action du sérum-coli sur le B. d'Eberth et réciproquement. (57) 768 ; 4 août.

Mayet et **J. Bertrand**. Note sur la phagocytose du bacille d'Eberth. (57) 1067 ; 15 décembre. — Expériences faites in vitro avec la sérosité des vésicatoires. P. N.

A. Rodet et **Mlle Zaïdmann**. Injections intra-spléniques de bacilles d'Eberth et coli. (57) 1007 ; 1 décembre. — Si les résultats sont plus favorables, c'est que l'injection dans la rate équivaut à l'introduction dans les vaisseaux. P. NOBÉCOURT.

L. Remy. Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde et de son bacille. Deuxième partie. Recherches sur l'antagonisme entre le B. coli et le B. typhique. (41) 705-722.

A. Rodet et **Guéchoff**. Essai d'application de la méthode des sacs de collodion à la connaissance des produits toxiques des bacilles Eberth et coli. (57) 962 ; 17 novembre. — Bien que les cultures faites dans ces sacs introduits dans le péritoine du cobaye ou du lapin soient toxiques, les animaux ne sont que peu impressionnés. P. NOBÉCOURT.

L. Benedetto. Sulle pretese forme attinomicotiche del bacillo della tuberculosi dei mammiferi. (78) 327 et 339 ; 2 et 3 novembre. — L'auteur repousse les con-

clusions de Babes et Levaditi ; le bacille de la tuberculose est un schizomycète. Bibliographie. J. C.

C. Phisalix. Sur une variété de bacille charbonneux à forme courte et asporogène (bacillus anthracis brevigemmans). (57) 773 ; 4 août.

L. Bérard et **J. Nicolas.** Note sur la résistance des spores de l'actinomyces. (57) 835 ; 13 oct. — La vitalité de ces spores est conservée après six ans. Elles ne sont pas tuées par une exposition de quinze minutes à une chaleur sèche ou humide de + 50° ; mais le sont à + 80°. Elles résistent au moins 238 heures à l'exposition aux rayons solaires.
P. NOBÉCOURT.

J. B. Buist. The micro-organisms of vaccine materials. (40) 1414 ; 17 novembre.

F. Bezançon, V. Griffon et **L. Le Sourd.** Culture du bacille du chancre mou. (57) 1048 ; 8 décembre. — Ensemencés sur sang gélosé, le pus du chancre mou ou du bubon chancrelleux (avant ouverture à l'extérieur) ont donné des cultures de ce bacille ayant les caractères morphologiques du bacille de Ducrey, qui a pu être cultivé en série, et dont l'inoculation au malade a reproduit le chancre mou.
P. NOBÉCOURT.

J. Bosc. Le sang rendu incoagulable comme milieu de culture. (57) 1052 ; 8 décembre. — La non-coagulabilité du sang est obtenue avec de l'extrait de têtes de sangsues stérilisé entre 100 et 105 degrés pendant vingt minutes et mélangé au sang, soit *in vitro*, soit dans les veines de l'animal.
P. NOBÉCOURT.

J. Bosc. De la culture des parasites (cancer, vaccine, clavelée, coccidie oviforme) dans le sang rendu incoagulable. (57) 1053 ; 8 décembre.

P. Müller. Ueber die Verwendung des von Hesse und Niedner empfohlenen Nährbodens bei der bacteriologischen Wasseruntersuchung (Emploi des milieux de Hesse et Niedner pour la recherche des bactéries de l'eau). (4) 350-366. — Milieux préconisés en 1898. Sur l'albumose-agar poussent davantage de microbes que dans les bouillons alcalins classiques, surtout si on analyse une eau immobile dans une canalisation. J. C.

Bienstock. Du rôle des bactéries de l'intestin. (41) 750-756. — Il existe un antagonisme marqué entre le B coli et le B. lactis ærogenes d'une part et le B. putrificus, microbe anaérobie agent de la putréfaction de la fibrine. C'est à un antagonisme analogue qu'il faut attribuer la non apparition dans les selles de ce germe ou du B. tétanique, malgré une ingestion répétée.
P. NOBÉCOURT.

R. Trommsdorff. Ueber Gewöhnung von Bacterien an Alexine (Accoutumance des bactéries aux alexines). (4) 31-45. — Expériences, avec des bacilles typhique et cholérique et du sang de lapin. Résultats conformes à ceux de Hafkine et de Kionka. — Ces microbes, ensemencés dans du sang inactif et du sérum, sont rapidement tués par les alexines ; s'ils sont ensemencés auparavant dans du sang actif, ils finissent par s'habituer à l'alexine. J. C.

E. Giglio-Tos. Un parasite intranucléaire dans les reins du rat des égouts. (51) 36-42.

Anna Stecksen. Studies of ves curtis blastomycex fräu svulst-etiologisk synpunkt (Recherches sur le blastomycète de Curtis au point de vue de l'étiologie des tumeurs). *Thèse de Stockholm*, 1900 ; (86) 1281 ; 5 déc.

AUTO-INTOXICATIONS

A. Gilbert et **J. Castaigne.** Le liquide céphalo-rachidien dans le cholémie. (57) 877 ; 27 octobre. — Chez 3 ictériques sur 18, le liquide céphalo-rachidien était jaunâtre et donnait les réactions de Gmelin et de Pettenkoffer. P. NOBÉCOURT.

A. Gilbert et **J. Castaigne.** La somnolence des ictériques. (57) 880 ; 27 octobre. — La somnolence simple est un symptôme habituel dans les angiocholites et la cirrhose hypertrophique biliaire. Elle semble être le fait d'une prédisposition nerveuse et de la cholémie. P. NOBÉCOURT.

Castaigne. La perméabilité méningée dans l'urémie nerveuse. (57) 907 ; 3 novembre. — Dans quatre cas d'urémie nerveuse,

le bleu de méthylène et l'iodure de potassium, injectés sous la peau, passaient dans le liquide céphalo-rachidien.

P. NOBÉCOURT.

Castaigne. Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. (57) 908 ; 3 novembre.

Crocq. Un cas de polynévrite urémique. (46) 449-455.

INTOXICATIONS

N. Gréhant. Nouvelles recherches sur l'alcoolisme aigu. (57) 894 ; 3 novembre.— Après l'injection dans l'estomac de 1 0/0 d'alcool absolu par kilogramme, on ne trouve plus d'alcool dans le sang au bout de sept heures ; avec 5 0/0 d'alcool, ce dernier ne disparaît du sang qu'après vingt heures. P. NOBÉCOURT.

R. Weil. Die Entstehung des Solanins in den Kartoffeln als Product bacterieller Einwirkung (La présence de la solanine dans la pomme de terre est le résultat d'une action bactérienne). (4) 327-349. — Il y a de véritables épidémies de pommes de terre toxiques. La solanine se produit par action microbienne. Etude de 13 espèces microbiennes des pommes de terre. — Ce sont surtout le *B. solaniniferum colorabile* et le *non colorabile* qui engendrent la solanine. On peut le prouver en les cultivant sur pommes de terre stérilisées. La solanine est décelée par l'action de l'acide sulfurique. Les microbes produisent la solanine aux dépens de la pomme de terre ; en bouillon de Löffler, ils n'en fabriquent pas. Les épidémies toxiques sont donc dues à des maladies microbiennes de la pomme de terre. J. C.

E. Centanni. Il neuro-siero : siero distruttivo e siero protettivo pel sistema nervoso. (78) 375 ; 7 novembre.

A. Seelig. Ueber Phloridzindiabetes. (14) 705 ; 1er novembre. — Discussion du mode d'action de la phloridzine. L'auteur croit à l'origine rénale du diabète phloridzique, comme de la glycosurie cantharidienne. Le point qui ressort des expériences de l'auteur, faites sur le lapin, est que le diabète phloridzique ne s'accompagne pas d'acétonurie. J. C.

H. Roger. Toxines du coli-bacille de la dysenterie. (61) 315 ; 3 novembre. — Graphiques montrant l'action sur la circulation et la respiration. Abaissement de pression par congestion abdominale. Respiration peu atteinte. J. C.

J. Nicolas et **Ch. Lesieur.** Neutralisation des toxines diphtérique et tétanique par l'hyposulfite de soude chez le cobaye. (66) 519 ; 3 novembre. — Aucune action.

J. C.

Dyce Duckworth. Mental desorders dependent on toxœmia. (40) 1475 ; 24 novembre.

G. d'Abundo. Intoxications et infections dans la pathogénie des maladies mentales et des névropathies. (65) 317 ; 3 novembre.

F.-B. Mallory. Proliferation and phagocytosis. (34) 1-13. — Les toxines bactériennes produisent la dégénérescence ou la nécrose cellulaire, l'exsudation hors des vaisseaux sanguins, la prolifération cellulaire et enfin la phagocytose. Les toxines violentes du staphylocoque et du bacille diphtérique, agissent rapidement et produisent nécrose et exsudat. D'autres microbes tels que le b. d'Eberth et le b. de Koch fournissent des toxines à action lente qui provoquent la prolifération ou la phagocytose. Cependant, les actions peuvent être identiques en atténuant les premières et en renforçant les secondes. La prolifération cellulaire et la phagocytose sont des processus de régénération des tissus, mais peuvent aussi produire des désordres. Les phagocytes oblitèrent les lymphatiques ou provoquent des embolies, d'où nécrose ; les leucocytes se multiplient, troublent les fonctions de certains viscères et en produisent l'altération (rein). Enfin, les phagocytes détruisent un grand nombre de cellules actives utiles, ce sont donc des cellules anormales et douées jusqu'à un certain degré de propriétés malignes. LESNÉ.

INFECTIONS

F. Barjon et Ch. Lesieur. Fièvre typhoïde sans lésions intestinales. (63) 513 ; 27 octobre.

C. Bacaloglu. Péricardite, myocardite et pleurésie typhoïdiques expérimentales. (57) 831 ; 13 oct. — L'inoculation dans le

péricarde de bacilles typhiques vivants ou des corps microbiens tués par la chaleur détermine une péricardite adhésive et la dégénérescence granuleuse et granulo-graisseuse du myocarde ; l'injection du bouillon de culture filtré est sans action.

P. NOBÉCOURT.

Waldvogel. Das Verhalten des Blutgefrierpunkts beim Typhus abdominalis. (14) 735 ; 15 novembre. — Le point de congélation normal du sang est 0,56°. Son élévation ne tient pas toujours à l'urémie. Ainsi, dans la fièvre typhoïde, il est inférieur à la normale. Si Δ est entre la normale et 0,70, le pronostic est défavorable. J. C.

E. Scholz et **P. Krause.** Ueber den klinischen Werth der gegenwäartig gebräuchlichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden bei Typhus abdominalis. (Valeur clinique des méthodes bactériologiques actuellement en usage pour le diagnostic de la fièvre typhoïde). (25) 405-433. — La réaction de Widal n'a pas de valeur pour le diagnostic précoce ; elle constitue seulement un symptôme de grande valeur, qui pourtant peut manquer (8 fois sur 55 cas) ; c'est encore à la clinique qu'il faut avoir recours dans les cas douteux pour distinguer la fièvre typhoïde, des maladies à symptômes typhiques. La recherche des bacilles typhiques dans les taches rosées est souvent positive avant l'apparition de la réaction de Widal ; mais l'apparition des taches rosées peut être tardive ou faire défaut. Au contraire la recherche du bacille dans les selles, par la méthode de Piorkowski a permis de faire dans 19 cas, 17 fois le diagnostic dès le début de l'affection ; cette méthode est malheureusement assez délicate.

V. BALTHAZARD.

M. Auerbach. Ueber den Nachweis von Typhusbacillen im Blut Typhuskranker. (14) 796 ; 6 décembre. — Pour l'auteur, la recherche des bacilles dans le sang des typhiques doit devenir un procédé plus sûr que le séro-diagnostic. Un cas où le diagnostic fut ainsi fait, malgré une séro-réaction négative. Il faut ensemencer une grande quantité de bouillon avec peu de sang pour ne pas avoir à compter avec le pouvoir bactéricide du sérum qui empêche la culture. J. C.

R. Fiocca. Sulla reazione di Widal. (76) 505-536. — L'auteur a examiné 150 typhiques et n'a eu de réaction négative pendant tout le cours de la maladie que dans dix cas ; encore deux concernaient-ils des malades atteints de fièvre de Malte, qui n'étaient peut-être pas des typhiques. La réaction de Widal est donc le meilleur moyen que la microbiologie clinique possède pour le diagnostic de la fièvre typhoïde ; recherchée une ou plusieurs fois au cours de l'affection, elle est positive dans tous les cas non mortels, mais peut manquer dans quelques cas mortels. Si l'on a soin de regarder comme positive l'agglutination au 1/40, la réaction n'est jamais positive dans les infections autres que la fièvre typhoïde. Cette réaction n'est utilisable pour le diagnostic précoce que dans un nombre restreint de cas ; enfin la date de l'apparition du pouvoir agglutinant du sérum, pas plus que la courbe de ce pouvoir ne constitue un élément précis de pronostic. V. BALTHAZARD.

George W. Ord. Auto-infection through the mouth a possible cause for relapses in enteric fever. (40) 1097 ; 13 octobre. — L'auteur émet l'opinion que la rechute de la fièvre typhoïde est probablement due à une auto-infection, le sujet portant à la bouche ses doigts souillés par les déjections. Cette réinoculation a lieu au moment où la fièvre est la plus élevée, et la rechute apparaît après une période d'incubation normale de 10 à 14 jours. La désinfection des mains et des ongles s'impose chaque jour.

LESNÉ.

E. Barth. Zur Pathologie und Therapie des Unterleibstyphus. (Pathologie et Thérapeutique de la fièvre typhoïde). (25) 1-33. — La séro-réaction de Gruber-Widal a manqué dans 12 0/0 des cas ; la diazo-réaction, à condition de suivre exactement les indications d'Ehrlich, s'est montrée le plus souvent dans les premiers jours et a permis d'affirmer le diagnostic ; il y a eu en général parallélisme entre l'intensité de la réaction et la gravité de la maladie. On ne doit pas oublier pourtant que cette réaction est influencée par certains médicaments, les uns la faisant apparaître, comme la teinture d'opium, l'extrait de Cascara Sagrada, d'hydrastis canadensis, les autres, au contraire, la masquant, comme l'acide gallique, la teinture d'iode.

V. BALTHAZARD.

Louis Cobbett. Diphterie beim Pferde (Diphtérie des chevaux). (11) 631-634. — Dans la maison, qu'habitait une petite fille malade de diphtérie, se trouvait un ponney

atteint de jetage avec dyspnée et engorgement ganglionnaire. Du pus qui s'écoulait des fosses nasales de ce cheval on isola un microbe ayant l'aspect morphologique, les caractères des cultures et le pouvoir pathogène sur le cobaye du bacille de Löffler.

H. BOURGES.

E. Nocard. Mammite tuberculeuse expérimentale chez la vache et la chèvre en lactation. (67) 721-727. — Expérience calquée sur celle du même auteur consistant à injecter du *Bacillus anthracis* dans les canaux galactophores d'une mamelle en lactation. L'animal meurt du charbon. S'il est immunisé, la bactéridie continue à vivre dans le lait sans pénétrer les tissus et ne tue l'animal qu'à la longue, par ses toxines. Avec le bacille tuberculeux, il se développe une mammite tuberculeuse *galopante* qui tue, par intoxication, en quelques semaines.

J. C.

C. Phisalix. Résistance du hérisson à la tuberculose humaine. (57) 776 ; 4 août.

H. Dominici. Tuberculose expérimentale. Transformation myéloïde de la rate. (57) 851 ; 20 octobre. — Chez trois cobayes tués dix-huit semaines environ après inoculation sous-cutanée de bacilles de Koch, l'auteur a constaté une transformation myéloïde totale, massive et complète, prédominant dans la pulpe ; on retrouvait toutes les cellules caractéristiques du tissu myéloïde.

P. NOBÉCOURT.

Paul Courmont. L'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux. (45) 697-732. — Étude du liquide de 135 épanchements chez l'homme et d'un certain nombre d'épanchements expérimentaux chez le cobaye et le chien. Il n'y a jamais d'agglutination avec les épanchements non tuberculeux. Elle existe presque toujours, mais peut manquer, avec les épanchements tuberculeux. On obtient un résultat maximum (1/600e) en faisant, chez le chien, de la pleurésie avec des bacilles atténués. — La règle générale, posée par S. Arloing et P. Courmont, que l'agglutination est d'autant plus forte que la tuberculose est plus atténuée, trouve encore ici son application. Plus la pleurésie tuberculeuse est bénigne, curable, plus son liquide agglutine. Il y a donc aussi un certain *séro-pronostic*, à côté du séro-diagnostic. Le pouvoir agglutinant du liquide sérum peut être égal, inférieur ou supérieur à celui du sang. J. C.

S. Arloing et **Paul Courmont.** Le séro-diagnostic de la tuberculose. (58) 1467-1474; 1er décembre 1900. — Revue générale de la question, au point de vue historique, expérimental et clinique. J. C.

Ch. Achard et **M. Lœper.** Les globules blancs dans la tuberculose. (57) 1066 ; 15 décembre. — Les tuberculoses locales ou généralisées, humaines ou expérimentales, déterminent une augmentation plus ou moins marquée des leucocytes mononucléaires du sang. P. NOBÉCOURT.

Axel Blad et **Poul Videbech.** Om Diazoreaktionen Saerlig dens Optraeden ved Lungentuberkulosen (De la diazoréaction et de sa présence dans la tuberculose pulmonaire). (86) 1245 et 1269; 28 novembre et 5 décembre. — Conclusions conformes à celles de Michaëlis : la constatation de la diazoréaction dans l'urine des tuberculeux constitue un signe de mauvais pronostic. Ce mémoire mérite attention en raison du nombre des examens qui ont été faits.

L. DOR.

E. Jeanselme. Localisation du bacille de la lèpre dans les organes. (65) 375 et 388 ; 8 et 15 décembre. — Étude des différentes localisations du bacille de Hansen. Nombreuses figures en couleur. Associations microbiennes. Le bacille peut disparaître complètement, détruit par les tissus, ce qui est une véritable guérison. Il faut faire le diagnostic bactério-clinique. Il faut bien connaître les voies d'émission du bacille qui sont surtout les muqueuses nasale et bucco-pharyngée. Une prophylaxie scientifique (désinfection du nez, des téguments, etc.) en découle.

J. C.

H. Roger et **E. Weil.** Inoculabilité de la variole humaine au lapin. (57) 942 ; 10 novembre. — L'inoculation de pus variolique privé de toute bactérie banale dans la chambre antérieure de l'œil, sous la peau, dans les veines, dans les narines, détermine un amaigrissement rapide et la mort en dix à vingt-cinq jours; la pustule manque ; mais il y a des modifications de la formule leucocytaire et de la moelle des os analogues à celles qui existent dans la variole.

P. NOBÉCOURT.

H. Roger et **E. Weil.** Recherches bactériologiques sur la variole. (57) 970 ; 17 novembre. — Dans le liquide des pustules va-

rioliques, dans le sang des lapins inoculés avec ce liquide, on trouve un parasite, probablement un sporozoaire, cultivable en série sur le sang de lapin défibriné ; son inoculation au lapin donne les mêmes résultats que l'inoculation du pus variolique.

P. NOBÉCOURT.

H. Roger et **E. Weil.** Note sur les réactions des organes hématopoiétiques au cours de l'infection variolique. (57) 909 ; 3 novembre. — On observe la transformation myéloïde plus ou moins marquée, dans le thymus, la rate, les ganglions, etc.

P. NOBÉCOURT.

H. Roger et **E. Weil.** Note sur les nodules infectieux du foie dans la variole. (57) 911 ; 3 novembre. — Ils sont formés par des leucocytes mononucléaires, des cellules conjonctives, des éosinophiles polynucléés, des mononucléaires neutrophiles et quelques polynucléaires neutrophiles.

P. NOBÉCOURT.

Enriquez et **Sicard.** Examens hématologiques au cours de l'éruption vaccinale. (57) 1011 ; 1er décembre. — Chez l'enfant, il y a leucocytose assez marquée, portant surtout sur les mononucléaires ; exceptionnellement on trouve des myélocytes ; chez l'adulte il y a polynucléose. P. NOBÉCOURT.

H. Roger et **E. Weil.** Inoculabilité de la vaccine au lapin. (57) 945 ; 10 novembre. — L'inoculation de la lymphe vaccinale dans la chambre antérieure de l'œil du lapin détermine les mêmes réactions générales leucocytaires et médullaires que l'inoculation de pus variolique.

Ch. Achard et **Lœper.** Les globules blancs dans le rhumatisme. (57) 1029 ; 1er décembre. — Il y a polynucléose dans le rhumatisme aigu et dans le rhumatisme blennorragique ; les liquides articulaires contiennent presque exclusivement des polynucléaires. P. NOBÉCOURT.

Lortet. Rôle des moustiques dans la propagation de la malaria. (66) 585 ; 8 décembre. — On peut contracter la malaria en dehors des moustiques. J. C.

Laveran. Paludisme et moustiques, quelques faits recueillis dans le Midi de la France et en Corse. (57) 907 ; 24 novembre. — Dans les localités saines, on ne trouve que des *Culex* ; dans les localités où règne l'épidémie palustre, on trouve en outre des *Anopheles*. P. NOBÉCOURT.

Carlos J. Finlay. Yellow fever and mosquitos. (31) 1391 ; 10 novembre. — L'auteur incrimine le *Culex fasciatus*, qui par piqûre transporterait le germe de la fièvre jaune.

LESNÉ.

B. Grassi et **G. Noé.** Propagation of filaria by mosquitos. (31) 1306 ; 3 novembre.

Ch. Firket. De la nature des fièvres hématuriques des pays chauds. (53) 462-476. — C'est un accident parapaludéen car pas d'influence du traitement spécifique. La diminution de résistance du sujet par infection ou intoxication chronique ou aiguë est nécessaire pour la production de la crise.

LESNÉ.

E. Zardo. Le alterazioni secretorie delle ghiandole salivari. Rabbia sperimentale (Les altérations sécrétoires des glandes salivaires. La rage expérimentale). (77) 464-476.

St. Sata. Ueber Fütterungspest und das Verhalten des Pestbacillus im thierischen Körper nach dem Tode des Organismus (Peste par alimentation ; bacilles dans le corps après la mort). (4) 1-30. — Expériences sur les rats avec une culture très virulente venant de Porto. En faisant ingérer à des rats des parcelles de cadavres de rats morts de peste ou des morceaux de pain imprégnés de cultures liquides, on produit la mort, en 2 à 6 jours, avec lésions pesteuses typiques et bacilles dans les tissus. Les bacilles sont surtout nombreux dans la rate où ils sont assez polymorphes. Dans les 24 heures qui suivent la mort, le bacille pesteux est seul dans les tissus. Les pyogènes surviennent plus tard. Dans la terre, la virulence du bacille pesteux s'atténue au bout de 15 jours. On peut cependant produire, au bout de plus longtemps, la peste typique. J. C.

F. Bezançon et **V. Griffon.** Intervention du pneumocoque dans les angines aiguës décelée par la réaction agglutinante. (54) 1005 ; 19 octobre. — Lorsque le pneumocoque joue un rôle pathologique, primitif ou secondaire, dans une angine aiguë, le sérum du malade agglutine le pneumocoque. J. C.

Holger Prip. Studies oves Blandings infektion ved Difteri (Etudes sur les infections mixtes dans la diphtérie). (86) 1162; 31 octobre.

G. Variot et **F. Devé**. Polymorphisme des angines de la scarlatine et relation du processus angineux avec l'évolution du cycle thermique. (54) 1019; 26 octobre. — 525 observations dont 150 sans exsudats. Dans 102 cas l'aspect était diphtérique; 30 fois il s'agissait bien d'angines membraneuses à bacilles de Löffler. Il y a donc des angines diphtériques vraies initiales dans la scarlatine, contrairement aux conclusions classiques de Wurtz et Bourges. Dans la scarlatine, c'est habituellement le processus angineux et non l'érythème qui règle la température. J. C.

L. Joly. Etude expérimentale de quelques symptômes de la rage. *Thèse de Lyon*, 1900, 60 pages. — Travail du laboratoire Arloing. Etude graphique (nombreux tracés) des phénomènes cardio-vasculaires et respiratoires faite sur 12 chiens enragés. La pression sanguine est plus élevée dans la rage furieuse que dans la rage paralytique. Le cœur est le plus souvent ralenti et arythmique. Le rythme respiratoire est accéléré. En somme, modifications bulbaires. J. C.

Czaplewski. Zur Bacteriologie der Lymphe. (14) 721; 8 novembre.

E. Marandon de Montyel. Hystérie et paludisme. (70) 281; 20 octobre.

A. Spick. Spécificité de la Botryomycose. *Thèse de Lyon*, 1900, 75 pages.

J. Reverdin et **C. Julliard**, Un cas de botryomycose humaine. (71) 560-579. — Examen bactériologique. Le botryocoque est très voisin du staphylocoque pyogène, mais peut s'en distinguer par des caractères, il est vrai, secondaires. J. C.

J. Latour. Exostoses infectieuses. *Thèse de Lyon*, 1900, 40 pages.

Dominici. Histologie de la rate au cours des états infectieux. (45) 733-767.— Expériences sur le lapin inoculé avec du bacille d'Eberth. Trois planches en couleurs et de nombreuses figures. Il y a une triple réaction: Exagération du processus lymphopoiétique, du pouvoir gigantophagocytaire, *transformation myéloïde*. Il y a véritablement, dans la rate, production d'un tissu nouveau, tissu de la moelle osseuse; véritable reviviscence du tissu myéloïde. Il se produit alors une synthèse des deux tissus myéloïde et lymphoïde se confondant en un tissu unique: le *tissu hématopoiétique proprement dit*. J. C.

Nattan-Larrier. Réaction du foie du cobaye nouveau-né sous l'influence des infections maternelles. (57) 914; 3 novembre. — Dans les capillaires lobulaires on trouve des hématies nucléées et des myélocytes basophiles; les uns et les autres présentant de nombreuses figures de karyokinèse. P. NOBÉCOURT.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

A. Meyer. Diät und Salzsaüresecretion (Régime et sécrétion chlorhydrique). (7) 299-314. — Doit-on donner des hydrates de carbone ou de la viande aux hyperchlorhydriques? L'auteur déduit de ses expériences sur les animaux et sur l'homme que les hydrates de carbone ingérés seuls pendant quinze jours, ne diminuent pas l'acidité gastrique chez les hyperchlorhydriques; on peut donc donner des albuminoïdes. V. BALTHAZARD.

H. Leo. Ueber den gas-förmigen Mageninhalt bei Kindern im Säuglingsalter (Contenu gazeux de l'estomac chez les nourrissons). (25) 108-121. — L'estomac du nourrisson normal contient du gaz dont la composition moyenne est la suivante: 79 0/0 d'azote, 17 0/0 d'oxygène et 4 0/0 d'acide carbonique; l'azote et l'oxygène réunis sont à peu près dans la même proportion que dans l'air atmosphérique, ce qui prouve que ces gaz sont simplement déglutis; on ne trouve jamais d'hydrogène, de carbures d'hydrogène, ni d'hydrogène sulfuré. Chez les nourrissons dyspeptiques, trois groupes peuvent se rencontrer: la composition des gaz stomacaux est la même que chez le nourrisson sain, la teneur en acide carbonique n'est pas supérieure à celle de l'air expiré, soit 4 à 5 0/0, il n'y a pas de stase gastrique, soit que l'estomac se vide bien, soit qu'il y ait eu vomissement; dans le second groupe se rangent les cas où il n'y a encore que l'azote, l'oxygène et l'acide carbonique, ce dernier en proportion supérieure à 5 0/0 jusqu'à 17 0/0, il correspond

à la stagnation des aliments dans l'estomac, non accompagnée de vomissements; dans le troisième groupe on trouve en plus des gaz ci-dessus. De l'hydrogène jusqu'à 33 0/0 et des gaz combustibles jusqu'à 10 0/0, il s'agit probablement de reflux dans l'estomac des gaz de l'intestin plutôt que de fermentations gastriques, car les symptômes morbides prédominent du côté de l'intestin. Chez les nourrissons sains au biberon, on trouve une plus grande quantité de gaz dans l'estomac que chez les nourrissons au sein, ce qui s'explique par une déglutition plus active des gaz atmosphériques.

V. BALTHAZARD.

A. Jaquet et **N. Svenson.** Zur Kenntniss des Stoffwechsels fettsüchtiger Individuen (Nutrition chez les obèses). (25) 375-404. — Etude, à l'aide de l'appareil de Magnus-Lévy, des échanges respiratoires chez les obèses. A jeun, ces échanges ne sont pas diminués, contrairement à l'opinion généralement admise, mais on n'observe pas aussi nettement, après les repas, l'exagération des échanges gazeux qui est constante chez les sujets normaux; il en résulte une épargne considérable des hydrates de carbone qui doit être le cause de l'obésité. La diminution de poids que l'on observe à la suite du traitement thyroïdien s'explique le plus souvent par une perte d'eau; pourtant, dans quelques cas, on voit s'accroître les processus de combustion.

V. BALTHAZARD.

W. Croner. Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Tabes dorsalis (Rapports entre le diabète sucré et le tabès). (25) 50-61. — L'auteur examine les cas déjà publiés de coexistence de tabès et de diabète et en rapporte trois nouveaux. Il pense que lorsque diabète et tabès surviennent ensemble, ils peuvent avoir une cause commune telle que l'artério-sclérose diffuse qui envahit le pancréas comme la moelle; d'autres fois le diabète est une complication du tabès, les altérations tabétiques se propageant aux noyaux du plancher du 4e ventricule et en particulier au noyau du vague.

V. BALTHAZARD.

R. Lépine. Relation entre la glycémie et la glycosurie. (37) 1006; 1er décembre. — La glycosurie dépend de l'état de perméabilité du rein et elle peut exister sans qu'il y ait hyperglycémie. L'auteur injecte une solution de glucose à un chien qui a les deux uretères liés, quand l'état glycémique est revenu normal, il délie les uretères et pendant deux heures il constate de la glycosurie.

L. CAMUS.

P. F. Richter. Kritisches und Experimentelles über die Beziehungen zwischen Nieren und Glykosurie (Rapports entre le rein et la glycosurie au point de vue critique et expérimental). (25) 160-176. — L'auteur déduit de ses recherches sur la glycosurie phloridzique, la glycosurie de la diurétine et la glycosurie alimentaire, qu'il n'est pas du tout démontré que les perturbations observées en cas de lésions rénales soient sous la dépendance de la perméabilité rénale; celle-ci n'agit peut-être qu'en retenant dans l'organisme des produits de désassimilation capables de modifier les mutations des hydrates de carbone. D'ailleurs, dans les cas où l'on a vu l'excrétion du sucre diminuer et même cesser chez des diabétiques au moment où se développait une néphrite, d'autres facteurs que l'imperméabilité rénale intervenaient, tels que la fièvre, la cachexie, capables à eux seuls de modifier la nutrition en ce qui concerne le sucre.

V. BALTHAZARD.

E. Biernacki. Beobachtungen über die Glycolyse in pathologischen Zuständen, insbesondere bei Diabetes und functionellen Neurosen. (La glycolyse dans les états pathologiques, en particulier dans le diabète et les névroses). (25) 332-356. — Pour mesurer la glycolyse, l'auteur au lieu de doser le sucre du sang, ou le sucre ajouté au sang, mélange 1 cc. de sang dans 25 cc. d'une solution à 0gr,5 0/0 de sucre; au bout de 24 heures, on dose le sucre restant. La réaction alcaline ou neutre de la solution influe beaucoup sur la quantité de sucre détruite, il en est de même de la présence de substances minérales. La glycolyse n'est pas proportionnelle à la quantité de sang ajoutée aux 25 cc. de solution sucrée, pas plus qu'à la concentration de cette solution; elle varie également suivant qu'on opère avec le sang en nature ou le sang défibriné. Néanmoins en opérant dans les conditions énoncées ci-dessus, on constate que la glycolyse n'est pas proportionnelle au nombre des globules blancs que renferme le sang; normalement il est détruit 35 milligr. environ de glucose, tandis que dans l'anémie, on peut en voir disparaître 47 milligr. et que dans le diabète ce nombre ne dépasse pas 8 milligr.; dans les

névroses, les résultats sont disparates. En somme, l'auteur confirme l'opinion de M. Lépine sur la diminution du pouvoir glycolytique du sang dans le diabète.

V. BALTHAZARD.

Archibald E. Garrod. The urinary pigments in their pathological aspects. (40) 1323 ; 10 novembre. — Etude de l'urobiline, hématoporphyrine, urochrome, uroérythrine. LESNÉ.

Helen Baldwin. An experimental study of oxaluria, with special reference to its fermentative origin. (34) 27-46. — A l'état normal, il n'y a que des traces d'acide oxalique formé dans l'organisme ; sa présence dans les urines tient à ce qu'il a été ingéré avec les aliments : la quantité éliminée oscille autour de 10 milligrammes par jour, et varie avec le mode d'alimentation. — Dans certains états pathologiques où le suc gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique libre, l'acide oxalique est formé dans l'organisme. Cette production est liée à des fermentations digestives, comme le prouve l'expérimentation. Des chiens ayant ingéré de grandes quantités de glucose ont présenté de l'oxalurie ; ils présentaient de la gastrite avec absence d'acide chlorydrique libre dans le contenu stomacal. L'acide oxalique se forme alors dans le suc gastrique. Les symptômes de la diathèse attribués à l'acide oxalique, à l'exception de ceux dus à l'irritation locale du tractus génito-urinaire, ne relèvent pas de la présence dans l'organisme d'oxalates solubles, mais dépendent plutôt d'autres produits de fermentation et de putréfaction.

LESNÉ.

Chantemesse. Les diathèses et la pathologie expérimentale. (55) 1269 ; 14 novembre.

INFLAMMATION

M. Piery. Œdème et congestion dans leurs rapports avec la sclérose. *Thèse de Lyon*, 1900, 140 pages. — Il faut des poussées inflammatoires pour faire de la sclérose. Une planche. J. C.

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION, IMMUNITÉ

G. d'Arrigo. Beitrag zur Studium der erblichen Uebertragung der Tuberkulose durch die Placenta (Contribution à l'étude de la transmission héréditaire de la tuberculose à travers le placenta. (11) 683-691 ; 8 déc. — L'auteur a expérimenté sur deux séries de femelles de cobayes : les unes étaient fécondées au cours d'une tuberculose expérimentale, les autres étaient tuberculisées alors qu'elles étaient déjà pleines. — Dans la première série, les avortements ont été rares. Si les animaux étaient sacrifiés durant la première moitié de la parturition, les placentas et les fœtus présentaient seulement des lésions histologiques que l'auteur attribue au passage des poisons de la tuberculose. Au contraire, en tuant les animaux à une période plus avancée de la parturition, on trouvait dans le placenta et le foie des fœtus des bacilles de Koch, et les inoculations de fragments de ces organes étaient positives. Les petits nés à terme étaient débiles et maigres et succombaient plus ou moins vite à une tuberculose généralisée. Ceux qu'on sacrifiait immédiatement après la naissance présentaient des lésions caractéristiques de tuberculose et des bacilles de Koch dans le foie. — Dans la seconde série, les avortements ont été la règle ; jamais il n'a été possible de déceler de lésion tuberculeuse dans les placentas ou les organes des fœtus, soit par l'examen histologique, soit par la recherche du bacille de Koch, soit par l'inoculation.

H. BOURGES.

G. Carrière. Hérédité de la tuberculose. Influence des poisons tuberculeux. (45) 782-787. — Les poisons du bacille tuberculeux, injectés au lapin, influencent la gestation dans le sens le plus défavorable. En outre, les produits de pareils parents sont prédisposés à la tuberculose. C'est la vérification des idées d'Arloing et J. Courmont. J. C.

V. Hutinel. Rapport sur l'hérédité de la tuberculose. (44) 641-662. — L'importance de l'hérédité de la tuberculose a été diversement appréciée ; on ne peut la nier, même si l'on tient compte de la fréquence des contagions familiales. La transmission héréditaire du germe tuberculeux au moment de la conception, par infection de l'ovule ou du spermatozoïde, n'a jamais été observée en clinique et n'a pu être reproduite expérimentalement. Par contre, l'hérédo-contagion transplacentaire est hors de doute, comme le montrent les cas assez nombreux de tuberculose humaine ou animale congénitale avec lésions microscopiques et d'infection bacillaire sans lésions ; cependant elle

ne constitue qu'une exception. Plus souvent, l'hérédité tuberculeuse se traduit par des troubles dystrophiques, qui n'ont d'ailleurs rien de spécifique, et par une hérédo-prédisposition banale et sans doute aussi spécifique. P. NOBÉCOURT.

J. Rehns. Contrib. à l'étude de l'immunité acquise. Recherches sur l'agglutination du bacille typhique. (57) 1058 ; 8 décembre. — L'inoculation de bacilles typhiques tués par la formaline, soit avant soit après agglutination par un sérum typhique, donne aux animaux des sérums doués de pouvoirs agglutinatifs sensiblement analogues. P. NOBÉCOURT.

G. Antoine. Immunisation rapide des animaux producteurs de sérum antidiphtérique. *Thèse de Lyon*, 1900, 91 pages. — Travail du laboratoire du prof. Arloing. L'association du sérum à la toxine ne permet pas une immunisation plus rapide qu'avec la toxine pure. J. C.

James P. Atkinson. Fractional precipitation of normal and antitoxic sera. (34) 67-75. — Dans le sérum de cheval normal ou immunisé, l'antitoxine précipite avec la globuline par le sulfate de magnésie. L'auteur pense que l'antitoxine diphtérique est une forme de globuline. LESNÉ.

Philip Hanson Hiss et **James P. Atkinson.** Serum-globulin and diphteric antitoxin. (34) 47-66. — Le précipité obtenu dans un sérum par action du sulfate de magnésie, donne les réactions caractéristiques des globulines. Fourni par le sérum d'un animal immunisé, ce précipité a le même pouvoir antitoxique *in vivo* que la dosé de sérum dont il provient. Le précipité fourni par le sulfate de magnésie est moins abondant dans le sérum d'un cheval normal que dans le sérum d'un cheval immunisé. LESNÉ.

J. Danysz. Immunisation de la Bactéridie charbonneuse contre l'action du sérum du rat; formation et nature des anticorps. (41) 641-655.

MALADIES DES APPAREILS ET TISSUS

F. Strada ed **R. Traina.** Una nuova forma di polmonite infettiva delle cavie. (77) 408-429.

P. Remlinger. Pleurésies à bacilles d'Eberth. (70) 998-1028. — Historique. Huit observations. Les pleurésies qui apparaissent au cours de la dothiénentérie sont presque toujours causées par le bacille d'Eberth. Elles sont séreuses, hémorragiques ou purulentes. Le b. typhique peut disparaître avant l'épanchement. Il peut y avoir des pleurésies à b. d'Eberth en dehors de la fièvre typhoïde. J. C.

E. Aron. Die Mechanich des geschlossenen Pneumothorax beim Menschen (La mécaniqne du pneumothorax chez l'homme). (25) 569-577. — Plaçant, comme il l'a fait, chez l'homme sain, une canule reliée à un manomètre dans la cavité pleurale, Aron a pu mesurer la pression du pneumothorax fermé et a trouvé comme moyenne de 20 mesures, — 2,62 mm. de mercure pendant l'inspiration, + 1,01 mm. pendant l'expiration. V. BALTHAZARD.

L. Meunier. Le lab-ferment dans le suc gastrique. (65) 365 ; 1er décembre. — Le suc gastrique, même de l'adulte, contient toujours du lab-ferment. La diminution ou disparition a une signification pathologique, comme l'avait dit Boas. Procédé rapide de dosage bien plus commode que le dosage de la pepsine. J. C.

Mourre. Le purpura dit hépatique. *Thèse de Paris*, 1900, 66 pages. — Les purpuras dits hépatiques sont de cause infectieuse, ou bien l'infection produit simultanément lésion hépatique et purpura, ou bien il s'agit d'une infection secondaire chez un hépatique. L'agent infectieux modifie l'état du sang et les parois des capillaires. LESNÉ.

A. Gilbert et **P. Lereboullet.** Ictères acholuriques simples. (54) 1052; 2 novembre. — Ictères avec pigments biliaires dans le sang, sans pigments dans les urines, sans modifications du foie. Caractère familial et héréditaire. Début à la naissance. Formes cliniques diverses. J. C.

Hasenclever. Zur Hanot'sche Cirrhose. (25) 81-90. — Trois cas de cirrhose de Hanot chez des adolescents de souche commune ; pour l'auteur l'alcoolisme n'intervient pas comme facteur dans l'étiologie de cette maladie, qui est due à une prédisposition héréditaire, liée aux maladies des générateurs (tuberculose, épilepsie, etc.). L'opi-

nion que l'ictère et la décoloration concomitante des selles est due au développement d'une angiocholite ou périangiocholite, serait acceptable, si l'ictère survenait avant l'hypertrophie du foie, ce qui n'est pas le cas. Le mouvement du sang dans les artères du foie, le système porte et les veines sus-hépatiques est favorisé par l'inspiration, gêné par l'expiration ; dans l'expiration en plus, la compression du foie jointe à la vis a tergo est la cause de la progression de la bile. A la suite de la néoformation conjonctive dans le foie, le tissu perd de son élasticité et la compression pendant l'expiration ne se transmet plus aux voies biliaires, d'où stagnation relative de la bile, tandis que la circulation dans les artères et le système porte intra-hépatique n'est nullement diminuée ; d'où apparition de l'ictère. V. BALTHAZARD.

M. Piery. Pathogénie de la cirrhose cardiaque. (49) 582-613, 715-744.

L. Gallavardin. Dégénérescence graisseuse du myocarde. *Thèse de Lyon*, 1900. 186 pages. — Etude anatomo-pathologique basée sur 40 observations. Une planche. J. C.

G. Guyard. Myocardite typhique. *Thèse de Lyon*, 1900. 88 pages.

Leveillé. Syndrome de Maurice Raynaud et péricardites. *Thèse de Paris*, 1900, 59 pages. — L'auteur attribue le syndrome à l'insuffisance fonctionnelle du myocarde gêné par l'épanchement du péricarde. LESNÉ.

Clennell Fenwich. Origine of post-entéric tachycardia. (40) 402 ; 11 août. — Troubles réflexes dus à l'influence des lésions intestinales sur le plexus sympathique qui présente des connexions avec les nerfs cardiaques. LESNÉ.

H. Dominici. Sur la transformation myéloïde. (57) 949 ; 10 novembre.

A. Nolf. Le mécanisme de la globulolyse. (41) 656-585.

M. Leger. Hématologie de la chlorose. *Thèse de Bordeaux*, 1900, 118 pages.

Lesné et **Ravaut.** Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. (74) 340 ; 10 octobre. — Chez trois tuberculeux à la période cavitaire, ayant présenté des phlébites des membres inférieurs, les auteurs ont démontré, par l'inoculation au cobaye des veines thrombosées, la présence des bacilles de Koch ; au point de vue histologique, il s'agissait de phlébites banales. P. NOBÉCOURT.

A. Sicard et **R. Monod.** Epanchement pleurétique avec formule histologique au cours de la leucémie myélogène. (54) 1173 ; 7 décembre. — Il s'agissait d'épanchement mécanique contenant, entre autres, de grandes cellules endothéliales. J. C.

Vaquez et **Ribierre.** Lymphadénome atypique avec polynucléose. Rapports avec la leucémie. (54) 1191 ; 14 décembre.

H. Strauss. Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei Apepsia gastrica mit besonderer Berücksichtigung der perniciosen Anaemie (Résorption et nutrition dans l'apepsie gastrique surtout dans l'anémie pernicieuse). (25) 280-320. — Recherches très consciencieuses qui ont donné les résultats suivants : l'utilisation de l'azote et de la graisse alimentaires est bonne, lorsqu'il n'y a pas de diarrhée ; l'acidité urinaire augmente en cas d'anémie pernicieuse, il en est de même du rapport de l'acidité urinaire à l'azote total ; les valeurs de l'ammoniaque de l'acide phosphorique et du chlorure de sodium sont normales. La cryoscopie montre que la perméabilité rénale est normale, la circulation suffisamment active. Les acides sulfo-coujugués n'augmentent qu'en cas de diarrhée ; dans deux cas il a été impossible de déceler des ptomaïnes dans l'urine ; la toxicité urinaire et le coefficient urotoxique sont très diminués, par contre, on trouve beaucoup d'urobiline. V. BALTHAZARD.

W. Bussenius. Beitrag zur Frage der Aetiologie der progressiven perniciösen Anämie (Etiologie de l'anémie pernicieuse progressive). (25) 40-49. — Dans un cas d'anémie pernicieuse survenue chez un jeune soldat obèse, les tablettes de corps thyroïde, prises à l'insu de l'auteur, ont été la cause certaine de la gravité de l'anémie. V. BALTHAZARD.

U. Alessi. Lesioni della corteccia cerebrale nelle nefriti sperimentali parenchimale e interstiziale. (78) 351 et 365 ; 5 et 6 novembre. — Expériences sur des cobayes. J. C.

Zunz. La diazoréaction d'Ehrlich. (53) 553-577. — Etude très complète des conditions pathologiques dans lesquelles se produit cette réaction et de la façon dont on doit la rechercher. Importance pour le diagnostic de la fièvre typhoïde et le pronostic de la tuberculose pulmonaire. La nature de cette réaction est inconnue. LESNÉ.

A. Th. Leh. Considérations générales sur la structure et la pathogénie des sarcomes. *Thèse de Paris*, 1900, 67 pages. — L'auteur, sans réfuter pour cela la théorie parasitaire du cancer, n'admet pas comme parasites les formes d'inclusions cellulaires signalées dans le sarcome; il s'agit de vacuoles intracellulaires contenant des corps centrosomiques réunis par deux ou en chaînettes. LESNÉ.

Widal, Sicard et **Ravaut.** Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien (Application à l'étude des méningites). (57) 859 ; 20 octobre. — En dehors des affections méningées aiguës, le liquide céphalo-rachidien est hypertonique par rapport au sérum sanguin: généralement, le point cryoscopique oscille entre — 0°,60 et — 0°,65, avec limites extrêmes — 0°,56 et — 0°,75. Au cours des méningites tuberculeuses au contraire, il est presque constamment hypotonique; le point de congélation oscille entre — 0°,48 et — 0°,55. P. NOBÉCOURT.

Widal, Sicard et **Ravaut.** Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse (Recherches cliniques). (57) 838 ; 13 octobre. — Le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire au cours des méningites tuberculeuses renferme des lymphocytes tantôt seuls, tantôt mêlés à de rares polynucléaires. La lymphocytose caractérise la formule histologique de la méningite tuberculeuse. P. NOBÉCOURT.

Widal, Sicard et **Ravaut.** Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse (Recherches expérimentales et conclusions générales). (57) 840; 13 octobre. — A la suite de l'inoculation sous les méninges crânienne ou médullaire de bacilles tuberculeux, on observe une accumulation de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Avec le pneumocoque, le staphylocoque, le bacille d'Eberth, il se produit une polynucléose. P. NOBÉCOURT.

Sabrazès et **Mathis.** — Etat du sang (formule leucocytaire) dans la zone idiopathique. (57) 1015 ; 1er décembre. — Il y a hyperleucocytose, portant surtout sur les polynucléaires et les éosinophiles; dans les vésicules, il y a surtout des polynucléaires. P. NOBÉCOURT.

L. Concetti. Sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. (42) 765-792, 821-831. — Etude basée sur l'examen de 72 malades, auxquels on a pratiqué la ponction lombaire. Dans 29 cas, constatations bactériologiques positives; dans 43 cas, liquide stérile. Les microbes isolés étaient, dans 12 cas, le pneumocoque (associé une fois au méningocoque, et une fois au staphylocoque doré), dans 12 cas le méningocoque (une fois associé au pneumocoque), dans 4 cas le colibacille, dans 1 cas le bacille pyocyanique. Il n'y a pas lieu de distinguer deux types de méningocoque (type Weichselbaum, type Jœger-Heubner), car il existe entre eux tous les intermédiaires et on peut les transformer l'un dans l'autre, les différences tenant à la diversité des conditions où ils vivent ; par contre, le méningocoque est nettement distinct du pneumocoque. Les méningites à pneumocoques et à méningocoques diffèrent par leurs symptômes, leur évolution et leur pronostic (la mortalité a été de 75 0/0 pour les premières, de 25 0/0 pour les secondes). — Parmi les cas où le liquide céphalo-rachidien était stérile, dans les uns la ponction a été pratiquée trop tardivement (cependant ils ont évolué comme des méningites bactériennes et rentrent probablement parmi elles), dans les autres, il s'agissait véritablement de méningites amicrobiennes, survenues au cours de toxi-infections gastro-intestinales ou autres ; c'est à ces dernières que l'auteur réserve le nom de *méningites sérieuses aiguës*. — Enfin la ponction lombaire a été pratiquée dans 10 cas de polyomyélite antérieure aiguë et dans 3 cas de polyoencéphalite aiguë a révélé 2 fois du pneumocoque, 1 fois le méningocoque. P. NOBÉCOURT.

Widal, Sicard et **Monod.** — Perméabilité méningée à l'iodure de potassium au cours de la méningite tuberculeuse. (57) 901 ; 3 novembre. — A l'état normal, l'iodure de potassium ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien ; il y pénètre au cours de la méningite tuberculeuse. P. NOBÉCOURT.

Dinkler. Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. (15) 225-243. — Dans trois autopsies de tabès dorsalis, l'auteur a rencontré une méningite, à la fois embryonnaire et fibreuse, avec grosses altérations des artères et des veines ; il conclut à sa nature syphilitique. Les deux processus sont-ils en rapport l'un avec l'autre ? M. Dinkler ne peut encore rien affirmer pour l'instant. CL. PHILIPPE.

Arnsperger. Ueber Athetose als Complication von Tabes dorsalis. (15) 389-399. — Avec deux observations, purement cliniques, M. Arnsperger discute l'origine cérébrale possible. CL. PHILIPPE.

Nonne. Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis (L'encéphalite non suppurée). (15) 1-45. — 12 observations personnelles dont 2 avec autopsie. Dans la première, l'examen bactériologique et les nombreuses coupes histologiques furent absolument négatives, malgré le tableau clinique très nettement caractérisé ; Nonne admet une intoxication intense et suraiguë des cellules corticales. Dans la seconde autopsie, il s'agissait d'un énorme foyer d'encéphalite hémorragique au cours d'une méningite tuberculeuse avec grosses altérations vasculaires. CL. PHILIPPE.

J. Hoffmann. Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter (Troisième mémoire sur l'amyotrophie héréditaire progressive de l'enfant, d'origine spinale). (15) 217-225. CL. PHILIPPE.

August Hoffmann. Hirntumor und Hinterstrangsklerose (Tumeurs cérébrales et sclérose du cordon postérieur. (15) 259-284. — Les tumeurs cérébrales peuvent s'accompagner d'une sclérose des cordons postérieurs analogue à la sclérose tabétique ; cette lésion dépend du développement des néoplasmes, mais ne saurait être expliquée ni par une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, ni par les intoxications, encore moins par la cachexie ; vraisemblablement, elle constitue un trouble trophique, à la suite de la destruction par les tumeurs d'une portion importante du système nerveux central. CL. PHILIPPE.

O. Giese et **Fr. Schultze.** Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. (15) 45-63. — Nouvelle autopsie. L'examen histologique fut partout négatif, malgré l'étude par la méthode de Nissl, des noyaux des nerfs facial et grand hypoglosse. CL. PHILIPPE.

Rumpf et **Luce.** Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Beri-Krankheit. (15) 63-99. — Le béri-béri n'est pas toujours une polynévrite ; les symptômes et les lésions montrent que les muscles peuvent être atteints primitivement, avec ou sans les nerfs. CL. PHILIPPE.

M. van Oordt. Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Brückenhaute (La symptomatologie des tumeurs du cerveau moyen et de la calotte de la protubérance). (15) 126-149. CL. PHILIPPE.

J. Hoffmann. Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes (La maladie de Thomsen ; nature de l'amyotrophie qui peut l'accompagner). (15) 198-216. — L'auteur a vu évoluer chez un homme de 26 ans et chez sa sœur, âgée de 32 ans, une maladie de Thomsen qui se compliqua d'une myopathie progressive, débutant par les muscles de la face et ceux du membre supérieur. Ce n'est pas là une simple coïncidence, étant donné le nombre assez considérable des cas semblables (9 0/0 si l'on admet la statistique de Schoenborn). La myotonie congénitale serait la maladie primitive. CL. PHILIPPE.

A. Hanser. Angioneurose und Neurangiose. (15) 399-430. — L'auteur cherche à isoler du grand groupe des névroses vasomotrices d'Eulenburg et Landois un type spécial caractérisé par des altérations vasculaires primitives (artérites ou phlébites chroniques). M. Hanser s'appuie sur quelques observations personnelles et sur les recherches toutes récentes qui démontrent combien souvent les lésions des nerfs des membres inférieurs succèdent aux altérations, athéromateuses ou variqueuses, de leurs vaisseaux. Cette « neurangiose » aurait avant tout des symptômes sensitifs et névralgiques, rarement des symptômes moteurs ou sécrétoires, exceptionnellement des troubles trophiques ; la claudication intermittente reconnaîtrait semblable pathogénie, de même que l'acroparesthésie. CL. PHILIPPE.

Cabannes. Etude sur la paralysie faciale congénitale. (46) 1011-1023. — L'auteur rapporte 17 observations, dont une personnelle. Cette paralysie peut être familiale ; elle est uni ou bilatérale, totale ou partielle ; elle s'est accompagnée 7 fois sur 9 de troubles dans la motilité des yeux par lésions des VI^es paires. Les autres nerfs craniens, la sensibilité et l'intelligence, sont normaux. L'examen électrique ne montre jamais la DR et ne peut qu'indiquer la disparition plus ou moins complète de tel ou tel muscle. L'affection reste stationnaire ; elle s'accompagne parfois de malformations (épicanthus, luette fendue) ; on doit souvent lui attribuer une origine nucléaire, la mettre sous la dépendance soit d'une lésion bulbaire intra-utérine, soit d'une malformation. R. CESTAN.

G. Ballet. L'écriture de Léonard de Vinci. Contribution à l'étude de l'écriture en miroir. (64) 593-614. — A propos d'un manuscrit de Léonard de Vinci écrit en écriture en miroir, l'auteur étudie le mécanisme de ce mode d'écriture. L'écriture aryenne est centrifuge par rapport à l'axe du corps ; donc l'écriture normale de la main droite ira de gauche à droite ; l'écriture normale de la main gauche ira de droite à gauche et sera en miroir. L'écriture en miroir est par suite l'écriture naturelle de la main gauche. Mais ne peuvent facilement écrire avec cette main que les gauchers ; on doit par suite compléter l'idée précédente en disant que l'écriture en miroir et de la main gauche est chez les gauchers l'écriture normale naturelle et de prédilection. C'est par un effort de volonté que l'écriture de la main gauche ira de gauche à droite, on retrouvera par suite l'écriture en miroir de la main gauche toutes les fois que la volonté et l'effort intellectuel seront supprimés (cécité verbale, idiotie, distraction). Certaines personnes, pour écrire en miroir, sont obligées de se représenter mentalement les caractères renversés ; dans ce cas, l'écriture en miroir est difficile, maladroite. Au contraire, chez les gauchers qui peuvent naturellement écrire en miroir, le mécanisme s'explique par un usage non des images des lettres, mais des représentations graphiques ; ils reproduisent avec la main gauche et d'une manière symétrique les mouvements graphiques qu'ils voient exécutés avec la main droite ; les mots seront donc écrits de droite à gauche, c'est-à-dire en miroir. En effet, Léonard de Vinci était gaucher, et il écrivait naturellement à l'envers, simplement parce qu'il était gaucher. R. CESTAN.

Cestan et **Guillain.** La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. (70) 813-836.

Verger. Troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme. (49) 513-581 et 641-713. — Très important mémoire avec nombreuses observations personnelles. L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle n'est pas d'origine capsulaire, mais d'origine hystérique. Chez presque tous les hémiplégiques, on trouve des troubles de la sensibilité ; leur absence est une exception, mais ces troubles ont une tendance à disparaître et le pourcentage donne par suite une proportion différente si l'on étudie les vieilles hémiplégies. Les troubles sont plus ou moins intenses ; ils prédominent aux extrémités, vont en s'atténuant à la racine des membres et épargnent, ou du moins atteignent très légèrement la face ; ils peuvent être localisés à un membre ; mais, sous ce double rapport d'intensité et de distribution, ils diffèrent des anesthésies hystériques ; ils consistent, par ordre d'importance et de fréquence, en la perte du toucher actif par l'impossibilité d'associer les sensations musculaires, en l'affaiblissement et le défaut de localisation des sensations tactiles et douloureuses, en thermodysesthésie. L'hémianesthésie cérébrale peut être causée par des lésions différemment localisées. Elle peut être centrale par une lésion atteignant le faisceau sensitif ou le noyau externe du thalamus ; elle peut être corticale et la destruction d'un centre qui produit la paralysie d'un membre produit aussi des troubles sensitifs dans ce membre. L'auteur fait ensuite une revue critique très complète de cette question si importante de localisation et des diverses théories sur le rôle des centres corticaux. Index bibliographique. R. CESTAN.

Van Gehuchten. Considérations sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. (46) 471-483. — Le centre des réflexes cutanés et des réflexes tendineux ne siège pas dans la moelle. Les réflexes cutanés ont un siège et des voies de conduction différents des réflexes tendineux. Ils peuvent être abolis alors que les tendineux sont exagérés (hémiplégie organique, tabes dorsal spas-

modique); leur centre est cortical, et le faisceau cortico-spinal est leur voie de conduction. Le centre des réflexes tendineux se trouve probablement dans le noyau rouge et leurs voies de conduction sont les faisceaux encore mal connus rubro-spinaux. Au point de vue clinique, une section complète de la moelle supprime ces deux variétés de réflexes; une sclérose localisée uniquement au faisceau pyramidal exagère les réflexes tendineux, diminue ou abolit les réflexes cutanés. Le réflexe des orteils de Babinski n'est donc pas un reflexe cutané à proprement parler; c'est un phénomène nouveau qui apparaît. Dans l'hystérie, les réflexes cutanés ne sont pas modifiés; l'abolition des réflexes cutanés permettra parfois de porter le diagnostic de lésion médullaire et cela malgré l'absence du phénomène des orteils. R. CESTAN.

H. Hélier. Pouvoir réducteur des tissus. *Thèse de Lyon*, 1900, 80 pages. — On peut mesurer les pouvoirs réducteurs des tissus. Ils diminuent quand l'organe fonctionne. C'est le globule blanc qui secrète le ferment oxydant, et cela pendant sa vie. J. C.

G. Jawein. Ueber die Ursache des acuten Milztumors bei Vergiftungen und acuten Infectionskrankheiten. Physiologische Function der Milz (Cause de la splénomégalie aiguë dans les intoxications et les infections. Fonction physiologique de la rate). (5) 461-508. — Travail expérimental tendant à prouver que la rate a pour fonction de débarrasser le sang des globules rouges altérés spontanément ou désorganisés au cours des infections et des intoxications. V. BALTHAZARD.

R. Muns. De saakaldte embryonale Blandingssoulster, et Bidrag til nyresvulsternes Patologi (Des tumeurs mixtes embryonnaires; contribution à l'étude des tumeurs du rein). (86) 1206; 14 nov.

THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

Vetlesen. Om extrabuccal of specielt rektal ernœring (De l'alimentation extrabuccale et spécialement de l'alimentation rectale). (89) 1197-1209. — L'auteur a fait vivre un malade 71 jours au moyen de lavements alimentaires dans un cas d'obstruction complète de l'œsophage. Il préconise le lait, les jaunes d'œufs; mais il conseille d'employer en même temps des injections sous-cutanées d'huile et d'eau salée. L. DOR.

M. Labbé. Oxyhémoglobine du sang chez les nourrissons traités par les injections de sérum artificiel. (70) 960-976. — Le sang des nouveau-nés contient plus d'oxyhémoglobine que le sang de l'adulte. Il contient aussi de l'hémoglobine réduite. Les états pathologiques influencent peu la quantité d'oxyhémoglobine. Elle diminue au contraire considérablement à la suite d'injections répétées de sérum artificiel, même bienfaisantes. Cela est dû probablement à l'épuisement des organes hématopoiétiques. Il faut alors suspendre le traitement. J. C.

A. Morel-Lavallée. Morphine remplacée par l'héroïne. (70) 872-890, 977-997. — Il faut remplacer la morphine par l'héroïne chlorhydrique. La douleur est calmée sans sensation de bien-être. L'accoutumance devient beaucoup plus difficile, le sommeil arrivant rapidement. Le pouvoir toxique est bien supérieur à celui de la morphine. C'est donc un narcotique rendant impossible la morphinomanie. Il constitue, en outre, peut-être un remède héroïque de la morphinomanie. J. C.

L. Rénon. L'aspirine. (54) 993; 19 octobre. — Très bien tolérée, elle remplace avantageusement le salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu. J. C.

T. Trifon. Abcès de fixation dans les septicémies puerpérales. *Thèse de Lyon*, 1900, 150 pages.

E. Bertarelli. Sul potere battericida dell'alcool etilico. (76) 486-504. — L'alcool éthylique possède un pouvoir antiseptique médiocre, mais, fait curieux, les solutions à 50 0/0 ont un pouvoir plus grand que les solutions à 25 0/0 et aussi que celles à 80 0/0 et 99 0/0. Il est probable que l'alcool concentré ou absolu amène une coarctation énergique de l'enveloppe périphérique des amas bactériens qui protége la partie centrale. V. BALTHAZARD.

May. Ueber Formol als Conservirungsmittel für Harnsedimente und über den Diformaldehydharnstoff (Formol comme moyen

de conservation des sédiments urinaires. (16) 420-426; 1900. — Le formol ajouté à l'urine, suivant la méthode de Gumprecht, donne avec l'urée une combinaison de deux molécules aldéhyde et une d'urée, qui se présente sous forme de granulations rondes, susceptibles de faire croire à l'existence de sédiments urinaires. V. BALTHAZARD.

L. Lewin. Untersuchungen an Kupferarbeitern (Ouvriers sur cuivre). (14) 689; 25 octobre. — Il n'existe pas, chez l'homme, d'intoxication chronique par le cuivre. Les accidents ne sont dus qu'à une mauvaise hygiène générale. Si le cuivre est en trop grande quantité dans l'air ou les aliments, il agit comme simple corps étranger irritant, ou comme toxique par ses combinaisons. En tous cas, ce sont des lésions aiguës qui disparaissent avec la cause. J. C.

P. Jousset. Action de la lumière solaire et de la lumière diffuse sur le Bacille de Koch contenu dans les crachats tuberculeux. (57) 884; 27 octobre. — Il y a atténuation ou destruction du bacille; la durée de l'exposition a une grande influence. P. NOBÉCOURT.

Tostivint et **Remlinger.** De la situation favorisée de l'Algérie et privilégiée de la Tunisie vis-à-vis de la tuberculose. Fréquence plus grande de la maladie chez les Arabes que chez les Européens et les Israélites. (57) 833; 13 octobre.

A. Lustig et **G. Galeotti.** Note e statistiche nel trattamento profilattivo e curativo della peste bubbonica in India. (77) 511-520. — Le sérum antipesteux des auteurs est le seul qui donne des résultats satisfaisants. E. G.

Emil Gotschlich. Die Pest-epidemie in Alexandrien im Jahre 1899. (24) 195-264. — La peste a été très probablement importée à Alexandrie par des marchands grecs venant de Djeddah. La contagion directe n'a été observée que tout à fait exceptionnellement pendant cette épidémie. Dans la plupart des cas la transmission de la maladie s'est faite par l'intermédiaire des vêtements, des linges, des locaux infectés. Sur quelques points seulement la peste a paru importée par des rats malades, mais chez aucun des animaux examinés (sauf chez une souris) l'auteur n'a pu trouver le bacille de la peste. — A la fin de l'épidémie il y eut des périodes où la maladie semblait avoir complètement disparu, l'une de ces périodes atteignit 35 jours. — Le sérum de Yersin a été administré à 10 malades de l'hôpital grec à des doses variant de 30 à 80 cc. en plusieurs injections; 3 des pestiférés ainsi traités succombèrent (30 0/0); sur 12 autres malades n'ayant pas reçu de sérum, il y eut cinq morts (42 0/0). L'auteur dit qu'à l'hôpital du gouvernement où le sérum n'a jamais été employé, la mortalité par la peste n'a pas dépassé 33 0/0. — La diagnostic bactériologique est très aisément établi et d'une façon certaine au moyen du liquide obtenu par la ponction du bubon avant la suppuration, avec lequel on fait des frottis de lamelles et des ensemencements sur gélose et au besoin des inoculations aux animaux. Lorsqu'il s'agit de crachats, le plus sûr est de les inoculer dans le péritoine des cobayes. H. BOURGES.

Battista Grassi. Erster summarischer Bericht uber die Versuche zur Verhütung der Malaria, angestellt in der Gegend von Paestum (premier rapport sommaire sur les essais de prophylaxie de la malaria, institués dans le voisinage de Pœstum). (11) 535-541; 5 nov. — Cette tentative a été faite dans la plaine de Capaccio, où la malaria sévit avec une grande violence. Les mesures prophylactiques furent appliquées à une zone de la ligne du chemin de fer, qui comprenait 10 maisons de gardiens de la ligne, renfermant 104 personnes. On institua les précautions déjà préconisées par Grassi : 1° le traitement médical par la quinine, l'arsenic et le fer des sujets antérieurement atteints de malaria, durant la période de l'année où ses atteintes ne se manifestent pas et où les *anopheles* ne sont pas encore infectés; 2° La protection contre les piqûres des *anopheles*, pendant la période où la malaria sévit, au moyen de l'occlusion de toutes les ouvertures des maisons. Dans la zone protégée, il n'y eut que 3 cas de malaria sur 104 personnes; dans les localités environnantes où les mesures prophylactiques (particulièrement la protection contre les piqûres d'*anopheles*) n'avaient pas été appliquées, on constata, pendant la même période 320 cas de malaria sur 326 sujets. H. BOURGES.

A Celli. Beitrag zur Erkenntnis der Malariaepidemiologie vom neuesten ätiolo-

gischen Standpunkte aus (Etude de l'épidémiologie de la malaria d'après les données étiologiques les plus nouvelles. (11) 530-535; 5 nov. — L'enquête poursuivie par l'auteur montre que la malaria est aussi répandue, sous forme de fièvre tierce grave, dans le nord de l'Italie que dans le midi; on en observe même des cas dans les villages des Alpes. — Celli attire l'attention sur le grand nombre de cas où l'infection malarienne est double ou triple et sur l'étude des récidives. — L'*anopheles* se rencontre sur nombre de points, où on n'a jamais constaté de malaria. H. BOURGES.

A. Celli. Die neue Prophylaxis der Malaria im Latium. (11) 696-703; 8 décembre. — Après avoir donné des détails sur la manière de pratiquer l'occlusion des ouvertures des maisons qu'on veut protéger contre les moustiques, l'auteur indique les résultats qu'il a obtenus parmi les gardiens de plusieurs lignes de chemin de fer, dans des régions infestées par la malaria. Sur 207 sujets, dont les habitations étaient protégées contre les moustiques, 10 seulement furent atteints de malaria, tandis qu'autour d'eux, presque aucun des habitants ne fut épargné par la maladie. H. BOURGES.

LISTE DES PUBLICATIONS ANALYSÉES

	Année.	Tome.
Périodiques de langue allemande.		
1. Archiv für (Anatomie und) Physiologie	1900	
2. — die gesammte Physiologie		
3. — experimentelle Pathologie und Pharmakologie		
4. — Hygiene	1900	XXXVIII, XXXIX
5. — pathologische Anatomie und Physiologie	»	CLXII
6. — Psychiatrie		
7. — Verdauungs-Krankheiten	1900	VI
8. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie.		
9. Berliner klinische Wochenschrift	1900	XXXVII
10. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie	1900	XI
11. — — Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten (Erste Abtheilung)	1900	XXVIII
12. — — Physiologie	»	XIV
13. — — Stoffwechsel und Verdauungs-Krankheiten	»	I
14. Deutsche medicinische Wochenschrift	»	XXVI
15. — Zeitschrift für Nervenheilkunde	»	XVIII
16. Deutsches Archiv für klinische Medicin	»	LXIX
17. Fortschritte der Medicin	»	XVIII
18. Iahrbuch für Kinderheilkunde		
19. Münchener medicinische Wochenschrift		
20. Prager medicinische Wochenschrift		
21. Skandinavisches Archiv für Physiologie		
22. Wiener medicinische Wochenschrift		
23. Zeitschrift für Biologie		
24. — Hygiene	1900	XXXV
25. — klinische Medicin	»	XLI
26. — physikalische Chemie		
27. — physiologische Chemie	1900	XXX
28. — Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane	»	XXIII
Périodiques de langue anglaise.		
29. American Journal of medical sciences	1900	
30. — — Physiology		
31. British medical Journal	1900	
32. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital (Baltimore)		
33. Journal of Anatomy and Physiology	1900	XXXV
34. — experimental Medicine	»	V
35. — Hygiene		
36. — Pathology and Bacteriology		
37. — Physiology		
38. — the Boston Society of the medical sciences		
39. — the medical sciences		
40. The Lancet	1900	
Périodiques de langue française.		
41. Annales de l'Institut Pasteur	1900	XIV
42. — de Médecine et de Chirurgie infantiles	»	
43. Archives de Biologie (de Van Beneden)	»	XVII
44. — de Médecine des Enfants	»	III
45. — de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique	»	XII
46. — de Neurologie		

	Année.	Tome.
47. Archives de Parasitologie		
48. — des sciences biologiques de St-Pétersbourg		
49. — générales de Médecine	1900	IV nouv. sér.
50. — internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie		
51. — italiennes de Biologie	1900	XXXIII, XXXIV
52. Bulletin de l'Académie de Médecine	»	XLIV
53. — de l'Académie royale de médecine de Belgique	»	XIV
54. — de la Société médicale des Hôpitaux de Paris	»	XVII
55. — médical		
56. Comptes rendus de l'Académie des Sciences	1900	CXXXI
57. — — de la Société de Biologie	»	LII
58. Gazette des hôpitaux	»	
59. — hebdomadaire de médecine et de chirurgie		
60. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie	1900	XXXVI
61. — Neurologie		
62. La Cellule	1900	XVII
63. Lyon médical	»	XCV
64. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière	»	XIII
65. Presse médicale	»	
66. Province médicale	»	XV
67. Recueil de Médecine vétérinaire	»	VII
68. — de travaux chimiques des Pays-Bas	»	XIX
69. Revue d'Hygiène		
70. — de Médecine	1900	XX
71. — médicale de la Suisse romande	»	XX
72. — mensuelle des Maladies de l'Enfance		
73. — neurologique		
74. Semaine médicale	1900	

Périodiques de langue italienne.

75. Archivio per le scienze mediche		
76. Il Policlinico	1900	VII
77. Lo Sperimentale	»	LIV
78. Riforma medica	»	
79. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali		

Périodiques de langue russe.

80. Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie		
81. Ejenedelnik		
82. Gazette clinique de Botkin		
83. Medicinskoié Obozrénié (Revue de médecine)		
84. Vratsch		

Périodiques de langues diverses.

85. Finska läkaresällskapets Handlingar	1900	XLII
86. Hospitalstidende	»	XLIII
87. Nederlansche Tijschrift voor Geneeskunde		
88. Nordiskt medicinskt Arkiv		
89. Norsk Magazin for Lœgevidenskaben	1900	LXI

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

Imp. Paul Dupont, 4, rue du Bouloi. — Paris, 1er Arrt. — 61.1.1901 (Cl.).

TRAVAUX ORIGINAUX

I

RECHERCHES
sur la
TENSION SUPERFICIELLE DES URINES

Par MM.

H. FRENKEL et **J. CLUZET**

Agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Chargé de conférences à la Faculté de médecine de Toulouse.

La tension superficielle est une constante physique qui a été l'objet de nombreuses recherches de la part des physiciens, mais qui, en physique biologique, n'a pas encore attiré l'attention autant qu'elle le mérite. On sait cependant qu'elle joue un certain rôle dans la contraction musculaire (théorie d'Imbert), dans la formation des embolies gazeuses dans les capillaires, dans la difficulté de l'écoulement des liquides purulents par drainage capillaire et dans un certain nombre d'autres phénomènes soit physiologiques soit pathologiques. En outre, la tension superficielle a été invoquée pour l'explication de la réaction de Haycraft et nous avons pu vérifier l'exactitude de cette hypothèse [1].

Mais en ce qui concerne la recherche de cette constante dans les liquides de l'organisme, la question ne paraît pas avoir encore été abordée d'une manière systématique.

Nous apportons aujourd'hui les résultats de nos recherches sur les variations de la tension superficielle des urines en général et sur les conditions les plus importantes capables d'expliquer ces variations.

I. — *Exposé des faits.*

La question de la tension superficielle des liquides de l'organisme n'ayant jamais fait jusqu'ici, à notre connaissance, l'objet d'un travail spécial, il était important de réunir un grand nombre de faits concernant non seulement des

[1] H. Frenkel et J. Cluzet. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 15 janvier 1901.

personnes saines, mais encore des malades. Parmi ces derniers, nous avons choisi les affections les plus diverses, maladies aiguës et chroniques, infections, intoxications et dyscrasies, etc. Pour la plupart de ces malades nous avons répété les déterminations deux, trois fois et plus, à plusieurs jours d'intervalle. Ces malades provenaient de la clinique médicale de M. le professeur Mossé et du service de M. Daunic, médecin des hôpitaux. Toutes les urines que nous avons étudiées provenaient de malades dont nous avons pu suivre l'histoire clinique de très près et nous avons espéré pouvoir tirer quelques conclusions pratiques en rapport avec les diagnostics. Mais nous avons été obligés d'abandonner provisoirement ce point de vue pour nous consacrer plus exclusivement à la démonstration de quelques conclusions d'ordre plus général.

Nos recherches ont porté sur l'influence que peuvent avoir sur la tension superficielle la quantité d'urine émise par 24 heures, sa densité, sa teneur en NaCl et sa concentration moléculaire. Toutes ces déterminations ont été faites sur les urines de 24 heures, le jour même de leur récolte.

La concentration moléculaire a été déterminée par la méthode cryoscopique à l'aide de l'appareil construit par M. Berlemont suivant les indications de MM. Claude et Balthazard. Le thermomètre, construit par M. Chabaud, était vérifié de temps en temps.

Le point de congélation étant bien déterminé, nous avons calculé, en nous inspirant de la théorie de Koranyi, les quantités δ, $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ représentant le nombre de molécules autres que NaCl, la diurèse moléculaire totale, la diurèse des molécules élaborées et le taux des échanges moléculaires [1].

La tension superficielle a été déterminée par le procédé des tubes capillaires en prenant les précautions décrites dans le mémoire déjà cité. La température à laquelle ont été faites ces déterminations variait de 13 à 16°; les résultats obtenus sont exprimés en dynes et par centimètre.

En outre, en nous basant sur les recherches de Sentis [2] sur la tension superficielle des solutions faibles de NaCl à divers titres, nous avons calculé, au moyen d'une interpolation simple, les tensions correspondant à la teneur des urines examinées en NaCl. Nous avions ainsi la valeur qu'aurait eue la tension superficielle des urines si elles n'avaient pas contenu d'autres substances que NaCl. Ces valeurs sont désignées dans le tableau par le signe T'.

En ce qui concerne les autres sels minéraux, l'influence de leur tension propre n'a pu être déterminée avec précision, et, comme leur quantité est négligeable par rapport à la quantité de NaCl, nous avons admis que le chiffre T' représentait la tension due aux sels minéraux. Il faut remarquer que les valeurs obtenues par T' étaient toujours supérieures à la valeur T de la tension de l'urine correspondante. La différence entre les deux valeurs T' et T pouvait donc être considérée comme représentant approximativement l'abaissement de la tension dû aux substances organiques dissoutes dans l'urine. Nous avons désigné cet abaissement par Θ.

[1] Claude et Balthazard. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 15 septembre 1900, p. 767.

[2] Sentis. *Thèse de la Faculté des sciences de Paris*, 1896-97.

Enfin pour mieux faire ressortir les conclusions qui se dégagent des faits observés, nous avons rangé l'ensemble de nos matériaux expérimentaux par ordre décroissant des tensions superficielles T des urines examinées. Le tableau suivant, où sont consignés tous nos résultats, nous servira de base pour la discussion des faits observés.

II. — *Tension superficielle et concentration moléculaire.*

Les physiciens qui ont étudié, dans ces dernières années, la tension superficielle des divers liquides ont recherché surtout les lois qui relient la tension superficielle avec la température et avec la concentration moléculaire. Ce n'est pas ici la place de s'arrêter aux lois posées par Eötwös[1], Ramsay et Shields[2] qui ont cherché la relation qui lie la tension superficielle et la température, la tension superficielle et le poids moléculaire. Mais nous devons nous arrêter un instant aux recherches faites sur la tension superficielle de dissolutions à diverses concentrations.

Volkmann[3], Rother[4] et Sentis[5] ont montré que, en ce qui concerne les substances minérales, la substitution de n molécules de sel à n molécules d'eau produit une augmentation de la tension superficielle, qui est sensiblement proportionnelle à n. D'après les uns, cela n'est vrai que pour les solutions étendues, ce qui est le cas de l'urine.

D'après Linebarger[6], la tension superficielle est bien proportionnelle à la concentration moléculaire, mais cela n'est vrai que pour de légères variations de la concentration.

Rosset[7] qui a étudié les solutions de NaCl à la concentration de 1 à 30 0/0, a trouvé que la substitution de n molécules de sel à n molécules d'eau produit une augmentation de la tension superficielle, jusqu'à 20 0/0 seulement.

Quoi qu'il en soit de ces diverses restrictions, il était naturel de se demander si, dans l'urine, les différences de la tension dépendaient de sa concentration moléculaire. Cette concentration était déterminée dans nos expériences par l'abaissement du point de congélation, conformément aux lois posées par Raoult.

Le résultat obtenu par la comparaison de la tension superficielle et de la concentration moléculaire a été nul, ainsi que divers ordres de faits nous l'avaient fait prévoir par ailleurs : en premier lieu, nous avions fait dans des expériences préliminaires un certain nombre de déterminations de la tension superficielle de solutions isotoniques de NaCl, de KBr, de AzO^3K, de SO^4K^2, de $CaCl^2$, de SO^4Mg, de sucre de canne, les valeurs obtenues n'étaient pas les mêmes pour toutes ces solutions, elles différaient au contraire notablement. En second lieu, prenons deux urines ayant le même point de congélation, mais dont l'une contient une certaine proportion de bile tandis que

[1] Eötwös. *Wied. Ann.*, t. XXVII, p. 448.
[2] Raesay et Shields. *Zeitschr. für physik. Chemie*, 1893, t. XII, p. 433; 1898, t. XV.
[3] Volkmann. *Wied. Ann.*, 1882, t. XVIII.
[4] Rother. *Ibid.*, 1884, t. XXI.
[5] Sentis. *Thèse de la Faculté des sciences de Paris*, 1896-97.
[6] Linebarger. *Journ. Amer. chem. Soc.*, 1899, t. XXI, p. 411-415.
[7] Rosset. *Bull. de la Soc. chim. de Paris*, 1900, t. XXIII, p. 245-250.

N° d'ordre.	INDICATION DU MALADE. Salle, numéro du lit.	DIAGNOSTIC.	P.	V.	D.	NaCl °/₀.	Δ.	δ.	$\frac{\Delta V}{P}$.	$\frac{\delta V}{P}$.	$\frac{\Delta}{\delta}$.	T'.	T.	Θ=T'—T.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	Saint-Joseph. 1....	Fièvre typhoïde, convalescence.....	48,6	3400	1004	0,42	44	13	3078	1664	1,85	75,270	72,682	2,588
2	Sainte-Marie, 11....	Douleurs rhumatismales.....	49.0	300	1019,5	1,23	166	91	1016	557	1,83	75,929	72,407	3,522
3	Saint-André, 21....	Hémiplégie (hémorragie).....	52,0	1600	1015.5	1,42	130	43	4000	1335	3,00	76,105	71,731	4,374
4	Saint-Joseph, 14...	Bronchite simple.....	40,9	600	1026,5	1,32	202	121	2963	1899	1,56	76,017	71,493	4,524
5	Chambre pay., 9...	Fièvre typhoïde, convalescence.....	38,5	1400	1011	0,72	70	26	2345	960	2,68	75,511	71,407	4,104
6	Saint-Joseph, 17...	Rhumatisme musculaire.....	47,6	2200	1010,5	0,68	90	48	4160	2242	1,85	75,511	71,378	4,133
7	Saint-André, 18....	Chemineau au repos.....	48,0	1200	1010	0,32	72	52	1800	1312	1,37	75,189	71,338	3,851
8	— 12....	Hémiplégie organique	51,3	400	1005	0,29	38	20	296	138	1,87	75,189	70,985	4,204
9	— 21....	— (hémorragie).....	52,0	1100	1013,5	1,40	124	39	2624	816	3,21	76,105	70.828	5,277
10	— 19....	Intoxication saturnine	57,5	225	1017	0,59	112	76	438	297	1,47	75,431	70,759	4.672
11	Saint-Joseph, 1....	Fièvre typhoïde guérie.....	48,6	2000	1014	0,86	109	56	4485	2325	1.93	75,672	70.720	4,952
12	Saint-Sébastien, 8..	Rhumatisme articulaire subaigu....	67,7	2600	1014	1.45	107	18	4300	746	5,77	76,105	70,720	5,385
13	Saint-André, 22....	Nephrite chronique	67.3	1500	1013	0,74	109	64	2729	1126	1,71	75,511	70,652	4.859
14	Saint-Joseph, 13...	Ataxie locomotrice	33,9	850	1012,5	0,75	94	48	2357	1210	1,95	75,511	70,622	4,889
15	— 17...	Démence	47,6	1700	1012,5	0,86	95	42	3393	1519	2,23	75.672	70,622	5.050
16	Chambre pay., 9...	Fièvre typhoïde	38,5	1000	1010	0,50	66	35	1714	922	1,86	75,350	70.446	4,904
17	Saint-Sébastien, 6..	Tuberculose pulmonaire.....	61,8	2000	1009	0,58	78	43	2524	1319	1.83	75,431	70,377	5,054
18	— 8..	Rhumatisme subaigu.....	64,7	500	1016	0.82	110	60	850	464	1,83	75.592	69,959	5,633
19	Saint-Joseph, 2....	Chlorose	48,5	750	1015	0,83	109	58	1686	903	1,86	75,592	69,896	5.696
20	Chambre pay.. 9...	Fièvre typhoïde, convalescence.....	38,5	1800	1008	0,51	60	29	2805	1351	2,08	75,350	69,808	5.542
21	Sainte-Marie. 15....	Ictere	44,4	2300	1009	0.33	61	41	3160	2117	1,49	75,189	69,592	5.597
22	Saint-Sébastien. 12.	Tuberculose pulmonaire.....	40,4	450	1023,5	1,56	178	83	1983	922	2,15	76,281	69,582	6.699
23	Saint-André, 18....	Chemineau au repos.....	48,0	800	1022,5	1,30	164	85	2733	1407	1.93	76.017	69,513	6.504
24	Saint-Joseph, 14...	Bronchite.....	40.9	700	1021,5	1,18	169	97	2892	1663	1,74	75,929	69,445	6,484
25	Saint-Sébastien, 13.	Fluxion de poitrine	66,9	2100	1018	1,23	147	91	4614	2163	2.15	76,017	69,318	6.699
26	Sainte-Marie. 15....	Ictère catarrheux, convalescence...	44,4	2700	1006,5	0.19	46	34	2798	2070	1,34	75,109	69,316	5.793
27	Saint-Sébastien, 9..	Tuberculose pulmonaire, ind. 2....	48,5	1650	1018	1,56	169	74	5772	2512	2,29	76,281	69,209	7.072
28	— 14.	— — ind. 3....	44,9	800	1018	0,92	144	88	2816	1566	1,64	75,672	69.209	6,463
29	Saint Joseph, 2....	Chlorose	48,5	900	1016	0,98	128	68	2375	1266	1,88	75,753	69,072	6.681
30	Saint-André, 21....	Hémiplégie (hémorragie cérébrale)..	52,0	950	1016	1,33	134	53	2448	966	2,53	76,017	69,072	6,945
31	— 16....	Néphrite chronique interstitielle ...	54.9	1230	1013,5	0,64	91	52	2040	1163	1.75	75,431	68,906	6.525
32	— 16....	— — — ...	54.9	2150	1012,5	0,75	88	42	3446	1635	2,08	75,511	68,837	6.674
33	Saint-Sébastien. 2..	Artériosclérose.....	54.0	650	1024	1,78	205	96	2468	1161	2,13	76,437	68,709	7.748
34	Saint-André, 16....	Néphrite interstitielle.....	54,9	1500	1010	0.94	88	31	2586	838	2,87	75,672	68,650	7,022
35	— 14....	Grippe, convalescence	64,4	900	1021,5	0,26	149	133	2082	1876	1,12	75,189	68,542	6,647
36	Saint-Sébastien. 4..	Tuberculose pulmon., osseuse, etc..	46,1	1000	1021	1,20	169	96	3667	2078	1.76	75,929	68,513	7,416
37	Saint-André, 12....	Hémiplégie (artère cérébrale)	51.3	1250	1020	1,05	154	90	3752	2192	1.71	75,753	68,444	7,309
38	— 13....	Tabes	66.9	700	1020	1,29	148	69	1548	725	2,15	76,017	68,444	7,573
39	Saint-Sébastien. 4..	Tuberculose pulmon., osseuse, etc..	46,1	750	1020	1,13	158	89	2570	1449	1,77	75,841	68,444	7,397
40	Saint-André, 18....	Chemineau au repos.....	48,0	1000	1019	1,60	158	60	3292	1258	2,62	76,281	68,376	7,905
41	— 14....	Grippe, convalescence.....	64.4	1225	1015	0,97	122	63	2321	1195	1,94	75,753	68,111	7.642
42	Saint-Sébastien, 3..	Hémiparésie syphilitique.....	46.4	1250	1028	2,08	243	116	6546	3128	2,09	76,732	68,072	8.660
43	Saint-Joseph, 18...	Tuberculose pulmonaire, ind. 3....	37,0	850	1013	0,99	103	47	2481	864	2,87	75,753	67,973	7.780
44	Saint-André, 16....	Néphrite interstitielle.....	54.9	1450	1012	0,73	91	46	2403	1227	1,96	75,511	67,905	7,606
45	Chambre pay., 9...	Fièvre typhoïde, convalescence.....	38,5	1350	1010,5	0,66	77	37	2700	1288	2,09	75,511	67,807	7,704
46	Saint-Sébastien. 9..	Tuberculose pulmonaire.....	48,5	1000	1019	1,35	173	91	3567	1869	1,91	76,017	67,473	8,544
47	Saint-Joseph, 16...	Cancer utérin.....	40.0	550	1017	1.39	153	68	2104	938	2,24	76,105	67,426	8.679

| | | |

l'autre en est dépourvue, nous obtiendrons deux valeurs très différentes pour la tension superficielle, qui sera, pour la première de ces urines, beaucoup plus faible que pour la seconde. En troisième lieu, il était probable que la tension superficielle qui varie sensiblement avec la température à laquelle on la détermine ne pouvait représenter la concentration moléculaire aussi bien que l'abaissement du point de congélation, pour lequel on ne tient pas pratiquement compte de la température à laquelle on a commencé la réfrigération. Cet argument n'a qu'une valeur relative, il est vrai, si l'on considère que dans la concentration moléculaire mesurée par la cryoscopie, on doit également tenir compte du volume qui est fonction de la température.

Mais examinons de plus près ce que nous a donné l'observation directe; nous rechercherons successivement les relations que présentent, avec la tension, le nombre total des molécules contenues dans l'urine Δ, le nombre des molécules élaborées δ, la diurèse moléculaire totale $\frac{\Delta V}{P}$, la diurèse des molécules élaborées $\frac{\delta V}{P}$, et le taux des échanges moléculaires $\frac{\Delta}{\delta}$.

Une telle comparaison ne peut être valable que si l'on opère sur un grand nombre de faits qui permettent d'éliminer les influences secondaires qui se contrarient en laissant subsister les influences primordiales. Pour rendre plus nette notre démonstration, nous avons divisé toutes les observations en deux groupes comprenant, le premier, tous les cas au nombre de 51 où la tension a varié de 72,682 à 67,159 dynes, le deuxième, les cas au nombre de 50, dans lesquels la tension a varié de 66,963 à 56,436 dynes par centimètre, à 15° environ.

Ces deux groupes, l'un à tensions fortes, l'autre à tensions faibles, comprenant un nombre presque égal d'observations, nous serviront dorénavant comme base de démonstration pour rechercher toutes les influences qui ne sont pas manifestes à première vue dans nos tableaux et qui sont par conséquent d'ordre secondaire.

1° *Concentration moléculaire totale* Δ.— A première vue, on ne voit, dans notre tableau, aucune corrélation entre la valeur Δ qui représente le nombre de molécules dans l'unité de volume et la tension superficielle T de l'urine considérée. Il serait cependant exagéré de dire qu'il n'y a absolument aucun rapport entre ces deux valeurs. En effet, si on relève le nombre des cas à concentration moléculaire élevée dans les deux groupes, on trouvera certaines différences. C'est ainsi qu'en prenant pour point de comparaison le chiffre 130, qui représente une des deux limites entre lesquelles oscille la concentration moléculaire des urines normales, on trouve que le nombre des cas dans lesquels la concentration moléculaire est supérieure à 130 est de 21, soit 42 0/0 dans le premier groupe et de 36, soit 72 0/0 dans le deuxième.

La différence est encore plus frappante lorsqu'on prend pour terme de comparaison le chiffre 180, car on trouve que dans le premier groupe le nombre des cas dont la concentration moléculaire est supérieure à 180 est de 3, soit 6 0/0, tandis que dans le deuxième groupe, il est de 13, soit 26 0/0.

Cette comparaison montre que les urines dont la concentration moléculaire est faible présentent en majorité une tension superficielle élevée, et inversement.

Comme cette influence de la concentration moléculaire totale n'apparaît pas dans nos tableaux à première vue, mais a besoin d'être recherchée, nous la considérons comme étant d'ordre secondaire.

2° *Concentration en molécules élaborées* δ. — Ici encore, il n'y a à première vue aucune corrélation apparente entre le nombre des molécules autres que celles de NaCl contenues dans l'unité de volume de l'urine δ et la tension superficielle T. Mais si l'on considère le nombre des cas dans lesquels la valeur de la concentration en molécules élaborées dépasse 100, on trouve dans le groupe des urines à tension forte 4 cas, soit 8 0/0, alors que dans le groupe des urines à tension faible, il y a 26 cas, soit 52 0/0. Cela prouve que la concentration des urines en molécules élaborées ou organiques est en raison inverse de la tension superficielle.

Ce résultat est donc analogue à celui que nous venons d'obtenir pour la concentration moléculaire totale. Seulement ici l'influence est beaucoup plus nette que dans le cas précédent et elle se manifeste presque avec les caractères d'une influence de premier ordre. Nous en ferons plus loin la démonstration par une autre méthode qui nous a donné des résultats plus nets que la cryoscopie.

3° *Diurèse moléculaire totale* $\frac{\Delta V}{P}$. — L'influence de la diurèse moléculaire totale $\frac{\Delta V}{P}$, envisagée dans le sens que lui ont donné von Koranyi, Claude et Balthazard, etc., sur la tension superficielle des urines ne peut être mise en évidence avec netteté. En relevant le nombre des cas dans lesquels $\frac{\Delta V}{P}$ est plus grand que 4,000 on obtient pour les urines à forte tension 6 cas, soit 12 0/0, et pour les urines à faible tension 3 cas sur 42, soit 7 0/0. Si l'on fait un recensement analogue en prenant pour terme de comparaison le chiffre 3,000, on obtient dans le premier groupe 17 cas, soit 34 0/0, et dans le deuxième 10 cas sur 42, soit 24 0/0. On voit que les différences ne sont pas bien sensibles. Elles tendraient à prouver que l'activité rénale en bloc n'a pas une influence marquée sur la tension superficielle.

4° *Diurèse des molécules élaborées* $\frac{\delta V}{P}$. — Prenons, avec Claude et Balthazard, comme un des chiffres normaux exprimant la diurèse des molécules élaborées, la valeur $\frac{\delta V}{P} = 2{,}000$ et comptons le nombre des cas où la diurèse des molécules élaborées est supérieure à ce chiffre. Nous obtenons dans le premier groupe 9 cas, soit 18 0/0, dans le deuxième groupe 5 cas sur 42, soit 12 0/0. Comme on le voit, ces différences ne sont pas bien considérables. Prenons, d'autre part, comme limite inférieure $\frac{\delta V}{P} = 500$, au-dessous de laquelle on peut admettre une insuffisance rénale, et faisons la même com-

paraison pour les deux groupes en comptant les cas dont la diurèse des molécules élaborées est inférieure à cette limite. Le premier groupe nous donne 3 cas, soit 6 0/0, le deuxième 1 cas, soit 2 0/0. Ici encore les différences ne sont pas assez sensibles pour autoriser des conclusions.

5° *Taux des échanges moléculaires* $\frac{\Delta}{\delta}$. — En envisageant le nombre des cas dans lesquels $\frac{\Delta}{\delta}$ est supérieur au coefficient 2, on obtient dans le premier groupe 20 cas, soit 40 0/0, et dans le deuxième 8 cas, soit 16 0/0. Nous verrons que ce résultat s'explique par la prédominance relative des matières minérales dans les cas où $\frac{\Delta}{\delta}$ est élevé.

6° *Conclusions générales concernant la concentration moléculaire.* — Il résulte de toutes les considérations précédentes que, si l'on divise les facteurs intervenant dans les variations de la tension superficielle en facteurs de premier ordre et en facteurs de moindre importance, nous sommes obligés de reconnaître que, en ce qui concerne les urines, il n'y a pas de proportionnalité manifeste entre la concentration moléculaire et la tension superficielle, c'est-à-dire que la concentration moléculaire n'est pas un facteur de premier ordre. Sans vouloir en rien diminuer la valeur des généralisations obtenues par Volkmann, Rother, Sentis, Rosset, etc., qui se rapportent aux solutions homogènes et aux matières minérales, nous dirons que le nombre des molécules contenues dans l'urine a une influence de second ordre sur la tension superficielle. Nous démontrerons plus loin que cette différence avec les résultats obtenus par les auteurs précités tient précisément à ce fait que la composition chimique des urines varie d'un cas à l'autre.

Nous conclurons par anticipation que, si le nombre des molécules a, dans l'urine, et généralement dans les solutions non homogènes, une certaine influence sur la tension superficielle, la nature de ces molécules a une influence bien plus considérable.

III. — *Tension superficielle et composition des urines.*

Avant d'aborder l'étude de la composition proprement dite des urines, nous devons envisager préalablement l'influence de la concentration urinaire en général sur la constante physique qui fait l'objet de ce travail.

1° *Quantité d'urine émise en 24 heures.* — Reprenons la division que nous avons établie en urines à forte tension où T varie entre 72,682 et 67,159 dynes et urines à faible tension où T est compris entre 66,963 et 56,436 dynes par centimètre, à 15° environ. Recherchons le nombre des cas où la quantité d'urines par 24 heures a dépassé 1,000 centimètres cubes. Dans le premier groupe, nous trouvons 27 cas sur 51, soit 54 0/0, dans le deuxième groupe 8 cas sur 50, soit 16 0/0. Ce résultat indique que la polyurie s'accompagne d'une forte tension, tandis qu'une oligurie entraîne une tension faible. Pour interpréter ce résultat, rappelons que toutes les urines ont une tension plus faible que leur dissolvant, c'est-à-dire que l'eau distillée. Ces faits s'expliquent alors par la prédominance, dans les urines, des subs-

tances qui abaissent la tension sur celles qui tendent à l'élever. Si cela est vrai, on conçoit que les cas de polyurie, dans lesquels l'urine est peu concentrée, n'offrent pas les conditions favorables pour un abaissement considérable de la tension superficielle, puisqu'il y a peu de substances hypotonisantes, d'où la tension relativement élevée de ces urines. Ce résultat est encore plus manifeste si on envisage la densité de l'urine.

2° *Densité de l'urine.* — Recherchons le nombre des cas où la densité est supérieure à 1,020. Nous trouvons dans le premier groupe 8 cas, soit 16 0/0, dans le deuxième 24 cas, soit 48 0/0. Nous voyons que des urines chargées en principes urinaires ont une faible tension, ce qui indique encore une fois que les principes urinaires qui abaissent la tension prédominent dans ce liquide.

3° *Matières minérales contenues dans l'urine.* — Nous aurions voulu pouvoir tenir compte de tous les sels minéraux qui entrent dans la composition de l'urine, mais les dosages des phosphates, sulfates, etc., et la détermination de leur tension superficielle propre n'auraient apporté qu'une fausse précision. La proportion de ces sels dans l'urine étant très faible comparativement à sa teneur en NaCl, nous avons négligé l'influence de ces substances et nous nous sommes bornés à doser NaCl dans toutes les urines considérées.

Si l'on compare la teneur des urines en NaCl avec la tension superficielle, on trouve que le nombre des cas où la richesse en NaCl est supérieure à 10 grammes par litre est de 21, soit 42 0/0, dans le groupe des urines à tension forte, et de 22, soit 44 0/0, dans le groupe des urines à tension faible.

Il se dégage donc de cette comparaison que la teneur en NaCl ne paraît pas avoir une influence marquée sur la valeur de la tension superficielle.

Pour serrer de plus près ce problème, nous avons calculé la tension superficielle qui revient à la présence de ce sel dans l'urine. Dans la littérature nous avons trouvé plusieurs séries de déterminations faites avec précision de la tension superficielle des diverses solutions de chlorure de sodium. Nous avons utilisé les nombres obtenus par Sentis[1], parce qu'ils ont été obtenus à des températures voisines de celles auxquelles nous opérions. Par une simple interpolation, nous avons pu dresser la colonne T' qui représente, dans notre tableau, la tension superficielle des solutions aqueuses de NaCl au même titre que les urines correspondantes. Les valeurs ainsi obtenues ont été toujours supérieures à la tension de l'eau et, à plus forte raison, à celle de nos urines T.

Si l'on cherche la différence entre T' et la tension de l'eau distillée trouvée par nous égale à 74,948 dynes par centimètre à 15° environ, on trouve pour la solution aqueuse de NaCl correspondant à la teneur la plus faible de l'urine en chlorure de sodium 0,080 dynes, tandis que, pour la solution la plus forte, la différence est de 1,883 dynes. L'élévation de la tension, due à la présence de NaCl dans l'urine varie donc entre ces deux nombres.

Ce résultat explique, surtout si on le rapproche du résultat qui va suivre et qui se rapporte aux matières organiques dissoutes dans l'urine, la faible

[1] Sentis, *loc. cit.*

influence du NaCl sur la tension superficielle de l'urine mise en évidence au début de ce paragraphe 3.

4° *Matières organiques contenues dans l'urine.* — On peut, en s'en tenant à des termes approximatifs, considérer que le NaCl représente la presque totalité des sels minéraux dissous dans l'urine. Pour obtenir l'influence qui revient aux matières organiques dans l'abaissement de la tension au-dessous de la valeur qui correspond à l'eau distillée, on peut donc, en négligeant les autres substances minérales, défalquer de T' la valeur T de l'urine correspondante. L'erreur qui résulte de ce qu'on néglige les sels minéraux autres que NaCl sera, pour cette différence $T' - T = \Theta$, une erreur par défaut, puisque ces sels auraient pour effet d'élever T'. Par conséquent, les conclusions que nous tirons plus loin des chiffres obtenus pour Θ seront vraies a fortiori.

En cherchant la différence $T' = T - \Theta$, nous avons pu dresser la colonne Θ de notre tableau, qui indique en dynes et par centimètre l'influence qui revient aux substances organiques dans la valeur de la tension superficielle des urines, cette influence se traduisant par un abaissement de la tension égale à Θ. Cet abaissement a été trouvé égal à 2,588 dynes pour le cas à tension la plus forte, dans le cas, par conséquent, où les matières organiques ont le moins abaissé la tension, et à 18,623 dynes pour le cas où la tension de l'urine a été la plus faible et où les matières organiques l'ont le plus fortement influencée.

Nous devons faire remarquer ici expressément que ces chiffres n'ont rien d'absolu, car ils n'expriment que les faits que nous rapportons dans ce mémoire.

En effet, dans de nombreuses déterminations que nous avons faites antérieurement (mais qui ne pouvaient être rapportées ici en raison de leur aspect fragmentaire), nous avons obtenu des valeurs T de la tension des urines *un peu* au-dessus de 72,682 dynes et *bien* au-dessous de 56,486 dynes, nombres qui représentent les limites de la tension superficielle des urines utilisées pour ce travail.

En résumé, les sels minéraux n'interviennent que par une influence qui se mesure par une élévation de la tension variant entre 0,080 et 1,883 dynes par centimètre, tandis que les matières organiques interviennent par un abaissement de la tension variant entre 2,588 et 18,623 dynes par centimètre.

Ces chiffres montrent que la tension propre aux sels minéraux n'intervient que fort peu pour caractériser la tension superficielle, tandis que l'abaissement dû aux matières organiques est le véritable facteur qui imprime à l'urine ses caractères particuliers au point de vue de la constante physique que nous étudions. L'urine se présente donc à nous, à ce point de vue, comme une solution aqueuse de matières organiques bien plus que comme une solution saline. De cette façon, la tension superficielle contribue à caractériser l'urine comme une véritable sécrétion physiologique.

Déjà les physiciens avaient remarqué[1] que les substances organiques abaissent la tension de leur dissolvant. Nos propres observations, non seule-

[1] Mourlot. *Thèse d'agrég. de l'École supér. de pharm. de Paris*, 1899, t. III.

ment confirment ces faits, mais montrent encore quel est le rôle important que les matières organiques jouent dans le régime de la tension superficielle des urines et probablement de tous les liquides organiques. C'est en étudiant l'influence des matières organiques que nous verrons plus nettement que la nature des molécules joue le rôle d'un facteur principal, alors que la concentration moléculaire n'a qu'une influence secondaire.

5° *Influence de la nature des molécules.* — Il suffira de quelques considérations pour montrer tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de la tension superficielle des liquides organiques, suivant qu'ils contiennent tel ou tel corps dissous.

Dans un travail précédent [1], nous avons mis en lumière l'influence considérable que les sels biliaires ont sur l'abaissement de la tension des urines. Si l'on s'en rapporte au tableau reproduit au début du présent mémoire, on voit que, parmi les chiffres les plus faibles, se trouvent les urines provenant d'un cas de cancer du foie avec ictère (n^{os} 99, 100 et 101), un cas d'ictère catarrhal à la période d'état (n° 98), un cas de cancer du corps thyroïde et du foie, sans ictère manifeste (n^{os} 95 et 98), etc. En ce qui concerne ce dernier cas, où le cancer du corps thyroïde et du foie a été vérifié par l'autopsie, la présence de la bile dans l'urine a échappé à l'exploration clinique, mais elle est rendue probable par nos deux constatations de tension superficielle faible. A côté des cancers du foie, nous relevons dans nos observations quelques cas de pneumonie à la période d'hépatisation, de pelvi-péritonite, de syphilis gommeuse avec gomme du foie et de la rate, ainsi que certains cas de tuberculose pulmonaire où l'urine se caractérisait également par une faible tension. Il est probable que ces urines contenaient certains corps qui abaissent la tension superficielle par la nature même de leur molécule.

Dans ce travail nous n'avons pas la prétention d'épuiser un sujet encore tout nouveau ; si les quelques considérations dans lesquelles nous sommes entrés réussissent à appeler l'attention sur cette question, qui promet aussi de donner des résultats pratiques, nous aurons atteint notre but.

Conclusions.

1° La tension superficielle des urines, soit normales, soit pathologiques, est presque toujours inférieure à celle de l'eau distillée.

2° Parmi les facteurs qui ont une influence sur la tension superficielle des urines et des liquides organiques en général, on peut distinguer des facteurs de premier ordre et des influences secondaires. A un point de vue général, le nombre des molécules contenues dans une solution non homogène, telle que l'urine ou les liquides organiques, n'a qu'une influence de deuxième ordre sur la tension superficielle. Par contre, la nature de ces molécules a une influence prépondérante.

3° Il y a dans les urines des substances qui élèvent la tension superficielle (ce sont les sels minéraux) et d'autres qui l'abaissent (matières organiques).

[1] Frenkel et Cluzet, *loc. cit.*

L'élévation de la tension due à la présence de la principale substance minérale, le chlorure de sodium, ne varie que de 1 à 3 dynes, tandis que l'abaissement produit par les substances organiques varie de 2 à 18 dynes et plus, par centimètre et à 15° environ.

4° Ces chiffres montrent que la tension propre aux sels minéraux n'intervient que fort peu pour caractériser la tension superficielle de l'urine, tandis que l'abaissement de la tension dû aux matières organiques est le véritable facteur qui imprime à l'urine ses caractères particuliers en ce qui concerne cette constante physique.

Envisagée à ce point de vue, l'urine se présente donc à nous comme une solution aqueuse de matières organiques plutôt que comme une solution saline. De cette façon, la tension superficielle contribue à caractériser l'urine comme une véritable sécrétion physiologique.

5° Parmi les matières organiques contenues dans les urines, certaines substances pathologiques ont une plus grande influence que les autres, par exemple les sels biliaires et probablement aussi d'autres substances analogues.

6° En recherchant l'influence sur la tension superficielle de la concentration moléculaire totale, de la concentration en molécules élaborées, de la diurèse moléculaire totale, de la diurèse des molécules élaborées et du taux des échanges moléculaires, nous avons trouvé que cette influence est peu considérable et qu'elle s'explique par les principes généraux que nous avons posés dans nos conclusions précédentes.

II

SUR LES EFFETS DU PROTARGOL

EN INJECTION INTRAVEINEUSE

Par MM. **J. ATHANASIU** et **G. COUPARENCO**

Travail du laboratoire de physiologie de l'École supérieure de médecine-vétérinaire de Bucharest.

Le protargol est une combinaison de l'argent avec une substance protéique, qui a été réalisée par Eichengrün [1] (1897) et dont la préparation est encore inconnue. On le trouve dans le commerce sous la forme d'une poudre jaunâtre, soluble en eau, glycérine et solutions albumineuses. Quoique découvert depuis quelques années seulement, le protargol a été beaucoup employé dans la pratique médicale, surtout dans le traitement des maladies de la peau et des différentes muqueuses (conjonctive, muqueuse urétrale, etc.).

Benario [2] a étudié l'action du protargol sur les microorganismes et il a trouvé que son pouvoir bactéricide est assez grand, surtout pour le bacille de la diphtérie [3].

Cet auteur a cherché aussi l'action du protargol introduit dans l'appareil digestif du lapin, sans qu'il ait vu aucun effet appréciable, même à de fortes doses (approximativement $0^{gr},4$ par kilogr. du poids vif). Injecté sous la peau des souris, le protargol provoque une infiltration qui, après quelques jours, tombe en nécrose amenant la mort de l'animal au bout de plusieurs jours (16 jours dans un cas). Benario a appliqué encore le protargol en poudre sur la conjonctive du lapin, ce qui a donné lieu à une forte irritation, avec l'opacité de la cornée, mais qui a disparu complètement après 5 jours. Les solutions de 10 0/0 ne produisent aucun effet ; celles de 20 0/0 ont donné lieu à une hypersécrétion lacrymale.

Darier [4] a fait des applications du protargol en solutions sur la conjonctive

[1] *Pharmaceutische Centralblatt*, 1897.

[2] Benario. *Deutsche med. Woch.*, 1897.

[3] Ces résultats ont été contestés par Kaufmann et Bloch (*Deutsche med. Woch.*, 1898) et par Dreyer (*Monatsberichte uber die Gesammkeistungen, etc.*, 1898).

[4] Darier. *Clinique ophtalmologique*, 1898

de l'homme et la douleur produite n'a pas été plus grande que celle de tout autre collyre.

Neisser[1] a trouvé que le protargol est 20 fois moins irritant que le nitrate d'argent ou l'argentanine et 10 fois plus irritant que l'argonine.

Nos recherches ont porté sur la grenouille et sur le chien. Nous avons déterminé tout d'abord la dose toxique du protargol chez ces deux sortes d'animaux et nous avons trouvé qu'il faut $0^{gr},14$ par kilogramme de grenouille (injection dans la cavité péritonéale) et $0^{gr},02$ par kilogramme de chien (injection intraveineuse), pour les tuer.

Il faut seulement remarquer que la mort arrive, chez la grenouille, plusieurs jours après l'injection, alors que chez le chien elle arrive au bout de 15 à 25 minutes.

Les manifestations que présentent les grenouilles empoisonnées avec le protargol sont assez incertaines ; néanmoins, nous avons toujours vu un ballonnement de la cavité abdominale, avec un œdème qui s'étendait sur les cuisses et même sur les jambes.

Chez le chien, le protargol introduit dans la cavité abdominale ne produit de grands troubles qu'à la dose de $0^{gr},06$ par kilogramme de poids vif. La mort survient au bout de 16 à 24 heures, avec tous les signes d'une forte péritonite.

Les effets les plus remarquables du protargol sur le chien sont ceux qui surviennent après l'injection de cette substance dans le système circulatoire.

Si on donne à un chien la dose toxique ($0^{gr},02$ par kilogr.) en une seule fois, on observe au bout de 30 minutes, jusqu'à une heure, que les cavités nasales et la bouche se remplissent d'écume, et l'animal meurt avec tous les signes d'asphyxie.

Sur un pareil animal, on trouve à l'autopsie que cette écume remplit complètement la trachée, les bronches jusque dans les plus petites divisions. Si on incline le cadavre avec la tête en bas, il s'écoule par la trachée un liquide clair, jaunâtre, qui se prend en un caillot semblable en tout à celui donné par le plasma sanguin.

Nous nous trouvons donc en présence d'un œdème pulmonaire produit par la transsudation très rapide du plasma du sang dans les alvéoles pulmonaires.

Pour nous expliquer par quel mécanisme ce phénomène se produit, nous avons cherché les modifications que le protargol amène dans la pression du sang, dans les éléments du poumon, dans la constitution du sang et celle de l'urine.

I. La pression du sang, prise dans l'artère carotide, nous a montré toujours une légère élévation (2-3 cm. Hg) après l'injection du protargol dans les veines.

II. La pression du sang dans l'artère pulmonaire monte aussi (2-3 cm. Hg) sous l'influence du protargol.

Comme on le voit, l'élévation de la pression n'est pas assez grande pour expliquer la transsudation du plasma sanguin dans le poumon.

III. Dans une autre série d'expériences, nous avons cherché l'influence de

[1] Neisser. *Dermatologische Centralblätt*, 1899.

l'émission sanguine sur les effets du protargol et nous avons vu que la perte de 1/4 de la quantité totale du sang n'empêche pas la production de l'œdème pulmonaire.

IV. Nous avons cherché ensuite la part qui revient au système nerveux dans la production de l'œdème pulmonaire et nous avons trouvé que la section de la moelle cervicale (entre la 4e et la 5e vertèbre) n'empêche pas le phénomène, de même la section des deux pneumogastriques, qui semble plutôt l'accélérer.

V. Le rôle du système nerveux peut être mis encore hors de cause par l'extraction du poumon de l'organisme. Nous avons pratiqué dans un de ces poumons une circulation et une respiration artificielles en prenant la précaution de le maintenir à une température voisine de celle du corps. On voit alors que l'addition du protargol au sang (défibriné) qui circule, provoque dans un temps bien court (10 à 15 minutes) le passage du plasma sanguin dans les alvéoles pulmonaires, alors que, avec du sang normal (toujours défibriné), on peut faire cette circulation 3 à 4 heures sans que ce phénomène se produise.

VI. Il était important aussi de connaître l'état des capillaires pulmonaires, et dans ce but nous avons pratiqué des injections de masses colorées dans l'artère pulmonaire. Les coupes faites dans un pareil poumon nous ont montré que le réseau capillaire est intact, car nulle part la masse injectée n'est passée dans les alvéoles pulmonaires.

De toutes ces expériences, il résulte que la transsudation du plasma sanguin sous l'influence du protargol ne peut être due ni aux modifications dans la pression du sang, ni aux altérations des parois vasculaires.

VII. Le protargol ne modifie pas l'état des éléments figurés du sang et spécialement des globules rouges. Nous avons trouvé que les solutions de NaCl, pour être isotoniques au plasma sanguin, doivent avoir une concentration de 7 à 8 0/0, comme pour le sang normal.

VIII. Sous l'influence du protargol, les albumines du sang passent aussi dans l'urine. Pour bien voir cette albuminurie expérimentale, nous avons produit un empoisonnement chronique, en commençant avec des doses inférieures (0gr,01 par kilogramme du poids vif) à celle qui, injectée d'une seule fois, amène la mort par l'œdème pulmonaire. L'urine a été recueillie par cathétérisme chez la chienne et l'albumine a été mise en évidence par les réactifs suivants : l'acide azotique, le ferrocyanure de potassium avec l'acide acétique, le réactif d'Esbach et par la chaleur.

En procédant ainsi, nous avons trouvé de l'albumine dans l'urine 2 heures après l'injection. Cette albuminurie du protargol persiste, et on la trouve aussi 24 heures après l'injection. Si le lendemain on donne encore du protargol en quantité plus grande (0gr,015), on voit que l'albuminurie devient plus manifeste. En augmentant ainsi chaque jour la dose, on voit que la résistance de l'animal s'accroît aussi et on peut arriver à donner 0gr,05 par kilogramme du poids vif, sans produire ni l'œdème pulmonaire, ni la mort de l'animal. Un animal ainsi traité meurt avec 0gr,055 de protargol par kilogramme en produisant l'œdème pulmonaire.

IX. Administré par la voie trachéale, le protargol produit aussi l'œdème

pulmonaire de la même manière que par la voie circulatoire. Ce fait est dû probablement à l'absorption très rapide par la voie respiratoire.

De toutes ces recherches, il résulte que la transsudation du plasma sanguin dans la cavité du poumon demande la condition : *que le protargol pénètre dans le sang en quantité au moins de 0gr,02 par kilogramme du poids vif et cela dans un temps très court.* Si, à côté de cela, on tient compte que, donné en quantité plus petite (0gr,01 par kilogr.), il n'y a pas d'œdème pulmonaire mais de l'albuminurie, que le liquide qui transsude dans le poumon est du plasma sanguin sans une altération appréciable des vaisseaux pulmonaires, *nous sommes tenus à croire que l'œdème pulmonaire doit reconnaître pour cause une modification amenée par le protargol dans la constitution chimique de ce plasma du sang.*

On ne pourrait pas exclure la possibilité que le protargol change aussi la constitution du protoplasma des cellules endothéliales soit des capillaires, soit des alvéoles pulmonaires ou de l'épithélium des canaux du rein, mais de pareilles modifications échappent à nos moyens d'investigation.

Il nous semble que le phénomène peut s'expliquer en admettant que le protargol rend les albuminoïdes du plasma sanguin plus dialysables et le passage de ces substances dans l'urine vient à l'appui de cette manière de voir.

Si dans l'empoisonnement aigu, ce passage se fait presque exclusivement à la surface pulmonaire, nous croyons que ce fait trouve son explication dans les conditions que le poumon offre par sa grande vascularisation et par le jeu de la pression intrapulmonaire.

Conclusions.

1° Le protargol injecté dans les veines du chien à la dose de 0gr,02 par kilogramme du poids vif et d'une seule fois, produit l'œdème pulmonaire aigu, qui amène la mort de l'animal par asphyxie.

2° Dans l'empoisonnement chronique par le protargol injecté aussi dans le sang, on observe de l'albuminurie.

3° La transsudation du plasma du sang dans les alvéoles pulmonaires est due probablement à une modification que le protargol amène dans la constitution chimique du plasma sanguin.

III

LA SÉDIMENTATION SANGUINE

ET L'HÉMOSTÉRÉOMÉTRIE

Par M. **C. MARCANO**

Sédimentation du sang en général.

Le sang sédimente lorsqu'on l'empêche de coaguler. Quand on suspend la veine jugulaire du cheval après y avoir pratiqué deux ligatures éloignées, on aperçoit par transparence, au bout de peu de temps, le plasma surnageant et les éléments figurés agglomérés au-dessus du fil inférieur.

Le même phénomène peut être observé en dehors des vaisseaux. Berzelius avait déjà remarqué que, si on conserve du sang fouetté à la température de 0°, les corpuscules rouges tombent lentement au fond, et la liqueur s'éclaircit au-dessus d'eux.

La chute des globules survient même quand on emploie séparément les deux procédés : défibrination par battage ou refroidissement dans un vase étroit.

La sédimentation se produit, en outre, quand on mélange le sang avec certains corps qui entravent la coagulation. J. Muller l'a effectuée le premier en ajoutant de l'eau sucrée à du sang de grenouille qu'il filtrait ensuite pour obtenir un plasma incolore. Plus tard, on a employé le sel de Glauber, et peu à peu on a découvert qu'un certain nombre d'autres substances, jouissent de la même propriété.

Les premières recherches sur ce sujet ont été faites par les chimistes et les physiologistes dans le but d'analyser séparément les éléments du sang et d'en déterminer les quantités proportionnelles.

Dans ces derniers temps, diverses tentatives ont été faites pour appliquer la méthode de la sédimentation à la clinique et rechercher l'influence que les maladies exercent sur le volume du sédiment.

Ce mouvement a été imprimé par le professeur Blix. En décembre 1885, dans une réunion de la Société de médecine d'Upsala, il montra que la force centrifuge, qui avait déjà été utilisée pour isoler les sédiments urinaires, pouvait être appliquée à la détermination du volume des globules sanguins après leur séparation du plasma.

Hedin fit le premier l'application pratique de cette idée, et créa un appareil calqué sur le *lactocrite* qu'on employait déjà dans l'industrie et auquel il donna le nom d'*hématocrite*. Il se compose d'un tube de verre d'un millimètre cube de calibre, divisé en 50 parties. Le sang est pris avec une pipette graduée et versé dans un verre de montre, où on le mélange avec une égale quantité de liquide de Muller. Après en avoir rempli l'hématocrite, on place celui-ci dans un centrifuge où on le soumet à une rotation de quelques minutes (10,000 tours). L'opération terminée, on lit le nombre de divisions qu'occupe le sédiment, et on multiplie le chiffre trouvé par 4, parce que le sang a été dilué par moitié, et que chaque division de l'hématocrite équivaut à 2.

V. Jaksch présenta l'instrument au congrès de Wiesbaden, le fit connaître dans une conférence tenue à Prague, et le décrivit dans son *Traité de diagnostic*. En même temps il chargea Judson Daland de l'expérimenter dans sa clinique, et ce fut l'origine du premier travail important sur la question.

Daland se proposa d'abord de trouver un liquide qui, tout en empêchant la coagulation, ne déforme pas les globules, ne les rende pas cassants, et produise un sédiment constant. Après de nombreux essais, il s'arrête au bichromate de potasse en solution aqueuse à 2,5 0/0. Il mélange son réactif avec le sang au moyen d'une pipette de Thoma-Zeiss, et procédant pour le reste de la même façon qu'Hedin, il détermine le volume physiologique des globules et donne une liste des modifications qu'il subit dans un certain nombre de maladies.

Après avoir fait 25 numérations et sédimentations simultanées, il donne comme moyennes, 5,088,442 pour le nombre et 51,618 pour le volume. En comparant cette dernière avec la moyenne totale de toutes celles données par les hématologistes qui l'ont précédé, et qui est de 5,130,000 pour le nombre, il s'appuie sur leur concordance pour établir que du volume des globules on peut déduire leur nombre, par l'addition de deux zéros. Il en conclut que la mesure du sédiment doit remplacer la numération, non seulement parce que la méthode est d'une exécution plus facile, mais parce qu'elle donne des résultats plus exacts. C'est ainsi que, d'après lui, on peut trouver avec le même hématimètre, des écarts de 10 0/0, et même des différences de plus d'un million (25 0/0). Il propose en conséquence de modifier l'échelle de l'hématocrite, de façon à ce qu'une de ses divisions corresponde à 100,000 globules, ce qui rend le calcul beaucoup plus simple.

Peu de temps après, Niebergall emploie le même procédé que Daland, sans changer ses résultats.

Gärtner modifia l'hématocrite en se servant d'une pipette spéciale et d'une burette de 2 centimètres cubes de capacité divisée en 100 parties et qui est placée dans une *toupie centrifuge* où on la fait tourner pendant 8 à 10 minutes. Gärtner croit encore que par le centrifuge on peut arriver à faire la numération globulaire, quoique ses recherches lui font entrevoir la possibilité d'un changement de volume des hématies, sous l'influence des conditions physiques du liquide dans lequel elles ont sédimenté. Cette idée fut développée et démontrée par Friedheim, lequel arrive à cette conclusion, que le volume des globules ne dépend pas exclusivement de leur nombre, et que la méthode de la mensuration du sédiment sanguin, que nous appellerons *stéréométrie*, ne doit pas servir uniquement de contrôle à l'hématimétrie, car elle a sa valeur propre, et doit être étudiée conjointement avec les autres méthodes d'exploration. Rosin et Pfeiffer employèrent le procédé de Gärtner, et le dernier fit sur un certain nombre de malades la comparaison entre le nombre, le volume et la charge hémoglobique des globules.

L'attention de Max Herz fut particulièrement attirée par le changement de volume que les globules subissent quand on les mélange avec les substances anticoagulantes, et il insiste sur ce fait que suivant leur degré de concentration elles provoquent la sortie ou la pénétration de l'eau du protoplasma, d'où ratatinement ou distension du globule. Pour l'éviter, il s'inspire de la démonstration que Freund venait de faire de cette donnée, que le sang conserve sa

fluidité lorsque les parois du vase qui le reçoit sont assez lisses pour l'empêcher d'adhérer.

Il opère avec un tube capillaire de 6 centimètres de long. Il le remplit en partie d'huile de foie de morue, le bouche avec de la cire, et le met dans une éprouvette contenant de la glace pilée. Après le refroidissement il y introduit du sang jusqu'aux trois quarts de sa longueur, le remet dans la glace pour quelque temps, et le soumet à la centrifugation. Le liquide se sépare en trois couches formées de bas en haut par : les globules, le plasma et l'huile.

M. Herz mesure ensuite avec une règle graduée la longueur de toute la colonne et celle du sédiment. Pour établir le pourcentage, il multiplie le chiffre qui représente le volume du sédiment par 100, et le divise par celui de la colonne sanguine.

Kœppe a simplifié le procédé de M. Herz en se servant d'une pipette calibrée, dans laquelle il aspire d'abord de l'huile de cèdre, et ensuite le sang. Après centrifugation, il lit dans l'échelle de sa pipette, le rapport du sédiment au liquide.

Un autre mode de sédimentation a été appliqué à l'étude des maladies dès 1893 par le professeur Biernacki (de Varsovie) qui est connu sous le nom de *sédimentation spontanée*. Il consiste à mélanger le sang avec une substance anticoagulante (oxalate de potasse) et à le laisser reposer dans un vase gradué, sur les parois duquel on lit la hauteur du sédiment, lorsque son volume est devenu définitif.

Cette méthode fut d'abord employée pour faire les analyses du sang anémique. Trouvant que les procédés d'isolement des globules mis en pratique par Schmidt et Hoppe-Seyler, étaient défectueux, Biernacki les remplaça par la sédimentation spontanée. L'année suivante il l'appliqua à l'étude de l'hémostéréométrie clinique.

Il résulte de cet exposé que, quelle que soit l'opération préalable qu'on ait fait subir au sang (défibrination, ou mélange avec des anticoagulants, ou autres réactifs), la méthode de la *sédimentation* sanguine comprend deux procédés : *mécanique*, quand on emploie la force centrifuge, et *spontané* quand on laisse les globules se déposer sous l'influence de leur propre poids.

Pendant que les auteurs que nous venons de mentionner cherchaient à mesurer directement le sédiment sanguin, les frères Léopold et Max Bleibtreu, s'efforçaient de revenir aux méthodes indirectes et, mettant à profit les progrès que Kjeldahl avait réalisés dans l'analyse quantitative de l'azote, ils croyaient arriver d'une manière exacte à la détermination du volume des globules et du plasma. Ils partent de ce principe que, quand on dilue le sang avec des solutions isotoniques dans diverses proportions, la concentration du plasma diminue suivant la quantité de liquide ajouté. Ils préparaient plusieurs mélanges de sang avec des solutions connues de chlorure de sodium et, après sédimentation, déterminent la quantité d'azote contenue dans chacune d'elles. Ils en déduisent par des formules mathématiques les proportions des éléments sanguins.

Le procédé de Grawitz a une certaine analogie avec le précédent. Il met du sang pur dans l'hématocrite, le centrifuge pendant une heure, prend son poids spécifique, celui du sédiment globulaire et celui du plasma et calcule d'après ces données les rapports des parties solides aux parties liquides.

Nous laissons de côté les déterminations indirectes d'Alex. Schmidt et de son école (Sommer, Arronet, Gotschel) parce qu'elles n'ont plus de rapport direct avec notre sujet.

Malgré l'abondance et l'ingéniosité des moyens employés pour connaître le volume des globules et du plasma, il ne s'en dégage que des chiffres

approximatifs. Voici les résultats obtenus par les auteurs, dont nous venons de décrire les procédés.

Sédimentation mécanique (centrifugation).

	Pour 100.
Hedin (hommes)	48
— (femmes)	43,3
Daland (hommes)	44 à 66
— (femmes)	36 à 49
Niebergall	39 à 46,4
Gärtner (hommes)	42 à 48
Friedheim	47 à 60
Max Herz	40 à 50
Koeppe	51 à 54

Sédimentation spontanée.

Biernacki	50
Müller	50

Méthode indirecte.

Arronet, Al. Schmidt	39,9 à 52,9
Bleibtreu	25,15 à 49,1
Pfeiffer	34,5 à 55,8

On voit par ce tableau que la sédimentation spontanée donne les quantités les plus élevées, et que les plus faibles sont celles de la méthode indirecte. Ces différences sont constantes et on les retrouve dans les cas pathologiques.

Pour soumettre au contrôle ces résultats, M. Malassez divise le volume par le nombre et trouve avec raison que le quotient qui représente le volume d'un globule est toujours trop élevé. C'est ainsi qu'avec les chiffres de Daland on obtient 101 μ, alors que, d'après les calculs de Harting, on admet que le volume des hématies oscille entre 88 et 94 μ. Cette différence est attribuée par M. Malassez aux liquides que l'on mélange avec le sang et qui agissent de deux manières. Ils augmentent d'abord le volume des globules et, ensuite, les rendent moins réductibles, ce qui contribue à exagérer les espaces interglobulaires qui les séparent et qui grossissent d'autant le chiffre qui représente le volume total.

Il ne faut donc pas chercher dans la mensuration du sédiment celle du globule.

Des diverses discussions soulevées par les promoteurs de ces divers procédés, nous ne retiendrons que les faits les plus saillants.

On a reproché à la centrifugation, en outre de l'emploi de liquides qui altèrent les globules, les effets du tassement mécanique, qui varie suivant la vitesse. A circonstances en apparence égales, deux observateurs obtiennent des résultats différents, ainsi qu'on peut s'en convaincre en comparant les chiffres de Gärtner et de Friedheim, qui pourtant opéraient de la même manière.

Les modifications introduites par Max Herz et par Koeppe répondent à ces objections, mais outre que leurs chiffres sont encore trop discordants, leurs procédés ne sont pas applicables à la clinique, car la manipulation en

est difficile, minutieuse, et surtout longue, puisqu'il faut de 3 à 4 heures pour l'exécuter.

Hamburger a attaqué le procédé de Bleibtreu. D'après lui, le liquide employé est hyperisotonique et provoque la sortie d'une partie des matériaux azotés des globules, de sorte que cette quantité d'azote échappe à l'analyse. De plus, une autre fraction globulaire est emprisonnée par la fibrine au moment de la défibrination. Rien d'étonnant à ce que les chiffres soient si faibles.

Pfeiffer croit être dans le vrai en pratiquant l'analyse de l'azote après centrifugation, et il obtient en effet des chiffres plus élevés. Sont-ils exacts? En tout cas son procédé demande une grande quantité de sang, et il faut pour l'exécuter l'éducation et l'adresse du chimiste.

Les adversaires de Biernacki prétendent que la formation spontanée du dépôt dépend de conditions physiques qui doivent produire de grandes variations de son volume. Les chiffres trop élevés qu'elle donne prouveraient que les globules sont mélangés avec une certaine quantité de plasma que l'on mesure en même temps que les globules.

Biernacki a répondu plusieurs fois à toutes ces critiques. Non seulement le processus de la sédimentation spontanée n'est pas exclusivement soumis à des influences physiques, mais en outre dans chaque cas particulier le volume du sédiment est invariable. Son abondance est, contrairement à l'opinion précédente, une preuve de l'exactitude du procédé, car elle dépend de la présence du plasma intraglobulaire, qui est une partie intégrante du stroma des hématies.

Par contre, le sédiment ne contient aucune trace de plasma libre ou extraglobulaire. Quand on met sur une lame une parcelle du sédiment, on observe que les globules ont perdu la propriété de s'empiler comme des pièces de monnaie. Si on ajoute du plasma frais, l'aptitude des globules à se grouper de la sorte revient, ce qui n'a pas lieu lorsqu'on fait agir sur eux une solution de chlorure de sodium, ou toute autre substance. Cette absence de viscosité prouve qu'il n'y a pas de plasma dans le sédiment.

Il nous reste à rappeler les résultats obtenus par les expérimentateurs.

Daland a mesuré sur un certain nombre de malades le volume du sédiment sanguin. Les plus abondants ont été trouvés dans le choléra (50), la pneumonie (50, 44, 40), le typhus (49), la péricardite et la périty phlite (48); les plus faibles, dans l'anémie pernicieuse (12, 8). En dehors de ces cas, le volume est très variable.

Gärtner n'a étudié qu'un cas d'anémie avec hémophilie (25).

Friedheim, pour qui le rapport physiologique est de 47 à 60 0/0, ne donne que des exemples d'anémie et de chlorose, où il descend à 26.

Wendelstadt et Bleibtreu, sur 14 malades, trouvent que le chiffre le plus fort (49,1) correspond à un cas de phtisie pulmonaire avec cirrhose hépatique, et le plus faible (9), à un autre cas de phtisie accompagnée de rein amyloïde.

L'ensemble des sédiments abondants est fourni par le choléra (41,9) et les plus faibles par les anémies secondaires.

Pfeiffer s'attacha à comparer le sédiment de la fièvre avec celui de la

période apyrétique provoquée par l'antipyrine ; 4 fois il la trouva plus forte et 3 fois plus faible.

Ces premières recherches ne pouvaient être qu'infructueuses, grâce à la tendance irrationnelle de vouloir remplacer l'hématimétrie par l'hémostéréométrie. Aussi Max Herz a rendu un véritable service en lui substituant une conception plus conforme aux faits. Il considère le sang comme un tissu spécial dont l'anatomie pathologique fait partie de la clinique et possède une technique qui n'a rien de commun avec celle qu'on emploie dans l'étude des lésions des autres organes. Ne pouvant, dit-il, ni palper, ni mesurer, ni ausculter les éléments sanguins, l'observateur est forcé de remplacer ces moyens d'exploration, et il y arrive, non pas en s'attachant à la recherche d'un caractère, mais en combinant et en comparant entre eux tous ceux que l'on peut constater. Aux données de la numération, de la stéréométrie, de la chromométrie, il ajoute celles du poids spécifique du sang et du plasma, et arrive au moyen de formules connues à déterminer le volume d'une hématie, son poids et sa charge hémoglobique.

Après avoir assigné à chacun de ces caractères la moyenne normale, il les recherche dans les états pathologiques et décrit les lésions *propres aux cellules du tissu sanguin*, dont il établit les types suivants : gonflement aigu, gonflement chronique, hypertrophie et atrophie du globule rouge.

Le gonflement aigu est caractérisé par la diminution de l'hémoglobine, du nombre, du volume et de la densité des globules, tandis que le volume et le poids de chacun sont augmentés. On le trouve dans le typhus abdominal, la péritonite et l'ulcère stomacal, où il atteint le maximum (trois fois le volume normal). Dans un cas, le gonflement disparut après une hématemèse.

Dans le gonflement chronique, le nombre des globules est normal, et la charge hémoglobique diminue. Tandis que le volume de chaque hématie augmente, le poids diminue. Cette lésion est spéciale à la chlorose et aux anémies.

L'hypertrophie et l'atrophie sont très rares. Dans la première, qui n'a été trouvée que dans un cas de pseudo-leucémie, tous les caractères sont diminués, sauf le poids et le volume de chaque globule qui sont augmentés. Dans l'atrophie (anémie post-puerpérale, cardiopathies), c'est le contraire qui a lieu.

Sédimentation spontanée du sang.

Parmi les substances anticoagulantes qui produisent la sédimentation sanguine, on a classé toutes celles qui retardent ou arrêtent la coagulation, à un degré quelconque, mais elles n'ont pas toutes la même valeur. Celles qui méritent d'être mentionnées sont : le sulfate de magnésie (A. Schmidt), la peptone (Albertoni), l'extrait de sangsue (Haycraft), l'oxalate de potasse (Arthus et Pagès) et le formol. Seules les deux dernières ont été employées en clinique.

Pour faire comprendre la manière d'agir des anticoagulants, nous rappellerons que, d'après les recherches les plus récentes, il faut, pour que la coagulation ait lieu, l'intervention de deux agents : la *substance fibrinogène*, globuline coagulable à 56° qui préexiste dans le plasma, et le *zymogène*, nucléo-albumine qui provient des globules blancs.

Le premier acte de la coagulation est la fixation par le zymogène des sels de chaux solubles du plasma pour donner naissance au *fibrinferment*. Le fibrinferment agit ensuite sur la substance fibrinogène et la transforme en fibrine.

L'action des anticoagulants s'exerce : 1° en détruisant le zymogène ; 2° en fixant les sels de chaux du plasma, d'où non-formation du fibrinferment ; 3° en empêchant le fibrinferment d'agir ; 4° par action multiple.

L'extrait de sangsue exerce une double influence. Il fixe d'abord les éléments du sang et s'oppose à la mise en liberté du zymogène, et entrave en second lieu l'action du fibrinferment.

La peptone empêcherait le fibrinferment d'intervenir (Dastre), ou, d'après Pekelharing, il y aurait formation d'un autre ferment qui n'agit pas (proferment).

L'action des oxalates qui leur est commune avec les fluorures, est toute spéciale. En précipitant les sels de chaux du plasma, ils rendent leur combinaison avec le zymogène impossible. Par conséquent, le fibrinferment ne se forme pas, et la nucléo-albumine passe en dissolution dans le plasma, où elle reste non modifiée.

Quel que soit son mécanisme, la chute des globules a lieu lentement, le liquide commence à s'éclaircir au bout de quelques minutes, et généralement la séparation est complète après 24 heures.

D'un rouge plus ou moins foncé suivant le liquide employé, on retrouve à l'examen spectroscopique du sédiment, l'hémoglobine avec ses propriétés caractéristiques.

La sédimentation sanguine dont la cause première réside dans la différence du poids spécifique des globules et du plasma, est-elle analogue au dépôt que forme un corps solide en suspension dans un liquide ? Comparons les conditions de production des deux phénomènes.

La sédimentation mécanique dépend de trois ordres de facteurs : 1° le poids spécifique, le volume, la forme et le nombre des particules du corps solide en suspension ; 2° le poids spécifique, la quantité et la viscosité du véhicule, ainsi que la forme de la colonne liquide ; 3° la température. Toutes les fois que ces différentes conditions sont égales, le sédiment a le même volume, et sa chute se fait avec la même rapidité.

Il n'en est pas de même du liquide sanguin. Deux sangs peuvent concorder au point de vue des propriétés physiques et chimiques du plasma, des qualités et du nombre des globules, et présenter deux sédimentations différentes. De même, deux sédimentations pareilles peuvent se rencontrer sur des sangs de natures différentes.

Biernacki, Ottfried Müller et Grawitz expliquent ces faits par les oscillations que subit le plasma intraglobulaire. Les globules sont d'autant plus volumineux qu'ils contiennent plus de plasma et ont plus de tendance à surnager. Si, au contraire, ils en contiennent peu, ils sont plus petits et tombent plus vite.

Une autre circonstance qui différencie la sédimentation inerte de celle du sang est l'existence dans celui-ci du fibrinogène, dont l'influence se déduit des faits suivants : 1° le sang oxalaté, qui contient plus de fibrinogène que le sang défibriné, sédimente beaucoup plus vite ; 2° si deux sangs sédimen-

tent avec la même vitesse dans l'oxalate, et que par conséquent ils contiennent la même quantité de fibrinogène, celui qui, par le battage, abandonne plus de fibrine, sédimente plus lentement ; 3° si, après avoir isolé les sédiments précédents, on ajoute du sérum pour faire sédimenter de nouveau, celui du sang oxalaté se dépose plus lentement, et celui du sang défibriné, beaucoup plus vite que la première fois.

Si le fibrinogène augmente la rapidité de la chute des globules, son influence s'exerce-t-elle en modifiant la densité du sang? Ott. Müller ne le pense pas, car la quantité en est trop petite. Il admet plutôt une modification de la viscosité du plasma, viscosité qui, à ses yeux, jouerait un grand rôle dans l'acte de la chute globulaire.

Il s'ensuit que, si les deux sédimentations inerte et spontanée sont régies par les mêmes lois physiques, dans cette dernière les globules sont en outre sollicités par d'autres influences qui sont la conséquence de leur propre structure.

Ces conclusions ont conduit Biernacki à rechercher le volume du sédiment comparativement dans le sang oxalaté et dans le sang défibriné et à enregistrer en même temps la courbe de la chute globulaire. De la première donnée on déduit indirectement la quantité de fibrine ; la courbe de la chute des globules est caractéristique à l'état normal, et présente à l'état pathologique des déviations intéressantes, qu'il est facile de constater et d'expliquer par les modifications que subissent en même temps les autres caractères du sang.

Si le poids spécifique des globules s'élève, ce que l'on reconnaît à ce que la quantité d'hémoglobine est trop forte par rapport au nombre, la vitesse de la sédimentation augmente.

L'augmentation du nombre des globules entraîne au contraire un ralentissement de la chute.

La diminution de l'eau du plasma se reconnaît à la diminution de son volume, avec augmentation du poids spécifique du sang. La courbe se ralentit.

L'augmentation de l'eau se traduit par les termes renversés du cas précédent et la sédimentation s'accélère.

S'il y a augmentation d'eau et des éléments générateurs de la fibrine, la viscosité du liquide augmente et la chute des globules se ralentit. Si la température augmente, il y a accélération, par suite des changements du poids spécifique et de la viscosité du plasma.

Un sédiment trop petit par rapport au nombre des hématies indique qu'une partie du plasma intraglobulaire s'est échappée des globules, et l'intensité de la discordance est la mesure de cette quantité. La chute se ralentit.

De cet exposé nous avons à retenir deux faits :

1° De tous les procédés avec lesquels on peut faire la stéréométrie sanguine, la sédimentation spontanée est celui qui mérite la préférence. Si elle ne permet pas de mesurer le volume réel des globules, les résultats qu'on obtient avec elle sont constants ;

2° Aucun moyen d'exploration du sang ne doit être employé seul, car tous présentent leur importance et ce n'est que par leur association qu'on peut arriver à connaître les modifications pathologiques des hématies.

Hémostéréométrie.

La stéréométrie sanguine est la mensuration du sédiment globulaire, qu'il soit obtenu par centrifugation ou par dépôt spontané. Dans ce dernier cas, on peut tracer, en outre, la courbe de la chute globulaire pour en mesurer la rapidité. Nous diviserons cette étude en deux parties. Dans la première, nous exposerons les travaux de Biernacki et de Ottfried Müller, et dans la seconde, les résultats de nos recherches personnelles.

I

Les deux auteurs qui se sont le plus occupé de l'hémostéréométrie spontanée, procèdent à peu près de la même manière.

Biernacki introduit l'aiguille d'une seringue de verre dans une veine de l'avant-bras, et aspire une certaine quantité de sang qu'il verse dans son sédimentateur. Celui-ci est un petit vase cylindrique dans lequel une colonne sanguine de 20 millimètres de hauteur mesure 1 centimètre cube. Cette capacité est divisée en 10 parties.

Au début il mélangeait préalablement une solution oxalatée à 3,75 0/0. Actuellement il introduit dans le vase, avant d'y verser le sang, de 1 à 2 milligrammes d'oxalate en poudre. Une fois le mélange effectué, il l'agite, bouche le vase, et le laisse au repos. Au bout de 48 heures on lit la hauteur du sédiment. Pour faire la courbe de la chute on note la hauteur du dépôt, à différentes époques de sa formation.

Ottfried Müller enfonce une aiguille de Pravaz dans la veine, et recueille le sang qui en sort, goutte à goutte, dans le sédimentateur de Biernacki, et procède pour le reste comme ce dernier, excepté que, pour faire la courbe de la chute, il note la hauteur, toutes les 30 minutes pendant les trois premières heures, et ensuite, il ne fait que deux lectures, une 24 et l'autre 48 heures après. De plus, comme point de repère, au lieu de prendre le niveau supérieur du sédiment en formation, il prend le niveau inférieur du liquide, ce qui est en effet plus commode et plus sûr.

Biernacki et Müller donnent comme moyenne normale du sédiment, 50 0/0.

La chute globulaire est caractéristique, avec de très légers écarts, faciles à expliquer par des oscillations analogues que subissent les autres facteurs (numération, hémoglobine, quantité de fibrine, poids spécifique). A l'état pathologique les courbes présentent de grandes différences, qui ne sont pas proportionnelles aux oscillations des autres facteurs.

La comparaison de la courbe du sang défibriné et du sang oxalaté donne indirectement la quantité de fibrine.

Chlorose. — Dans la chlorose, en dehors des altérations sanguines connues, on trouve une diminution du sédiment qui n'est pas toujours parallèle à la diminution du nombre, ainsi qu'on peut le voir par les exemples suivants :

Nombre.....	4.250.000	5.229.000	2.456.250
Sédiment 0/0.	35,4 ;	32,8 ;	20 .

Ce qu'il y a de plus essentiel, c'est la courbe de la chute. Elle est caractérisée par un ralentissement initial suivi d'accélération. La première période dure dans le sang oxalaté une heure, trois dans le défibriné.

Biernacki donne à ce phénomène le nom de sédimentation de transition et l'explique de la manière suivante : les globules, dont le poids spécifique est très diminué, contiennent un plasma très dense et commencent à descendre lentement. Lorsqu'ils s'en débarrassent, non seulement ils deviennent plus lourds, mais le plasma extraglobulaire diminue à son tour de densité, double circonstance qui précipite leur chute.

Au moment de la guérison, la courbe se rapproche de plus en plus de la normale.

Anémie pernicieuse. — Dans cette maladie, la diminution du sédiment a lieu en même temps que celle du nombre et est en rapport avec la gravité :

$$\frac{3.662.250}{40}\ ; \qquad \frac{2.412.500}{21}\ ; \qquad \frac{931.250}{9}\ .$$

Les globules tombent plus vite dans le sang défibriné que dans l'oxalaté, mais le ralentissement relatif n'atteint pas la vitesse normale. La différence n'est due qu'à l'absence de fibrine.

Anémies secondaires. — Quoique d'origines diverses, dans ces états on trouve un type moyen caractérisé par la diminution du nombre, du volume des hématies et de la densité du sang.

$$\frac{4.512.500}{47,6}\ ; \qquad \frac{382.500}{37,1}\ ; \qquad \frac{2.071.875}{17}\ .$$

Le plasma est abondant et aqueux, et, par suite, la chute des globules s'accélère.

Phtisie pulmonaire. — Aux anémies secondaires, se rattache la tuberculose. Au début, pas d'altération sensible, mais, dès que la consomption commence, le sédiment diminue de volume.

$$\frac{5.031.250}{40}\ ; \qquad \frac{4.825.000}{35,5}\ ; \qquad \frac{3.487.500}{13,1}\ ; \qquad \frac{2.975.000}{30,9}\ .$$

Le processus de la sédimentation s'accélère.

Pneumonie. — On y a constaté les chiffres suivants :

$$\frac{4.962.250}{39}\ ; \qquad \frac{4.381.250}{39}\ ; \qquad \frac{3.843.752}{37}\ ; \qquad \frac{3.587.500}{36}\ .$$

On pourrait en déduire que la grande quantité de plasma qu'ils indiquent devrait entraîner une accélération importante de la chute ; cependant, elle est très peu sensible, ce qui est dû, sans doute, à l'abondance des leucocytes qui détermine son ralentissement.

La chute du sédiment est encore accélérée dans les cas d'infections septiques, ictère catarrhal et hystérie qui ont été soumis à l'examen. Par contre, chez deux malades atteints de gastrite catarrhale, on a trouvé du ralentissement, ce que Müller explique par les altérations digestives qui modifient la quantité de sérum albumine, d'hydrates de carbone et de graisses contenus dans le plasma.

Emphysème pulmonaire. — On y trouve les chiffres les plus forts qui aient été constatés.

$$\frac{7.760.250}{82}; \quad \frac{6.875.000}{73}; \quad \frac{4.637.500}{56}; \quad \frac{5.318.750}{55}.$$

On n'a pas étudié, dans ces cas, la chute de la courbe.

Néphrites chroniques. — On constate une diminution de densité, de nombre et de volume.

$$\frac{4.800.000}{40}; \quad \frac{3.675.000}{38,4}; \quad \frac{4.632.500}{32}.$$

Il y a donc augmentation du plasma et, comme sa densité est diminuée, la chute du sédiment s'accélère.

Dans les cas d'urémie l'hydrémie est encore plus notable :

$$\frac{3.168.710}{33}; \quad \frac{2.417.500}{23}; \quad \frac{1.184.375}{13}.$$

Les résultats de Biernacki et de Müller sont complètement concordants. Aussi sont-ils du même avis en ce qui concerne l'exactitude et l'utilité de la méthode. Mais, tandis que le premier la croit destinée à se généraliser et à devenir un moyen usuel de diagnostic, Müller la trouve trop délicate et sujette à des causes d'erreur. Il la croit par conséquent dangereuse et voudrait la voir réservée pour des recherches spéciales. Si on se contente, en effet, de les imiter, non seulement la stéréométrie est difficile à exécuter, mais elle est inapplicable à la clinique, parce qu'elle nécessite l'emploi d'un centimètre cube de sang, qu'on ne peut obtenir *d'un seul jet* qu'en ponctionnant une veine, ce qui est inadmissible, du moment qu'il s'agit d'un simple moyen d'exploration.

II

Pour répondre aux objections que nous venons de formuler, nous avons fait construire un hémostéréomètre qui rend la méthode simple et pratique.

Avec cet instrument, dont le maniement est extrêmement facile, il suffit d'une goutte de 25 millim. cubes, qu'on obtient par une piqûre du doigt, comme celle qu'on a l'habitude de faire pour pratiquer la numération des globules.

Au lieu d'oxalate de potasse, nous mélangeons le sang avec le formol, qui grâce à ses propriétés fixatrices et anticoagulantes produit un sédiment complet et très net, dans lequel les globules se conservent intacts pendant un temps illimité. Le formol en poudre provoque une sédimentation défectueuse, qui devient parfaite lorsqu'on mélange le réactif avec une solution isotonique. Celle que nous employons et que nous considérons comme la meilleure est la suivante :

Eau distillée..... Sulfate de soude...	D = 1020	100cc
Chlorure de sodium		1gr
Formol — 40 0/0		3cc

Le sédiment commence à se former quelques minutes après le mélange et se termine au bout de 15 à 18 heures. A partir de ce moment, sa hauteur ne

change plus, même après évaporation du liquide. Le sédiment ainsi formé est constant, et lorsqu'on fait plusieurs mélanges simultanés avec la même quantité de sang, on obtient mathématiquement le même volume. Si on étale une parcelle du sédiment sur une lame, on retrouve les globules intacts, sans la moindre déformation.

L'hémoglobine se retrouve à l'examen spectroscopique avec ses raies caractéristiques.

L'hémostéréomètre, que M. le professeur Bouchard nous a fait l'honneur de présenter à l'Académie de médecine, se compose d'une pipette et d'un vase sédimentateur (voir la figure).

1° *Pipette.* — D'une longueur de 15 centimètres, elle porte trois traits avec les chiffres 25, 50 et 100, correspondant aux capacités en millim. cubes. On l'adapte à un tube de caoutchouc pour faire l'aspiration du sang.

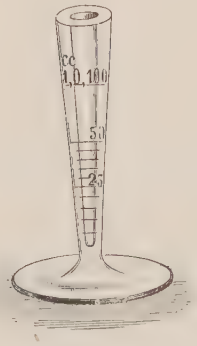
2° *Vase sédimentateur.* — Petit verre à pied dans lequel on peut mesurer exactement des colonnes liquides de 25, 50 et 100 millim. cubes. Au-dessous du trait 50 se trouve gravée une échelle de dix divisions, dont chacune contient par conséquent 5 millim. cubes.

Pour se servir de cet appareil, on commence par adapter la pipette au tube de caoutchouc, et après avoir fait une piqûre avec la lancette dans la région choisie, on aspire une goutte de 25 millim. cubes. On essuie le bout de la pipette, tenue horizontalement, et on la plonge dans le flacon qui contient le formol; on en aspire jusqu'au trait 100. La pipette, toujours dirigée horizontalement est introduite dans le vase sédimentateur, dans lequel on souffle lentement son contenu. Le mélange doit y remonter exactement jusqu'au trait 100. Ce contrôle de la pipette par le vase assure l'exactitude du résultat.

Le vase est ensuite bouché et abandonné au repos. Lorsque la chute du sédiment est terminée, on lit le nombre de divisions qu'il occupe. En multipliant le chiffre trouvé par 4, on a le volume des globules pour cent de sang. En retranchant ce chiffre de 100 on a le volume du plasma.

On peut encore faire sédimenter 50 millim. cubes de sang, et dans ce cas il faut multiplier par 2 le chiffre obtenu.

Avec cet appareil nous avons combiné une série de manœuvres grâce auxquelles on parvient à faire un examen complet du sang dans l'espace de 20 minutes. En voici le procédé.



Après piqûre du doigt du malade on prend une première goutte avec la pipette de Potain, et une seconde avec celle de l'hémochromomètre de Malassez. Avec notre pipette on fait une troisième prise, qui est destinée à être déposée dans le mélange de benzol et de chloroforme de Hammerschlag, et une dernière pour l'hémostéréomètre.

On fait enfin une ou plusieurs plaques pour la coloration ultérieure des globules.

Chaque instrument étant rempli, on commence par prendre la densité de la goutte sanguine suivant le procédé de Hammerschlag; en second lieu on mesure la quantité d'hémoglobine avec l'hémochromomètre et en dernier lieu on fait la numération globulaire. Le lendemain l'hémostéréomètre donne le volume du sédiment, et avec cet ensemble d'éléments on établit les caractères cliniques du sang.

Si on veut, en outre, étudier la chute des globules, on note aux époques indiquées plus haut le niveau du liquide. Il n'y a pas d'inconvénient, du reste,

à supprimer cette absorbante opération, car les données précédentes sont suffisantes pour arriver au but.

Nous avons obtenu les moyennes physiologiques suivantes :

	Nombre.	Volume.	Hémoglobine.	Densité.
5 hommes.....	4.535.999	51,4	12,4	1058,8
5 femmes.....	4.179.066	49,2	12,0	1057,2
10 lapins.....	4.168.964	48,2	12,2	1051

Le volume du sédiment, pas plus que le nombre des hématies, ne suffit à mesurer la richesse du sang, mais on ne saurait avoir une idée plus exacte de cette richesse qu'on comparant les trois facteurs : nombre, volume globulaire et taux de l'hémoglobine.

Le volume du sédiment correspond généralement au nombre des hématies ; on ne peut toutefois, comme le voudrait Daland, remplacer le second par le premier, car le sédiment subit des oscillations propres, dont la comparaison avec celles du nombre nous est d'une grande utilité.

L'augmentation parallèle du nombre et du volume des globules indique que la quantité de plasma a diminué (oligoplasmie). Leur diminution correspond à la polyplasmie.

Lorsque le volume globulaire augmente et que le nombre diminue ou reste normal, on trouve ou une leucocytose ou une augmentation de volume des hématies. Dans certaines anémies, en effet, leur diamètre atteint jusqu'à 10 centimètres. La diminution exclusive du sédiment trahit, au contraire, le ratatinement des globules.

Le sédiment globulaire diminue parallèlement avec la densité sanguine lorsque le plasma est non seulement augmenté de volume, mais lorsqu'il est en même temps devenu moins dense par excès d'eau (hydrémie).

Basé sur cette dernière considération qu'il appuie d'analyses chimiques, Biernacki a cherché à préciser le diagnostic entre la polyplasmie et l'hydrémie. Cette distinction est-elle possible en pratique ? C'est ce que nous avons recherché, au triple point de vue physiologique, expérimental et clinique.

1° Injection de 10 centimètres cubes de sulfate de soude en solution aqueuse de 1025 de densité, dans la veine marginale de l'oreille du lapin.

	Nombre.	Volume.	Hémoglobine.	Densité.
Avant l'injection.....	4.280.000	60	11,5	1049
Dix minutes après ...	3.866.666	50	10,0	1045

La diminution du poids spécifique étant dans ce cas trop considérable par rapport à celle de l'hémoglobine, on peut faire intervenir, pour l'expliquer, l'influence du plasma.

2° Pareilles remarques s'appliquent à ce que nous avons constaté chez deux femmes dont le sang a été examiné avant et après la menstruation.

	Nombre.	Volume.	Hémoglobine.	Densité.
Avant.....	3.966.566	48	12,0	1057
Après.....	3.745.666	44	11,0	1054
Avant.....	4.083.333	58	11,5	1056
Après.....	3.850.333	48	10.0	1051

Dans les deux ordres de faits précédents l'hydrémie n'est que transitoire. Dans les états morbides on la trouve d'une manière définitive.

3° Au point de vue clinique, nous nous sommes adressé à deux séries de malades, dont la comparaison nous semblait toute indiquée : cinq cardiaques sans albumine dans les urines et cinq brighthiques sans d'autre manifestation cardiaque que le bruit de galop caractéristique.

Les cardiaques, toutes du sexe féminin, offraient les caractères suivants :

	Nombre.	Volume.	Hémoglobine.	Densité.
Moyennes.....	3.738.599	50	11,6	1054,8

Le chiffre de la sédimentation est, dans ces cas, normal, ce qui exclut l'idée de participation du plasma à la baisse de la densité.

Il n'en était pas de même chez les cinq brighthiques, tous du sexe masculin, chez lesquels nous avons trouvé les chiffres suivants :

	Nombre.	Volume.	Hémoglobine.	Densité.
Moyennes.....	3.412.666	44,8	10,0	1045

Comme dans les cas d'injection expérimentale de sérum dans les veines, la densité du sang était très diminuée, en même temps que le nombre et le volume des globules, ce qui caractérise l'hydrémie.

Conclusions. — L'hémostéréométrie, seule ou aidée de l'hématimétrie et de l'évaluation du poids spécifique du sang, permet de déterminer :

1° Le volume proportionnel des globules et du plasma ;

2° L'état de gonflement ou de ratatinement des hématies ;

3° La participation du plasma aux changements de la densité totale du sang.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1890. **Hedin**. Ein neuer Apparat zur Untersuchung des Blutes. *Scandinavisches Archiv für Physiologie*, II, p. 134.

1891. **V. Jaksch**. Ueber die Verwendbarkeit von Hedin's Hämatokrit. *Verhandlungen des Kongresses für innere Medecin*, XVI, p. 371.

V. Jaksch. *Prager m. Wochenschrift*, XVI, p. 195.

Judson Daland. Ueber das Volum der rothen und weissen Blutkörperchen im Blute des gesunden und kranken Menschen. *Fortschritte der Medecin*, n° 21, p. 824 et n° 22, p. 867.

1892. **Gärtner**. Ueber eine Verbesserung des Hämatokrit. *Berliner klinisc. Wochenschrift*, p. 890.

Niebergall. Hämatokrit, ein Apparat zur Bestimmung des Blutkörperchen's Volums. *Korrespondenzenblatt für schweizer Aerzte*, p. 105.

V. Jaksch. *Klinische Diagnostic inneren Krankheiten.*

Heinrich Rosin. Blutuntersuchungen mittels der Centrifuge. *Centralblatt f. klinisc. Medicin*, n° 17.

Max und **Leopold Bleibtreu.** Eine methode zur Bestimmung des Volums der körperlichen Elemente im Blute. *Pflüger's Archiv*, LI, p. 151.

H. Wendelstadt und **L. Bleibtreu.** Bestimmung des Volums und des Stickstoffsgehaltes des einzelnen Blutkörperchen im Pferd, und Schwein, Blut. *Pflüger's Archiv*, LII, p. 323.

Gärtner und **Römer.** *Wiener klinisc. Wochenschrift*, n° 2.

Al. Schmidt. *Zur Blutlehre.* Leipzig.

1893. **Friedheim.** Ueber die Volumbestimmung der rothen Blutkörper vermittelst des Gärtner'schen Hämatokrits und der Kreiselcentrifuge. *Berliner klinische Wochenschrift*, XXXIII, n° 4.

Max Herz. Blutkrankheiten. *Archiv für path. Anat. und Physiologie*, CXXXIII, p. 339.

V. Jaksch. Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranken Menschen. *Zeitschrift für klinische Medicin*, XXIII.

Bleibtreu. Kritisches über der Hämatokrit. *Berliner klinische Wochenschrift.*

Bleibtreu. Widerlegung der Einwände des Herrn Hamburger. *Pflüger's Archiv*, LV, p. 403.

Biernacki. Uber die chemische constitution des pathologischen Blutes. *Wiener medicin. Wochenschrift*, n^{os} 43 et 44.

1894. **V. Jaksch.** Ueber der N. Gehalt der rothen Blutzellen des gesunden und kranken Menschen. *Zeitschrift f. klinische Medicin*, XXIV, p. 429.

Bleibtreu und **Wendelstadt.** Beitrag zur Kentnniss der quantitativen Zusammensetzung des menschlichen Blutes unter pathologischen Zuständen. *Zeitschrift für klinische Med.*, XXV.

Biernacki. Ueber die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen-volumbestimmung. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, XIX, liv. II, p. 201.

Biernacki. Blutkörperchen und Plasma in ihren gegenseitigen Beziehungen. *Wiener med. Wochenschrift*, n^{os} 36 et 37.

Biernacki. Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere bei anämischen Zustände. *Zeitschrift f. Klin. Med.*, XXIV.

Biernacki. Zur Methodik der Blutuntersuchungen. *Centralblatt für innere Medicin*, n° 31.

1895. **Pfeiffer.** Ueber die Bleibtreusche Methode zur Bestimmung des Volums der körperlichen Elemente im Blute. *Centralblatt für innere Medicin*, n° 4.

Koeppe. Ueber die Quellungsgrad der rothen Blutscheiben, etc. *Archiv für Anatomie u. Physiologie*, p. 154.

Al. Schmidt. *Weitere Beiträge zur Blutlehre.* Wiesbaden.

1896. **Malassez.** Sur les prétendus liquides conservateurs ou fixateurs des globules rouges, et les erreurs qu'ils peuvent causer dans les mensuration et évaluation du volume de ces derniers. *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 23 mai.

Grawitz. *Klinische Pathologie des Blutes.* Berlin, p. 14.

1897. **Biernacki.** Weitere Beobachtungen über die spontane Blutsedimentirung. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, XXIII, p. 368.

Biernacki. Die spontane Blutsedimentirung als eine wissenschaftliche und praktische klinische Untersuchungsmethode. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n^{os} 48 et 53.

1898. **Ottfried Müller.** *Beobachtungen über spontane Blutsedimentirung.* Berlin.

1899. **G. Marcano**. De l'action du formol sur les globules rouges du sang. *Archives de Médecine expérimentale*, n° 3.

1900. —— De la sédimentation spontanée du sang par le formol. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 31 mars.

—— Présentation d'un hémostéréomètre par M. le professeur Bouchard. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 31 juillet.

Judson Daland. Nouvelles observations sur l'emploi de l'hématocrite. *XIII^e Congrès de médecine*, section de Pathologie interne.

G. Marcano. Etude clinique du sédiment sanguin (Hémostéréométrie). *XIII^e Congrès de médecine*, section de Pathologie interne.

IV

RECHERCHES

sur les

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DES CELLULES NERVEUSES

DANS LA FATIGUE

Par M. **CH.-AMÉDÉE PUGNAT**

Médecin-assistant à la Clinique médicale de l'Université de Genève.

La fatigue, l'une des questions les plus étudiées en physiologie, n'est guère connue dans les modifications histologiques qu'elle imprime aux différents organes. En ce qui concerne le tissu nerveux, le seul que nous avons en vue dans ce travail, les travaux parus jusqu'à présent sur les changements morphologiques de la cellule nerveuse dans ses divers états fonctionnels, reposent sur un déterminisme expérimental que la critique scientifique la moins sévère ne peut que condamner ; les auteurs dans leur grande majorité en effet se sont servis du courant électrique pour mettre en jeu l'activité d'un centre ou d'un ganglion spinal et en étudier les modifications anatomiques, sans même se demander si ces dernières n'étaient pas dues plutôt aux effets physico-chimiques du courant qu'au fonctionnement des cellules excitées ; ils n'ont également pas accordé d'importance au fait que l'excitation expérimentale avait une intensité ultra-physiologique qui ne s'observe pas dans la réalité ; en outre leurs recherches portaient trop exclusivement sur une région limitée du système nerveux, ganglions spinaux ou segment médullaire, que l'on soumettait à l'action des courants électriques, alors que le reste de l'organisme échappait à toute excitation.

Les résultats obtenus sont donc inexacts de par la méthode employée et ils ne peuvent être considérés comme l'expression histologique de la fatigue de par le choix exclusif d'une région de l'axe cérébro-spinal.

Pour éviter ces causes d'erreur, auxquelles nous-mêmes n'avons pas échappé antérieurement, nous avons cherché à réaliser toutes les conditions de la fatigue normale au moyen d'un dispositif fort simple : une grande roue, semblable au tour à écureuil, actionnée par la force hydraulique, et dans laquelle des chiens étaient obligés de courir; les animaux en expérience ont parcouru ainsi des distances qui ont varié entre 64 et 93 kilomètres ; ils ont

été sacrifiés par section du bulbe au moment où, présentant les signes d'une extrême fatigue, ils tombaient et ne reprenaient pas la course malgré toutes les excitations.

C'est le même appareil qu'a employé Guerrini dans des recherches analogues et dont les résultats ont été publiés au moment de nos premières expériences[1].

Les pièces ont été fixées et colorées suivant la méthode de Nissl ; à l'examen des coupes, qui toutes avaient la même épaisseur (10 μ), on constate les faits suivants :

Seule de tout l'axe cérébro-spinal, l'écorce cérébrale présente des modifications appréciables ; ni les cellules de la substance grise de la moelle, ni les

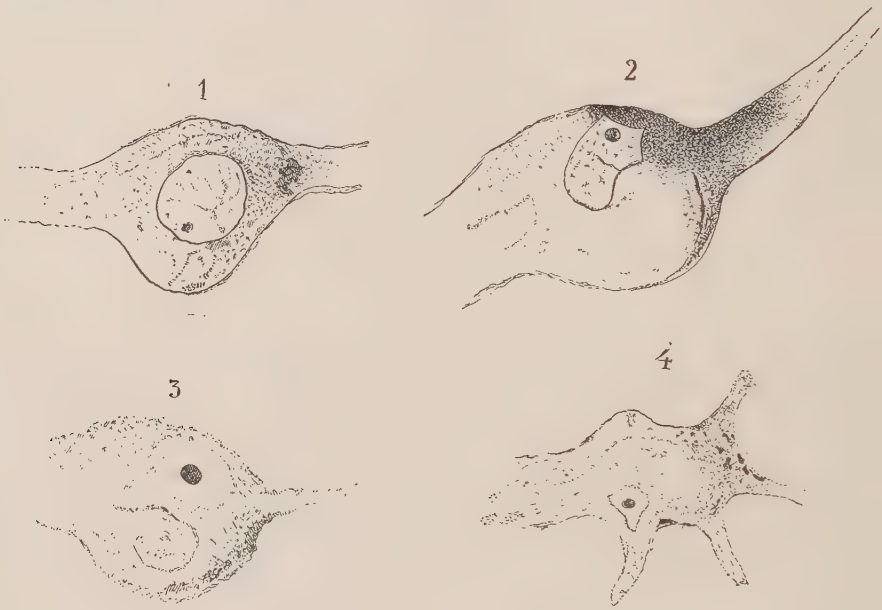


Fig. 1. — Cellule en légère chromatolyse, à noyau pauvre en chromatine.

Fig. 2. — Cellule nerveuse dont le protoplasme ne renferme des granulations chromatophiles qu'à la périphérie. Le noyau est déplacé.

Fig. 3. — Cellule du troisième type, à noyau informe et ne contenant plus de nucléole.

Fig. 4. — Cellule en chromatolyse partielle, à noyau ratatiné et déplacé.

cellules ganglionnaires spinales, ni les cellules de Purkinje ne diffèrent du type que l'on observe habituellement. L'écorce cérébrale elle, surtout dans la région du *gyrus cruciatus*, offre des modifications assez variées dans la structure et l'aspect de ses éléments constitutifs ; mais parmi les cellules nerveuses corticales, ce sont les cellules les plus superficielles qui s'écartent du type normal ; les grandes cellules pyramidales, dans leur majorité, ne présentant pas de changement appréciable.

Le phénomène le plus généralement observé est une chromatolyse à tous

[1] Guerrini. Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1900, fasc. 1).

les degrés, depuis la simple diminution de la substance chromatophile jusqu'à sa disparition complète ; dans quelques cellules, on n'observe qu'une plus faible colorabilité de la substance chromatophile ; dans d'autres, on note tous les signes d'une chromatolyse en évolution ; il est enfin quelques cellules absolument incolores qui ne constituent plus qu'une masse pâle, où l'on ne retrouve que quelques rares granulations faiblement colorées.

Quand la chromatolyse est déjà avancée, il arrive assez souvent que les granulations chromatophiles ne persistent qu'à la périphérie sous la forme d'un liséré ou sous celle d'un amas granuleux situé à l'une des extrémités du corps cellulaire. Il semble, sans que nous puissions cependant l'affirmer, que la chromatolyse soit centrale dans la plupart des éléments.

En ce qui concerne le noyau, les modifications qu'il présente sont assez variées : dans les cellules à chromatolyse au début, le noyau est pâle, mais garde sa forme et sa position habituelles ; il est presque complètement incolore dans les cellules qui ne contiennent que quelques granulations chromatophiles, et dans ce cas il est presque toujours déplacé vers la périphérie ; il conserve néanmoins sa forme globuleuse et a l'aspect d'une sphère translucide renfermant un nucléole fortement coloré. Il est par contre des cellules dont le noyau ratatiné n'a que des contours irréguliers et anguleux (*fig.* 4).

Une dernière modification est représentée par un état granuleux du noyau dont toute limite a disparu, et dont le nucléole constitue le seul vestige ; il ne s'agit même pas d'une altération : on peut affirmer qu'un tel noyau est détruit ; le corps cellulaire auquel il appartient n'est plus lui-même qu'une masse informe de granulations (*fig.* 3).

Quant au nucléole, il paraît être la partie la plus résistante de la cellule. Il s'échappe parfois du noyau, tombe dans le protoplasme ou même sort de la cellule quand le noyau fait hernie à la surface de cette dernière.

En étudiant les modes suivant lesquels les modifications que nous venons de décrire se combinent et se groupent pour donner naissance à des types cellulaires définis, nous pouvons établir trois types principaux :

1° Un premier type est représenté par des cellules à noyau pâle, à protoplasme peu riche en substance chromatophile ; cette dernière est en chromatolyse et a déjà disparu par places (*fig.* 1) ;

2° Un deuxième type est réalisé par des éléments cellulaires dont la substance chromatophile ne persiste plus que sous la forme d'un liséré ou d'un amas granuleux périphérique ; les noyaux, pauvres en chromatine, ont des contours peu nets ; quelques-uns sont ratatinés et reportés vers le bord de la cellule (*fig.* 2) ;

3° Il existe enfin un troisième type, de beaucoup le plus rare, à caractères franchement pathologiques ; le corps cellulaire n'est formé que par des granulations faiblement colorées, qui entourent un nucléole, seul vestige du noyau, dont on ne peut distinguer les contours.

A vrai dire, il s'agit dans ce cas de cellules détruites, dont les éléments constituants sont en pleine désintégration.

Ajoutons que de nombreuses formes de passage relient entre eux ces différents types cellulaires.

Toutes les cellules corticales n'offrent pas de modifications appréciables ; celles dont la teneur en substance chromatophile n'est pas diminuée et dont

la structure ne paraît pas modifiée forment même le plus grand nombre ; la plupart semblent être parfaitement normales. Ainsi la fatigue, même à un degré extrême, ne provoque pas des variations morphologiques de l'ensemble des éléments cellulaires de l'écorce.

La répartition des cellules qui s'écartent du type normal est assez variée : tantôt disséminées sans ordre, tantôt réunies par groupes, elles n'occupent jamais de zone bien étendue.

De ces faits, il semble résulter que l'activité des éléments cellulaires de l'écorce est alternante, et qu'il existe, à côté de cellules modifiées dans l'état de fatigue et momentanément incapables de fonctionner, d'autres éléments, tenus jusqu'alors en réserve, qui les remplacent, et fournissent l'énergie motrice nécessaire ; mais cette conclusion n'est légitime que dans le cas où ces modifications histologiques représentent les effets d'un travail prolongé de la cellule. Doivent-elles être considérées en effet comme l'expression de la fatigue des cellules nerveuses elles-mêmes ou ne sont-elles pas dues plutôt à des causes indirectes, qui se rattachent à l'état de l'organisme tout entier ? En d'autres termes, résultent-elles du travail exagéré des cellules nerveuses corticales ou ne sont-elles que des lésions d'auto-intoxication ? C'est remettre en question le problème si discuté du mécanisme de la fatigue et du surmenage. Le caractère de ces modifications n'apporte aucune raison de conclure dans l'un ou l'autre sens ; elles n'ont en effet aucun caractère spécifique et, très banales, ont été observées dans un grand nombre d'états morbides ; leur localisation exclusive aux cellules corticales semble plaider en faveur de la première hypothèse, car on ne voit pas bien pourquoi l'auto-intoxication limiterait ses effets à ces seules cellules et épargnerait les cellules ganglionnaires spinales, cependant si faciles à réagir aux causes morbides les plus légères ; or, nous avons vu que seules étaient modifiées les cellules nerveuses corticales, auxquelles on attribue le rôle d'éléments producteurs d'énergie ; dans nos expériences, les animaux, obligés à des efforts prolongés, ont fourni un travail musculaire considérable, dû lui-même à l'activité des zones motrices du cerveau. Il nous paraît donc logique d'admettre que ces modifications sont l'expression histologique du travail des cellules corticales, sans refuser toutefois une part d'action à l'intoxication ; il est probable que les produits de la désassimilation s'accumulent dans la cellule qui a longtemps fonctionné et déterminent une véritable auto-intoxication cellulaire, si le repos, condition absolue de l'élimination des produits de déchet, fait défaut.

On pourrait nous objecter l'intégrité des cellules des cornes antérieures de la moelle ! Mais la physiologie nous apprend que la transmission nerveuse ne provoque qu'une usure presque insignifiante du nerf, et nous ajoutons des cellules motrices des cornes antérieures, que les mouvements réflexes, tels que ceux de la trépidation épileptoïde du pied par exemple, même prolongée longtemps, ne produisent qu'une fatigue légère, tandis que les mouvements volontaires amènent rapidement l'épuisement.

De tout cela il ne ressort point quelle formule histologique exprime l'état d'activité et l'état de fatigue d'une cellule nerveuse. C'est qu'il est presque impossible de décider avec certitude quelles cellules sont en activité et quelles autres sont dans l'état de fatigue ; il est probable toutefois que les cellules du

premier type représentent des cellules fatiguées, mais capables de récupérer leurs propriétés morphologiques et fonctionnelles.

Le déplacement du noyau, sa pâleur et ses contours vagues qu'on observe dans les cellules du deuxième type indiquent une altération plus profonde de l'élément cellulaire dont toute activité doit être probablement suspendue ; ces mêmes modifications se rencontrent en effet dans les cellules ganglionnaires lorsqu'on en sectionne le prolongement cylindraxile, elles n'entraînent pas la mort de la cellule et elles sont suivies d'une phase de régénération. Il est probable que les cellules corticales du deuxième type reviennent elles aussi à la normale, lorsqu'elles sont soumises au repos.

Quant aux cellules du troisième type, qui sont en pleine désintégration, leurs altérations sont trop avancées pour qu'une rénovation soit possible. Ce sont des cellules forcées. Pour quelles causes certains des éléments cellulaires de l'écorce meurent-ils, nous l'ignorons.

Leur activité poussée jusqu'au surmenage et une résistance moindre probable l'expliquent dans une certaine mesure.

Ce fait, bien constaté, que des cellules nerveuses disparaissent à la suite de surmenage nous est une occasion de nous élever contre l'opinion qu'elles ne meurent qu'à la mort de l'être auquel elles appartiennent.

A priori, il n'y a aucune raison d'admettre que le tissu nerveux, seul dans l'organisme, résiste jusqu'au bout et parvienne dans une intégrité parfaite jusqu'à la mort. Le fait que nous avons observé et d'autres que nous avons signalés antérieurement[1], prouvent donc qu'au cours de la vie normale et en dehors d'états pathologiques, le tissu nerveux n'échappe pas à la loi générale de l'involution, et subit une destruction partielle.

Il ne mérite donc pas le nom de tissu à éléments perpétuels que lui a donné Giulio Bizzozero.

[1] Charles-Amédée Pugnat. De la destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les animaux âgés (*C. R. de la Soc. de biol.*; 26 janvier 1898).

V

SUR LES BACILLES FLUORESCENTS ET LE PYOCYANIQUE

DE LEUR FONCTION CHROMOGÈNE

Par M. **J. JIROU**
Médecin-major de 2e classe.

(Travail du laboratoire de l'Institut sérothérapique de l'Est, à Nancy.)

Depuis 1872, année où Cohn signale pour la première fois la fluorescence chez le *Bacterium termo*, jusqu'au mémoire de Gessard (1892)[1], 24 espèces de bacilles fluorescents ont été décrites. Actuellement, à notre connaissance, on compte 64 microbes capables de donner ce pigment.

C'est en vain que Gessard a cherché « à réfréner les velléités de création de nouvelles espèces » : les descriptions sommaires ou trop concises se sont multipliées, justifiant un peu les bactériologistes qui ont voulu réduire à deux ou trois les fluorescents connus, excusant un peu ceux qui ont essayé de les ramener tous au pyocyanique atténué, au pyocyanique sans pyocyanine.

Certains auteurs ont décrit de nouvelles espèces en les séparant de celles qui auraient été déjà signalées d'après quelques caractères seulement : cultures sur gélatine, sur gélose, sur sérum ; aspect morphologique. Peu ont essayé de les comparer avec les anciennes, aucun n'a cherché à étudier plus complètement ce groupe.

D'autres travaux ont porté sur des particularités morphologiques (Ernst[2], etc.), sur les propriétés physiques, bio-chimiques (Dieudonné[3], Cl. Fermi, etc.), mais dans ces études générales, les fluorescents ont servi simplement de sujets d'expérience, grâce à leur facile adaptation à tous les milieux de culture et grâce à la fonction chromogène qui servait de réactif biologique.

Gessard[4], Thumm[5] ont étudié les conditions de production du pigment, que Hoffa, Thumm ont isolé. Des observations déjà nombreuses ont démontré le pouvoir pathogène du pyocyanique, du *Bac. viridis* (Lesage), du *proteus* fluorescent (Jäger, etc.) qui ont donné soit des infections générales, soit des lésions locales. Plusieurs auteurs ont constaté la présence des fluorescents dans toutes

[1] Gessard. De la fonction fluorescigène (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 801).
[2] Ernst. *Zeitschrift für Hygiene*, 1889, Bd V, p. 428.
[3] A. Dieudonné. *Kaiserliche Gesundheitsamte*, Bd IX, p. 492.
[4] Gessard, *loc. cit.*
[5] Thumm. *Arbeiten aus der Kaiserl. Hochsch. zu Carlsruhe*, 1895.

les cavités naturelles de l'homme et des animaux. Köplik a vu une pleurésie purulente où le bacille tuberculeux et le streptocoque étaient associés à un fluorescent[1].

Les espèces décrites sont-elles séparées par leur aspect morphologique et leurs réactions biologiques, d'une façon si complète que la fluorescence ne soit pour elles qu'un heureux accident physiologique? La première partie de ce travail a pour but de le rechercher.

Gessard et Thumm ont essayé de connaître quels sont les aliments nécessaires pour que le pigment se produise. La deuxième partie de ce travail essaie d'expliquer leurs contradictions, le pyocyanique servant de point de comparaison; Gessard l'a étudié seul et Thumm l'a expérimenté avec quelques autres fluorescents.

Espèces étudiées dans ce mémoire.

1. Pyocyanique (Institut Pasteur).
2. B. chlororaphis (isolé par M. le professeur Macé, eau).
3. B. du lait bleu (Kral).
4. B. fluorescens mesentericus (Tataroff, Kral).
5, 6. Isolés dans deux cas d'empyème (service de M. le professeur Spillmann).
7. Isolé dans un exsudat d'angine (G. Thiry).
8, 9, 10, 11, 12, 13, 14. Viennent de plaques de gélatine (analyses d'eau de M. le professeur Macé).

I

Morphologie. — Ces espèces présentent toutes, à l'exception du n° 6, qui est un diplocoque, les formes déjà signalées. Ce sont des bacilles très mobiles, très petits, droits ou parfois courbes, réguliers, isolés ou rarement en chaînettes. Sur liquide d'Arnaud et Charrin [2], les éléments sont plus longs, plus larges, moins réguliers. La première culture du n° 5 et ses cultures sur bouillon à 37, la culture sur gélose de 6, ont offert des formes en crosse semblables à celles que Hauser attribue au B. proteus vulgaris. Les éléments recourbés, presque spirillaires, sont fréquents dans les milieux défavorables au développement.

On rencontre à l'intérieur du bacille, d'une façon constante sur milieux chimiquement définis, rarement sur milieux albuminoïdes, des corps arrondis contenus dans la membrane rigide, dont un espace clair les sépare. Le plus souvent, ils sont au nombre de deux; le plus rarement, un seul corpuscule existe, placé à une extrémité et l'élément s'élargit à son niveau. Il peut y avoir quelquefois trois corpuscules, et le bacille coloré ressemble à un bacille de Löffler, traité par les méthodes de Crouch ou de Neisser.

Les vieilles cultures sur milieux albuminoïdes, les milieux chimiquement définis, où les éléments sont moins abondants, présentent plus fréquemment ces corps arrondis. Dans les mêmes cultures et avec une abondance proportionnelle, on rencontre, hors des éléments, des corps ronds, de diamètre égal,

[1] Nous avons publié ici même avec G. Etienne deux cas de pleurésies purulentes à microbes fluorescents (juillet 1899).

[2] Arnaud et Charrin. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 6 avril 1891.

constitués par une enveloppe très réfringente, limitant un espace central très clair.

Les corpuscules intra-bacillaires sont plus fortement colorés que le reste du bacille; les corpuscules extra-bacillaires sont plus facilement colorés, mais résistent mieux au Gram et au Claudius.

Faut-il concevoir les corps intra-bacillaires comme des spores en voie de formation, des « corps sporogènes » (Ernst) enkystés, et les corps extra-bacillaires comme de vraies spores, des spores définitives? Cela semble vrai, quoique Büsse l'ait nié. On peut supposer que le protoplasma se contracte et se condense, les milieux minéraux favorisant le phénomène, ainsi que Fischer l'a vu, qu'il y a plasmolyse de la couche plasmatique en contact avec la membrane cellulaire, le reste de l'élément devenant plus clair par la formation de vacuoles. On ne peut constater, comme Podwyssotsky et Taranoukhine [1] l'ont vu sur la bactéridie charbonneuse, la mobilisation de ces corpuscules à l'intérieur de l'élément.

Ces microbes prennent bien les colorations simples. Ils ne conservent que mal et irrégulièrement le Gram. Cette irrégularité que l'on constate sur une même préparation explique les divergences que cette question a soulevées; on exceptera le pyocyanique toujours nettement décoloré, le syncyanique et le n° 6, qui gardent bien le Gram. Tous se décolorent par le Claudius, sauf 6 : seuls les corpuscules intra-bacillaires restent légèrement teintés.

Que le milieu soit liquide ou solide, le pigment se forme toujours à la surface. Il apparaît très rapidement sur les milieux liquides en 24-48 heures, 4 jours au plus (pyocyanique et 7). Il y est constant, pour peu que l'espèce soit bien acclimatée. Tous poussent bien sur milieu d'Arnaud-Charrin, qui devient fluorescent très rapidement, parfois même en 12 heures.

L'intensité de la fluorescence semble indépendante du développement. Les passages successifs sur peptones augmentent l'intensité du trouble, mais diminuent la fluorescence, qui peut même disparaître. La gélatine seule (sans peptones) donne en 24 heures une superbe fluorescence, même chez 6, où la fonction chromogène est peu fixée. Le pigment est moins beau et moins régulier sur gélatine peptonisée à 2 0/0. Dans le premier cas, le développement est d'ailleurs très maigre.

Le pigment peut être vert dès le début (1-2-7-8-9), mais il peut être dès lors et rester indéfiniment bleu, plus spécialement sur B. chlororaphis. Cette persistance est favorisée par l'addition de glycérine. L'addition d'ammoniaque ou d'un autre alcali verdit toujours le pigment, si faible que soit sa teinte. Le bleu est une étape que l'insuffisante quantité d'ammoniaque libre formée ne permet pas de franchir.

On n'observe pas fréquemment la formation de pigment jaune (1-2-5 sur milieux chimiques) et l'on ne voit pas sur ces derniers les modifications que présentent les millieux albuminoïdes; le pigment ne passe pas au vert sombre et le liquide ne fonce pas. La coloration varie d'intensité, mais non de nature. Elle diminue lentement, mais peut persister des mois, quel que soit le milieu (un an même). On peut croire que le pigment jaune est le résultat d'une réduction analogue à celle qui transforme la pyocyanine en pyoxanthose : la

[1] Podwyssotsky et Taranoukhine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898.

glycérine nous paraît favoriser les deux phénomènes dont la tardive apparition indique la nature et le rôle secondaire.

Les milieux solides semblent moins propices à la formation du pigment; la gélatine et la gélose deviennent colorées en 48 heures-4 jours. Le sérum coagulé et la pomme de terre (alcalinisée par la soude à 1/500e) n'ont jamais présenté de fluorescence moins rapidement apparue que sur les milieux liquides, elle persiste moins longtemps, reste plus souvent cantonnée à la surface et se diffuse beaucoup moins.

Sur gélatine, les cultures sont presque identiques au début chez tous ces fluorescents; petites, arrondies, bombées, blanches, muqueuses, elles s'élargissent peu à peu en prenant un aspect irisé chez les espèces non liquéfiantes. Elles sont alors arrondies ou découpées et, chez 8 et 14, semblent grasses. Les espèces liquéfiantes forment des flocons dans la gélatine liquéfiée dont la cupule s'agrandit progressivement.

A un grossissement de 80 diamètres, elles sont uniformément vertes dans la profondeur d'un vert tirant sur le brun. A la surface, deux zones s'accusent, celle du centre plus foncée, dont la coloration va du brun vert au vert franc. Elles sont striées radiairement et peuvent présenter (surtout 7) les piquants du pyocyanique. Certaines ont l'aspect « montagne de glace », lorsqu'elles sont déjà larges, mais le centre de la colonie n'est pas entièrement transparent. Elles peuvent n'être pas fluorescentes sur les plaques, même si leur coloration les a décelées sur la plaque d'analyse d'eau, où elles ont été recueillies. Il est bon de signaler ce fait, d'autant plus que certains de ces chromogènes poussent à 43° en milieux phéniqués.

Sur gélose-sérum, les cultures sont maigres et d'aspect identique. Sauf 1 et 7, les fluorescents donnent tous des colonies analogues, épaisses, muqueuses, brunes sur la pomme de terre.

Tous peuvent faire du pigment sur les milieux albuminoïdes liquides; les peptones pancréatiques ou pepsiques à 2 0/0 favorisent également la fonction. L'augmentation de la dose rend le développement plus abondant, mais le pigment apparaît moins vite et est moins net. Quel que soit l'âge des cultures et quelle que soit la dose des peptones employées, on ne constate jamais la réaction de l'indol.

Sur gélose à l'acétate de plomb (1/1000), les fluorescents peuvent former de l'hydrogène sulfuré (1-5-6-10-11-13-14 nettement, 8-9 traces; les autres, pas). Le lait bleu prend une coloration noire intense, mais on ne peut dire si elle est due au sulfure de plomb ou au pigment syncyanique, d'autant plus que H^2S doit favoriser la fonction chromogène en acidifiant le milieu.

Tous, sauf 5, donnent la réaction des nitrites de façon très intense; le pyocyanique et 14-8 11 dégagent des bulles sur des milieux chimiques, où la glycérine, qu'ils ne font pas fermenter ailleurs est la seule source de carbone; les bulles apparaissent à 20° dès le deuxième ou troisième jour pour les trois derniers, plus tard pour le pyocyanique.

Aucun fluorescent n'a fait fermenter l'urée : sur la solution de Jacksch, sur liquides d'Arnaud-Charrin, où l'urée remplace (3 grammes) l'asparagine, aucun d'eux ne pousse, sauf 5, qui ne donne ni pigment ni ammoniaque libre décelable par le Neisser.

Ces microbes décomposent l'élément azoté très rapidement en nitrites,

ammoniaque libre; certains d'entre eux libèrent même l'azote. Ils ne peuvent fermenter l'urée, édifier la molécule complexe de l'indol. Ils s'accommodent, comme on le verra, de sources d'azote très simples au point de vue chimique, et, dans ces conditions, font même du pigment. Leur constance dans le tractus digestif où les albuminoïdes sont détruits, leur fréquence dans les eaux souillées de matières animales riches d'ailleurs en phosphates, la rareté de leur action pathogène quand ils sont isolés dans des cavités closes, leur symbiose fréquente, tiennent sans doute à ce fait, qu'ils agissent sur les produits de décomposition des albuminoïdes, que les sécrétions normales ou les diastases dues à d'autres microbes ont déjà modifiées.

Le pyocyanique et 7 coagulent seuls le lait à l'étuve en 4 jours. — A la température ordinaire, la coagulation se fait plus lentement (de 8 à 40 jours). 4-7-9-6 donnent un coagulum blanc; 1 (pyocyanine), 2-11-12, coagulent et donnent de la fluorescence; 3-8-13-14 peptonisent le lait et forment du pigment (un peu de noir pour le B. du lait bleu).

Le coagulum est d'un blanc grisâtre (brunâtre sur 2). Les flocons de lait peptonisé sont d'un jaune verdâtre et se transforment en liquide huileux. Pyocyanique seul redissout le coagulum à la longue (après 2 mois).

5 et 10 ne coagulent pas après 2 mois, mais 10 chauffé à 100° forme un caillot blanc. Aucun d'eux, sauf 6, qui fait fermenter le lactose n'a présenté de réaction acide. Ils ne fabriquent donc que de la présure ou de la caséase.

Sur sérum coagulé, 7-9-11-6 liquéfient en 8 jours au plus; pyocyanique, chlororaphis, 13, légèrement après 20 jours.

Sur sérum glucosé à 1 0/0 tous liquifient, sauf le B. du lait bleu, 14-8-10-13, (en 8 jours); 13 liquéfie après 28 jours. L'addition de maltose à 1/100e et surtout de glucose augmente de façon intense la rapidité d'apparition de la fluorescence, son intensité, sa durée, et provoque la liquéfaction, là où elle manquait, la rend beaucoup plus complète, là où elle se produit d'habitude.

6 fait fermenter seul le lactose (bouillon à 2 0/0); les bulles apparaissent en 24 heures à la température ordinaire. Seul il invertit le saccharose et vit dans le milieu devenu acide. Les cultures saccharosées de 5-7-12 réduisent la liqueur de Fehling après 15 jours sans qu'on ait constaté de bulles de gaz; le milieu est resté alcalin.

Aucun fluorescent ne transforme l'amidon.

La réaction des cultures est toujours alcaline quand il y a du pigment, ainsi que la présence constante d'ammoniaque libre, décelable par le Neisser, permet de le supposer a priori. Sur les milieux colorés (gélose fuchsinée), la décoloration est peu intense, la fluorescence absente.

Si on porte 7 et 12 sur milieux additionnés de soude et d'acide chlorhydrique à des doses variables de 1/50e à 1/10.000e, on les voit supporter l'alcalinisation jusqu'à 1/100e de soude (avec fluorescence), l'acidification jusqu'à 1/1000e (n° 12), 1/2500e (n° 7).

Le développement se fait à des doses qui ne permettent pas la formation du pigment. Une fois le trouble apparu, la fluorescence, quand elle se produit, apparaît dans les 24 heures. Son retard manifeste est proportionnel au titre en alcali ou en acide.

Le développement et la fluorescence se font bien aux basses températures,

très bien à 14°. L'optimum pour le pigment est vers 20-22°, pour le développement vers 28°.

A 32° tous troublent le liquide, mais seuls, pyocyanique et 7 donnent encore du pigment, ce qu'ils font encore à 37°. A 37° tous poussent, sauf 2-3-8-10-13.

A 43°, 5-7-12-15 poussent et résistent à l'addition d'acide phénique, 5 excepté. Si après 4 jours de séjour à 32° on les replace à 20°, 1-7-14 peuvent encore faire de la fluorescence. Des cultures fluorescentes placées à l'étuve se décolorent à peine.

Si l'on prend des cultures de 4 jours et qu'on les place à des températures de plus en plus élevées pendant 10 minutes (après qu'elles ont atteint progressivement le degré cherché), et qu'on les porte sur bouillon après 24 heures, on constate ce qui suit :

A 60-62°, 2-3-5 ne poussent plus. 1 donne de la pyocyanine et 9 de la fluorescence en 3 jours. A 70°, pendant 10', avec élévation à 75° pendant 5',9 seul donne un léger trouble visible après 8 jours.

Tous sont aérobies stricts et l'on n'a pu constater l'anaérobiose facultative attribuée par certains auteurs au pyocyanique ; 11 et 12 semblent se contenter de faibles quantités d'oxygène, mais ils ne font pas dans ce cas de pigment.

La culture sur ballons de Fernbach sans courants d'air n'accélère pas de façon notable l'apparition de la fluorescence. Le rôle spécial attribué à l'oxydation dans la formation du pigment est probablement dû à l'action favorisante de l'oxygène sur le développement légèrement augmenté.

La lumière diffuse n'empêche pas la vie du microbe et l'obscurité complète dès l'ensemencement ne retarde pas l'apparition du pigment. Les cultures sur liquides d'Arnaud-Charrin, placées dans des solutions colorées (bleu céleste, bichromate de potasse, sulfate de quinine, sulfate de cuivre, alun), évoluent comme dans l'eau ou dans l'air ; les légères différences relevées ne sont ni constantes, ni concordantes.

On peut voir, sans détailler tous les résultats obtenus, que ces microbes ont, indépendamment de la fonction fluorescigène, un certain nombre de propriétés communes. On peut faire cependant parmi eux des coupes.

A part le n° 6, qui doit être isolé des autres (forme de diplocoque, action sur les sucres, faible mobilité, résistance au Gram, etc.), la liquéfaction de la gélatine permet de les séparer en deux groupes, dont le pyocyanique et le B. du lait bleu sont les chefs de file.

Comme le pyocyanique, 2-9-11-12-13-14 liquéfient nettement. Comme le B. du lait bleu, 5-8-10 ne liquéfient pas. On peut trouver d'autres propriétés communes pour édifier ces deux classes. Mais 4 et 7 ramollissent seulement la gélatine; 7 n'est qu'un pyocyanique atténué : cultures sur milieux liquides, aspect nacré des jeunes cultures sur pommes de terre, caogulation du lait à 37°, liquéfaction du sérum, résistance à 43°, odeur des cultures, pouvoir pathogène, etc., tout concorde nettement, pigment pyocyanique mis à part, pour permettre de les identifier.

D'autre part, 11 diffère absolument du B. du lait bleu : liquéfaction de la gélatine, du sérum, développement à 37°, etc., appartiennent au premier, manquent au second. Cependant, en certains milieux (sérum glucosé 1 0/0,

gélose glycérinée 2 0/0, pomme de terre glycérinée 6 0/0), 11 donne, plus vite même que le B. du lait bleu, et de façon plus intense, un pigment noir identique au syncyanique.

On rencontre les mêmes difficultés en partant d'un autre caractère important : action sur les azotates par exemple. Il n'est donc pas possible d'établir le groupe des fluorescents d'après une dichotomie complète, On peut multiplier à volonté les espèces suivant que l'on exige, pour justifier ce nom, un plus ou moins grand nombre de caractères différentiels. Il semble plus juste de rapprocher ces microbes des espèces constituées pour lesquelles ils ont plus d'affinité et de considérer la fonction fluorescigène, si commode pour la diagnose, comme un lien réunissant des types microbiens déjà enchaînés dans d'autres séries.

On ne peut donner de conclusions fermes sur le pouvoir pathogène des fluorescents étudiés. 5 a donné des abcès au point d'inoculation, lorsqu'il a été injecté avec le pus d'empyème d'où il a été isolé. Tous, sauf 2-5-6, ont été au moins une fois pathogènes pour la souris et le rat blanc qui ont servi aux expériences. Les lésions sont peu caractéristiques ; ils agissent peut-être par un processus d'infection générale dont l'action se localise de préférence sur les organes abdominaux (intestin, foie, rate, reins) qui sont fortement congestionnés ; l'amaigrissement est rapide (1/10e de poids au moins), mais n'est parfois que passager.

Les seuls qui se sont montrés constamment pathogènes pour la souris et le rat blanc sont le pyocyanique et le n° 7. Ils sont très rapidement mortels (24 heures) à doses faibles et présentent des points hémorragiques sur l'intestin et des ulcérations des plaques de Peyer, faits que Besson avait déjà signalés pour le pyocyanique.

Sur le cobaye, leur action a été encore évidente, mais à une dose plus forte, indiquant chez notre pyocyanique une grande atténuation du pouvoir pathogène. A la dose de 1 c. c. dans la cuisse, on n'a observé que des lésions locales ; à la dose de 5 c. c. dans le péritoine, ils amènent la mort en 24 heures par péritonite.

Le passage sur l'animal ne modifie pas le pouvoir chromogène. Les cultures jeunes qui n'ont pas encore donné de pigment ont la même action que les cultures fluorescentes.

On obtient rarement le pigment sous forme de grains colorés. Sur liquide d'Arnaud-Charrin, le pyocyanique, 2-4-8, sur plaques de gélose, 7, ont donné des paquets d'aiguilles rectilignes à double contour, disposées en faisceaux, se coupant sous un angle de 45°. Sur gélose, elles ne débordaient que très peu les stries d'ensemencement. L'acide azotique les attaque rapidement en leur donnant une forme arrondie et un aspect réfringent. Elles sont un peu teintées en jaune.

Pyocyanique sur plaques de gélose, pyocyanique et chlororaphis sur liquide d'Arnaud-Charrin et sur plaques de gélatine présentent des faisceaux d'aiguilles absolument semblables, mais colorées en vert foncé. Ceci semble vérifier l'opinion soutenue par notre maître, M. le professeur Macé, que ces formations servent seulement de charpente au pigment qui se dépose à leur surface.

Hoffa[1] et Thumm ont isolé le pigment par des procédés différents. Nous avons appliqué le procédé de Thumm sur liquide d'Arnaud-Charrin et nous avons obtenu une poudre jaune vert, soluble dans l'eau qu'elle rend fluorescente. On ne peut affirmer cependant qu'elle soit chimiquement pure.

Le pigment n'est soluble que dans l'eau et n'est précipité que par l'alcool. Les autres corps l'entraînent dans le précipité qu'ils forment avec les albuminoïdes ou les autres sels du milieu.

Les alcalis augmentent l'intensité du pigment qu'ils verdissent et le font apparaître sur des cultures à peine bleutées. Les acides décolorent les cultures et semblent faire une combinaison saline. Celle-ci résiste aux hautes températures (134° chaleur humide) et quel que soit l'acide employé (acide sulfurique, azotique), qu'il soit versé seulement jusqu'à décoloration ou ajouté en excès (10 fois plus); l'addition d'alcali ramène la fluorescence.

Les agents réducteurs sont sans action sur le pigment formé. L'acide sulfhydrique à l'état naissant le décolore, grâce à son acidité seulement, car l'addition d'alcali le fait reparaître. Il ne présente enfin aucune des réactions de la pyocyanine et de la pyoxanthose. Il est identique chez tous les fluorescents.

L'odeur nulle sur milieux chimiques est très forte sur milieux albuminoïdes (choux pourris) ; 7 présente sur ces cultures l'odeur spéciale du pyocyanique de façon très intense.

II

Conditions de production du pigment fluorescent et de la pyocyanine. — Gessard avait conclu de ses recherches sur le pyocyanique que la prédominance de l'élément azoté se juge par la production de la pyocyanine et la prédominance des phosphates par la fluorescence ; qu'il y a un « balancement au regard de l'influence qu'ils exercent sur le pouvoir chromogène, entre les deux principaux aliments de la vie microbienne ». D'autre part, il ne peut y avoir pour lui de fluorescence sans phosphates.

Thumm prétend au contraire que ces sels ne sont pas indispensables à la fonction chromogène. Il identifie les races α et β d'Ernst, qui ne différeraient que par la quantité d'ammoniaque formée, qui seule conditionnerait ainsi par ses variations la production de la pyocyanine. Il faut remarquer qu'il emploie les phosphates à 1/1000e, dose bien supérieure à celle que Gessard déclare permettre l'apparition de la pyocyanine, la source d'azote (succinate, par exemple), restant la même que celle dont Gessard s'est servi. Il ne tient pas compte du « balancement » que cet auteur a signalé.

Le liquide d'Arnaud-Charrin nous a servi à vérifier ces expériences. Tous les fluorescents poussent sur ce milieu qui peut servir à les isoler et y donnent rapidement du pigment à la température de 20-22°. Le pyocyanique et le B. du lait bleu ne donnent là que de la fluorescence, assez faible chez le syncyanique, du moins au début.

Si l'on fait varier la composition de ce milieu, en supprimant simultanément ou successivement chacun de ses éléments, on constate que ni le carbonate de potasse, ni le chlorure de calcium, ni le sulfate de magnésie ne

[1] Hoffa. *Münch. med. Wochensch.*, 1891, n° 14; *Centr. f. Bakt.*, 1891, Bd X, p. 522.

sont indispensables à la production du pigment. La fluorescence est d'ailleurs très retardée (vient après 4-8-10 jours).

Si l'on supprime l'asparagine, il se fait un très maigre développement sans pigment, dû sans doute aux albuminoïdes transportés, car il disparaît au 2e passage. Si l'on prive le milieu de phosphates, on obtient le même résultat et sans doute pour les mêmes raisons; il s'y ajoute une légère opalescence. Dans ces deux cas, l'addition d'ammoniaque ne révèle jamais de fluorescence.

La quantité minima de phosphate nécessaire à la fonction chromogène n'est pas la même pour tous les échantillons. Elle varie proportionnellement à la dose des éléments, à la teneur en azote; mais, pour un même milieu, les microbes perdent le pouvoir de faire du pigment pour des doses de phosphate différentes, qui vont de 1 milligr. (n° 7), à 5 milligr. (13), 10 milligr. (6-14), 50 milligr. (1-5-8-11-12). On constate aussi que l'écart varie beaucoup pour chaque espèce entre les doses nécessaires pour le développement et celles qui sont indispensables à la production de la fluorescence.

La pyocyanine apparaît à 5 milligr., disparaît à 50 milligr. Ces chiffres diffèrent de ceux de Gessard, mais si la dose minima de phosphate n'est plus la même, cela tient à la variation de la source d'azote et le phénomène est encore soumis à la loi qu'il a formulée.

En faisant varier la base du sel phosphatique employé (chaux, soude, ammoniaque, potasse, etc.), on s'aperçoit que sa nature n'a qu'une importance relative pour la fonction chromogène. L'insolubilité du sel n'est pas un obstacle à la production de la fluorescence (chaux).

La structure chimique de l'élément azoté a une action capitale.

Si l'on remplace dans le milieu d'Arnaud-Charrin l'asparagine par des sources d'azote différentes, employées à la même dose de 5/000e, on ne constate pas de fluorescence, la plupart du temps même pas de développement. Ceci est vrai pour les sels d'ammoniaque organiques (citrate, lactate, tartrate, succinate, etc.); les sels organiques non ammoniacaux (malate de chaux, citrate de chaux et de soude, bitartrate de potasse, lactate de soude, glycocholate de calcium, etc.); avec les sels minéraux ammoniacaux (sulfate, phosphate, carbonate, bicarbonate) ou non (azotate de potasse). — On associe à ceux des sels qui ne contiennent pas de carbone des quantités égales de sources de carbone, carbonates de chaux, de soude, d'ammoniaque; avec ce dernier sel, le citrate d'ammoniaque seul donne de la fluorescence.

Si l'on se sert de glucose ou de glycérine comme source de carbone, on obtient du pigment avec la plupart de ces sels organiques et on le voit se produire même avec des sources d'azote chimiquement très simples, telles que le carbonate d'ammoniaque et l'azotate de potasse. Dans tous ces milieux son apparition est très retardée : il semble donc que le glucose et la glycérine ne servent pas exclusivement d'aliment et que le microbe qui végète au début (le retard du développement en est la preuve), grâce sans doute aux aliments transportés par l'ensemencement, fait subir à l'aliment hydrocarboné des modifications telles que ses produits de transformation permettront ultérieurement l'utilisation de la source d'azote. Il est possible que ce soit un travail de réduction, destiné à fournir l'ammoniaque libre nécessaire au moins pour révéler le pigment.

On peut affirmer en tout cas que le milieu minimum nécessaire à la fonction chromogène se compose d'un sel minéral azoté, d'un hydrocarboné et d'un phosphate alcalin ou alcalino-terreux. Le citrate d'ammoniaque suffisant, si on ajoute du carbonate d'ammoniaque et un phosphate, comporte déjà une formule chimique plus complexe.

Les assertions de Thumm sur l'identité de diverses races de pyocyanique et sur le rôle de l'ammoniaque formée, dont les variations conditionnent seules l'apparition de l'un ou de l'autre des deux pigments qu'il forme, sont en contradiction avec les faits exposés antérieurement. Les milieux chimiquement définis vont nous permettre de voir si les doses minima des aliments nécessaires à la pyocyanine sont les mêmes que celles qui suffisent à la production du pigment fluorescent.

Dans les expériences citées plus haut, le citrate, le succinate et le lactate d'ammoniaque, additionnés de glucose et de glycérine (à 1/1000e) ont donné, seuls de tous les sels employés, de la pyocyanine sur les milieux de culture. Remarquons que ceci vérifie le rôle favorable attribué par Gessard, Lepierre[1] aux acides bibasiques dans la formation des pigments.

Pour se placer dans les mêmes conditions que Gessard, on emploie des milieux ainsi composés :

Source d'azote (N)	10 gr
Phosphate de potasse	0,05
Eau	1000

Pour Gessard, en effet, le phosphate de potasse à cette dose ne permet pas l'apparition de la fluorescence dans un tel milieu. La source d'azote a été fournie par les sels cités plus haut, auxquels on ajoute l'asparagine. On constate que seul le succinate présente et en 24 heures, un pigment que les réactions connues démontrent bien être de la pyocyanine.

Si, inversement, en partant de l'azotate de potasse comme source commune d'azote, on fait varier la source de carbone (carbonates alcalins et alcalino-terreux, glycérine, glucose), on n'obtient pas encore de pyocyanine : seuls le glucose et la glycérine troublent et seule la glycérine amène de la fluorescence bleue. L'addition sur tous les milieux (1) de glucose à 2/1000e provoque la formation de pyocyanine sur les milieux au lactate et au citrate seuls.

On doit se demander si le rôle du glucose et de la glycérine utilisés seuls ou réunis est simplement nutritif. L'asparagine peut être transformée en présence du fromage en maturation suivant une formule où l'acide succinique et AzH^3 sont mis en liberté. Gautier et Etard ont démontré que l'acide succinique est un produit de la fermentation bactérienne des albuminoïdes et l'on connaît la présence de ce corps dans certains liquides de l'organisme. Ne peut-on supposer que les composés de cet acide (sel ammoniacal, asparagine) les sels des acides bibasiques de formule analogue (citrate, lactate), mais plus oxydés, ne doivent leur pouvoir de donner la pyocyanine dans les conditions citées, qu'à leur transformation possible en ce corps par un phénomène de réduction provoqué par la décomposition du glucose ou de la glycérine, capables de donner par ce moyen H^2 à l'état naissant?

[1] Lepierre. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.

Pour vérifier cette idée théorique, on fait des milieux analogues au milieu (1) auxquels on ajoute du glucose, de la glycérine, du glucose et de la glycérine ; du glucose et de la potasse (stérilisés à part) ; du formiate de soude (à $0^{gr},05$) ; du sulfo-indigotate de soude. Des tubes témoins montrent que ces deux derniers sels ne peuvent donner de pyocyanine avec les hydrocarbones employés.

De tous les sels employés, seul le citrate présente la réaction sur ces six milieux. Le succinate, le lactate, l'asparagine viennent ensuite dans l'ordre d'après le nombre des milieux où l'on décèle ce pigment. Le fait que le succinate ne donne plus constamment de pigment sous l'action des corps qui en favorisent la formation dans d'autres milieux semble bien vérifier nos assertions. La réaction d'autre part est très retardée.

Il faut ajouter que, pour la pyocyanine encore, se confirme le rôle de la bibasicité de l'acide dont le sel ou le composé fournit l'azote au milieu. D'autre part, seuls les sels organiques d'ammoniaque ou des corps ayant au moins dans leur formule les mêmes radicaux (asparagine) permettent la production du pigment. Il faut, pour que la pyocyanine se produise, au moins un radical organique où entre Az et un radical organique où entre C. Le milieu de Gessard (succinate d'ammoniaque et phosphate de potasse) est le milieu minimum.

Conclusions.

Il n'existe pas de groupe de B. fluorescents au sens ordinaire du mot, mais un certain nombre de microbes, plus ou moins séparés par leurs caractères morphologiques ou biologiques, possèdent la fonction fluorescigène et un nombre variable de propriétés communes.

Le pouvoir chromogène peut servir à la diagnose bactériologique, car ils fabriquent tous le même pigment dans des conditions identiques : plus la fonction est fixée et mieux ils s'adaptent aux milieux chimiquement définis, qui peuvent servir à les isoler. Ils n'ont besoin, pour faire de la fluorescence, que d'une source d'azote inorganique très simple, d'un hydrocarboné ou de la glycérine et d'un phosphate minéral. Ils exigent au moins pour cela un radical organique, que celui-ci soit fourni par la source d'azote ou de carbone.

Sauf en présence de certains sels à acides bibasiques, auxquels suffit par exemple le carbonate d'ammoniaque, les fluorescents ont besoin d'une source organique de carbone (glucose, glycérine) pour donner des cultures colorées. La source d'azote peut être alors minérale et le sel employé ne pas renfermer d'ammoniaque.

Pour que la pyocyanine puisse se former, il faut que l'élément azoté soit de nature organique comme la source de carbone. Les sels ammoniacaux seuls permettent la production du pigment. Le milieu de Gessard :

Succinate d'ammoniaque	10^{gr}
Phosphate de potasse	0,05
Eau.....	1000

est le milieu de complexité minimum qui peut servir dans ce but.

Les autres sources d'azote organique doivent être additionnées d'un autre corps (glucose, glycérine, formiate de soude, etc.) pour donner de la pyocy-

amine en milieux chimiquement définis. Le long retard que subit son apparition, la faible réaction qui la révèle poussent à croire que ces corps n'agissent pas exclusivement comme aliments, puisqu'ils ne sont pas nécessaires au développement, et qu'en leur absence la fluorescence peut apparaître.

Aucun fluorescent n'a fait fermenter les sucres, sauf n° 6, chez lequel la fonction chromogène est peu fixée, mais le maltose, le glucose et d'autre part la glycérine favorisent la formation du pigment.

Les albuminoïdes sont résolus par les fluorescents en leurs derniers éléments (nitrites, ammoniaque, azote même). Ils ne peuvent par contre former les produits azotés complexes (indol) ou attaquer les corps de formule chimique élevée (urée). — Ils utilisent les sources d'azote les plus simples. — On peut s'expliquer ainsi la facile utilisation que le pyocyanique fait du succinate pour édifier son pigment spécial. L'acide succinique semble être, ce que l'acide lactique est, d'après Gessard[1], pour le syncyanique, la cause de la production du pigment, le bacille transformant les autres sources d'azote en acide succinique par un processus, dont la nature chimique n'est pas nette, mais qui est peut-être de nature réductrice, si l'on considère les corps qui en sont les agents (glucose, glycérine, glucose et potasse, formiate de soude).

Les phosphates sont indispensables à la fonction fluorescigène et la dose minimum nécessaire varie pour chaque échantillon. — Le pyocyanique a besoin de quantités de phosphates différentes suivant qu'on veut lui faire fabriquer de la pyocyanine ou de la fluorescence, différentes encore suivant la source d'azote, suivant la teneur en élément azoté, ce que Gessard avait déjà vu, ce que Thumm avait nié.

On ne peut dire si l'ammoniaque libre formée dans les cultures sert à édifier le pigment fluorescent ; elle le révèle en augmentant son intensité, en le verdissant, si faible que soit la teinte bleue du liquide.

L'intensité du pigment n'est pas proportionnelle au développement ; il semble y avoir même, dans certaines limites, un balancement entre ces deux phénomènes.

Nous tenons à remercier à l'occasion de ce travail M. le professeur Macé de la bienveillante hospitalité qu'il a bien voulu nous accorder dans son laboratoire.

Nous ne devons pas oublier d'affirmer notre reconnaissance pour notre premier maître, M. le professeur Vaillard, qui nous a inspiré le goût de ces études.

[1] Gessard. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891.

VI

NOUVELLES EXPÉRIENCES DE GREFFE THYROÏDIENNE

CHEZ LES MAMMIFÈRES

Par le Dr **H. CRISTIANI**, professeur à l'Université de Genève.

(Planche I)

Dans plusieurs mémoires publiés précédemment [1] nous avons étudié l'effet des greffes thyroïdiennes sur les animaux thyroïdectomisés et l'histologie pathologique de ces greffes chez les rats. Nous avions pu remarquer combien peu brillant était l'état dans lequel se trouvait en ce moment la question de la greffe thyroïdienne, puisque presque tous les auteurs s'accordaient pour reconnaître que ces greffes ne réussissaient pas, et lorsque, exceptionnellement, elles réussissaient, ce succès n'était que passager et pour ainsi dire apparent, car l'atrophie finale semblait atteindre toutes les greffes après un temps variable, généralement très court.

Nos résultats étaient en contradiction complète avec ceux des autres expérimentateurs, puisque nous arrivions à démontrer, par l'étude microscopique d'une série progressive de greffes, que la réussite de celles-ci était au contraire constante, à condition cependant d'opérer d'après certaines règles que nous nous proposons prochainement de préciser davantage. Ces heureux résultats n'étaient pas seulement des succès immédiats, mais les nouveaux organes résultant de ces greffes pouvaient non seulement persister indéfiniment, sans aucune tendance à l'atrophie, mais étaient même susceptibles de s'accroître d'après les lois ordinaires de l'accroissement du corps thyroïde [2].

Mais comme aucun des physiologistes qui avaient essayé avant nous d'obtenir des greffes thyroïdiennes n'avait expérimenté sur des rats, il était intéressant de vérifier si la différence des résultats était due plutôt à l'espèce animale en expérience qu'à la manière de procéder.

Aussi avons-nous cru utile de répéter nos expériences sur un très grand nombre d'espèces animales les plus diverses. Nous avons pris d'abord des chats, des chiens et des lapins, animaux qui avaient été choisis de préférence par les premiers expérimentateurs; nous avons ensuite pratiqué des

[1] *Comptes rendus. de la Soc. de biol.*, 10 janvier 1894; *Revue méd. de la Suisse romande*, t. XI; *Arch. de Physiol.*, 1895; *Soc. de biol.*, 1900.

[2] *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1901, t. III.

greffes sur des cobayes, renards, fouines, belettes, écureils et avons continué nos expériences sur les vertébrés inférieurs. Parmi les oiseaux, nous avons greffé des poulets, des pigeons et des éperviers; parmi les reptiles [1], nous avons pris des couleuvres, des vipères, des lézards, des orvets et des tortues; parmi les amphibiens, des crapauds, des grenouilles et des salamandres (ces dernières expériences très pénibles et plutôt malheureuses). Nous avons enfin fait des essais, des plus infructueux, sur des poissons; nous avons dû y renoncer en raison de difficultés techniques presque insurmontables.

Le champ de nos recherches s'est trouvé ainsi énormément élargi. Les différentes conditions dans lesquelles on peut pratiquer les greffes sont si nombreuses, qu'on ne saurait toutes les envisager à la fois; pour éviter des confusions, il nous faudra faire pour leur description comme nous avons dû faire pour pratiquer nos expériences : subdiviser la matière en plusieurs chapitres. — Il y a d'abord une grande distinction à faire entre les greffes pratiquées d'un animal sur lui-même ou sur un autre animal de la même espèce, et les greffes pratiquées d'un animal sur un autre d'espèce différente. Nous appellerons les premières *greffes autothyroïdiennes* et les autres *greffes hétérothyroïdiennes;* nous les avions d'abord désignées sous le nom de greffes directes et greffes croisées, mais les expressions de greffes auto thyroïdienne et hétérothyroïdienne nous semblent préférables. La greffe hétérothyroïdienne sera étudiée à part, un peu plus tard, et comme ces greffes se comportent d'une manière toute différente des greffes autothyroïdiennes, il sera entendu que, toutes les fois que nous parlerons de greffe sans autrement spécifier, il s'agira de greffes autothyroïdiennes.

Mais même l'étude des greffes directes ou autothyroïdiennes serait trop vaste pour pouvoir être comprise dans les limites de ce mémoire. Il y aura lieu d'abord d'étudier en particulier les greffes thyroïdiennes dans les différentes classes des vertébrés. Nous avons terminé nos recherches de greffes chez les oiseaux et nous ne tarderons pas à les relater. Nous avons déjà communiqué les principaux résultats de nos greffes chez les reptiles et nous proposons de les publier bientôt avec quelques détails intéressants. Quant aux greffes chez les amphibiens, il nous faudra continuer encore nos expériences, car on rencontre dans cette étude des difficultés réelles. Pour ce qui est des poissons, nous avons dû y renoncer pour le moment : d'ailleurs, à côté des recherches que nous relaterons, les expériences de greffe chez les poissons perdent presque toute leur valeur pratique et nous pourrons facilement nous en passer pour nos conclusions finales. Ce n'est au fond qu'une lacune apparente de nos recherches. C'est surtout chez les mammifères que les résultats des essais de greffe sont importants : aussi est-ce particulièrement de ce côté que s'est dirigée notre attention. — Nous en avons d'ailleurs déjà exposé la première partie dans notre précédent mémoire sur l'évolution histologique des greffes thyroïdiennes chez le rat.

Le but du présent travail est d'étudier l'évolution des greffes aussi chez d'autres mammifères; nous avons en outre essayé de compléter l'étude de greffes âgées, étude que nous avions déjà en 1894 poursuivie avec succès jusqu'à l'âge de deux ans : nous avons cette fois parmi nos pièces une qui est

[1] *Soc. de biol.*, 1900.

encore plus importante, puisqu'il s'agit d'une greffe de 4 ans et demi, chez un chat.

Avant d'aborder l'étude de nos nouvelles greffes, il nous faut insister avec quelques détails sur les résultats obtenus par les auteurs qui ont pratiqué des greffes avant nous. Cette étude rétrospective un peu détaillée est nécessaire, car ce n'est qu'en comparant les méthodes et les interprétations des faits que nous pourrons obtenir une explication plausible de résultats si différents.

Schiff (1884) est incontestablement l'auteur qui a pratiqué les premières greffes thyroïdiennes dans un but expérimental et c'est à lui que revient le mérite d'avoir entrevu pour la première fois une bonne partie de la question thyroïdienne, telle qu'elle se présente aujourd'hui. Ses greffes ont sauvé la vie de ses animaux thyroïdectomisés, mais la plupart des auteurs qui ont traité successivement cette question, ne paraissent pas avoir exactement apprécié la portée de ces expériences. On cite en effet Schiff[1] comme le premier auteur ayant *réussi* la greffe thyroïdienne, et en réalité il avoue lui-même avoir complètement échoué, quant à la greffe : il a obtenu ce qu'il voulait obtenir avec ses greffes, c'est-à-dire de prolonger suffisamment la vie des animaux pour transformer la destruction brusque de leur corps thyroïde en une destruction lente. Il les a d'ailleurs toujours pratiquées sur des chiens, avec des corps thyroïdes d'autres chiens, 2 à 5 semaines avant de pratiquer la thyroïdectomie sur ces derniers. Voici d'ailleurs comment il s'exprime :

« Si l'on a attendu trop longtemps entre la greffe et la thyroïdectomie, celle-ci peut entraîner la mort... Car il faut que cette opération (thyroïdectomie) se fasse après que les glandes introduites dans l'abdomen sont fixées et en voie d'absorption ; c'est ainsi que la substance des glandes greffées, en passant dans le sang, peut compenser *pendant un certain temps* l'effet de l'ablation des thyroïdes. Si plus tard l'absorption fait encore des progrès et devient ensuite même complète, le chien se trouve dans les conditions d'un animal qui a perdu peu à peu ses thyroïdes... »

« En général, au point de vue technique *de la greffe* je n'ai pas été très heureux dans mes expériences, car, seulement une fois j'ai vu conservée et attachée au péritoine une seule des deux thyroïdes que j'avais introduites dans l'abdomen, l'autre était déjà altérée et en grande partie absorbée. »

Schiff ne dit pas quel âge avait cette unique greffe : il résulte cependant de l'ensemble de son travail qu'elle ne devait pas atteindre deux mois.

Ces recherches ont été le point de départ de nouvelles expériences de greffe sur les animaux et de tentatives thérapeutiques chez l'homme.

Il est bon de mentionner ici que Kocher[2] a rappelé plus tard (en 1895) qu'il avait essayé de greffer la glande thyroïde chez l'homme dans des cas d'ablation de celle-ci, dès l'année 1883 et ce avec quelques améliorations passagères.

Nous ne parlerons pas des tentatives de greffe thyroïdienne chez l'homme, car cette étude serait complètement déplacée ici, puisque ces essais ont été tous des essais de greffe hétérothyroïde (sauf quelques cas exceptionnels, où l'on a greffé des goitres, c'est-à-dire des glandes thyroïdes malades) et que nous avons exclu d'emblée du présent travail toute greffe hétérothyroïdienne. Nous comptons d'ailleurs exposer en un travail spécial la question de la greffe thyroïdienne chez l'homme et nos recherches à ce sujet. On peut d'ailleurs résumer l'histoire de la greffe thyroïdienne chez l'homme en peu de mots : les glandes thyroïdes greffées chez l'homme finissent par disparaître et la littérature ne mentionne aucun examen histologique de greffe thyroïdienne humaine. Nous verrons que ces conclusions sont erronées, comme l'étaient celles qui régnaient encore il y a peu de temps sur la greffe animale.

[1] *Revue méd. de la Suisse romande*, 1884.
[2] *Corr. Blätt. für Schweiz. Aerzte*, 1895.

Pour en revenir à la greffe thyroïdienne chez les animaux, Carle[1] en 1888 procéda sur des chiens d'une manière analogue à celle de Schiff, mais sans succès; chez un seul de ses chiens qui avait survécu, Carle trouva, 65 jours après la greffe, une cicatrice fibreuse sur le péritoine, à l'endroit où il l'avait fixée.

Drobnik[2] (1889), ayant aussi procédé comme Schiff, a vu la glande greffée une fois disparaître et une autre fois l'a retrouvée, rétractée et paraissant atrophique (?) à l'endroit où il l'avait suturée.

Il en fut de même pour Zuccaro[3] en 1890, pour Eiselsberg[4] en 1890 et pour Ferretti[5] en 1891 qui, sur 24 chiens qui sont tous morts assez rapidement, n'a jamais retrouvé les greffes.

Sgobbo et Lamari[6], Canizzaro[7], Ughetti (1892)[8], Montandon (1894)[9] ont essayé des greffes chez différents animaux, mais ont vu en général que l'organe greffé finissait par s'atrophier rapidement et que le tableau de l'athyroïdie ne tardait pas à se manifester. Ces différents auteurs ont bien cité quelques exceptions à cette règle, mais le sort ultérieur des greffes n'a pas été suivi. Dans une curieuse expérience de Bouchard (1892)[10], où l'on extirpa le corps thyroïde à 12 chiens et l'on greffa toutes ces glandes dans le péritoine d'un 13e chien, auquel on enleva plus tard son propre corps thyroïde, la mort survint chez ce dernier animal le dixième jour, tandis que les autres sont morts 4-5 jours après la thyroïdectomie.

Ce n'est qu'à la suite de la seconde publication de Eiselsberg (1892)[11] et des nôtres (1892-1894)[12], que la question entre dans une nouvelle phase.

En effet, l'expérience de la greffe fut suivie de succès, tant au point de vue physiologique qu'anatomique chez tous les 4 chats d'Eiselsberg et chez 16 (sur 19) de nos rats, et nous avons pu expliquer pourquoi chez 3 de nos rats la greffe n'avait pas réussi.

Nous avons, depuis cette époque, multiplié nos essais, de manière qu'aujourd'hui leur nombre est très grand; il dépasse 300. Cependant, comme ces expériences ont été faites dans les conditions les plus différentes, on ne saurait les étudier ensemble; nous classerons plus loin nos résultats et verrons quels sont les conclusions à en tirer.

Il est évident que le fait de voir les greffes se conserver pendant 2-3 mois, comme Eiselsberg l'a démontré, était de nature à modifier l'opinion généralement admise de l'atrophie et de la disparition très rapide de ces greffes, mais on pourrait encore reprocher à ces expériences que la greffe n'avait pas été suivie assez longtemps et que l'atrophie pouvait encore survenir.

Mais cette objection, dont sont susceptibles les recherches de Eiselsberg, tombait devant les résultats de nos propres expériences, lorsque nous démontrions que les glandes greffées, après avoir contracté des adhérences et des liens vasculaires très nombreux dans leur nouvel emplacement, s'associent à la vie des animaux et continuent à vivre d'une manière prospère, et cela pendant un temps indéterminé; notre greffe la plus âgée à ce moment-là (1894) avait deux ans.

Depuis cette époque plusieurs auteurs ont essayé de contrôler ces expériences et de vérifier ces faits. Pantaleone (1897)[13] a fait trois essais de greffe chez des

[1] *Centralbl. f. Physiol.*, 1888, n° 9.
[2] *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1889.
[3] *Prog. med. di Napoli*, 1890.
[4] *Ueber Tetanie im Auschlusse Kropfoperationen.* Wien, 1890.
[5] *Riforma medica*, 1891.
[6] *Rivista clin. e terap.*, 1892.
[7] *Deutsche med. Woch.*, 1892.
[8] *Riforma medica*, 1892.
[9] *Congrès international de Rome*, 1894.
[10] *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences.* Pau, 1892.
[11] *Wiener klin. Woch.*, 1892, n° 5.
[12] *Loc. cit.*
[13] *Centralbl. f. Chir.*, 1897, n° 1.

animaux partiellement éthyroïdés : il laissait en place l'un des lobes de l'organe et greffait l'autre dans le péritoine. Les animaux sacrifiés montrèrent tous une hypertrophie de l'organe laissé en place, et quant à la greffe, chez deux de ses chiens il n'en trouva plus aucune trace, chez le troisième il trouva un nodule que l'examen microscopique montra être du tissu thyroïdien en voie de développement et richement vascularisé.

Munk a aussi fait, chez des chats, la greffe comme Eiselsberg, et elle lui a dans la règle assez bien réussi ; sur 27 chats la greffe lui a réussi chez 17. Dans les cas positifs aussi les tableaux microscopiques correspondaient à ceux décrits par Eiselsberg. Dans les 10 cas négatifs, la substance glandulaire était, ou bien toute détruite, ou bien on ne trouvait qu'une zone étroite de follicules qui souvent renfermaient de la substance colloïde.

Enderlen (1898)[1] dans un travail très touffu a exposé une série d'expériences de greffe thyroïdienne chez des chats et des chiens. L'auteur a très sérieusement envisagé les greffes au point de vue de l'histologie pathologique et a étudié, comme nous l'avions fait quatre ans auparavant, les altérations subies par la glande depuis le premier jour jusqu'à 6 mois après la transplantation. Enderlen a ainsi pu voir que chez les chats la partie périphérique de la glande greffée subit d'abord des modifications régressives et se réorganise ensuite assez rapidement. L'auteur a aussi pu suivre après transplantation le sort des glandules parathyroïdes; il paraît avoir ignoré à ce sujet nos recherches et celles de notre élève G. Ferrari[2]. En général, on peut reprocher au travail de Enderlen qui est d'ailleurs bien conduit, une connaissance incomplète des travaux publiés avant lui, ce qui est dû vraisemblablement au fait qu'il n'a pas pu le plus souvent recourir aux sources originales et a dû se contenter de petits comptes rendus. — Les conclusions les plus importantes, quoique très discutables de son travail, sont d'abord que, bien que la glande transplantée produise de la substance colloïde, cette substance est produite en quantité insuffisante ou se trouve dans l'impossibilité d'être éliminée. Il tire cette conclusion du fait que tous ses animaux greffés sont morts (ou furent sacrifiés in extremis) même tardivement (6 mois plus tard) et dans la règle on a trouvé chez eux la greffe présentant les caractères anatomiques du corps thyroïde. Une dernière conclusion qui découle, d'après Enderlen, de celles que nous venons de citer, est que la greffe thyroïdienne expérimentale ne donne pas de résultats encourageants, d'accord en cela avec les essais déjà faits sur l'homme. L'auteur a en outre constaté un autre fait dans la plupart de ses greffes, c'est que la périphérie de l'organe greffé possédait des alvéoles avec une quantité plus ou moins grande de substance colloïde, tandis que la partie centrale de la greffe possédait bien des alvéoles, mais celles-ci n'avaient pas ou presque pas de substance colloïde. Mais, d'un autre côté, il avait remarqué que la partie périphérique de la glande était formée par la substance thyroïdienne ancienne qui n'avait pas été détruite, mais s'était réorganisée, après de passagères altérations, et que par contre la partie centrale était due à la substance glandulaire de nouvelle formation. D'où cette nouvelle conclusion que le tissu thyroïdien de nouvelle formation n'est pas apte à fonctionner.

Même en admettant l'exactitude de ces observations, ce qui est contestable, la conclusion finale d'Enderlen est absolument illogique, puisqu'elle ne découle pas des prémisses. Il a constaté que dans ses greffes, même lorsqu'il y avait régénération complète ou presque complète, le fonctionnement était insuffisant, et cela parce que, dans ces greffes, seules les parties marginales, qui étaient formées par l'ancien tissu thyroïdien, étaient capables de fonctionner. Donc seulement une partie minime de corps thyroïde reprenait chez ses chats son pouvoir, et le chat est un des animaux les plus sensibles à la privation de cette fonction. La conclusion à tirer de ce fait aurait été que les greffes thyroïdiennes, pratiquées d'après les méthodes (défectueuses) de l'auteur, ne permet-

[1] *Mitteilungen aus den Grenzen der Med. u. Chir.*, 1898, Bd III, Heft 3 et 4.
[2] *Soc. de biol.*, 1896.

taient la reconstitution efficace que d'une partie trop petite de glande pour permettre aux animaux de survivre indéfiniment. Nous pourrions à cet égard citer des observations de chats (dont il sera question dans notre mémoire sur la greffe hétéro-thyroïdienne) auxquels on avait incomplètement extirpé le corps thyroïde (il leur restait un peu plus de la moitié d'un lobe) et auxquels on faisait en même temps des greffes thyroïdiennes *destinées à être résorbées*. Ces chats mouraient d'ordinaire dans l'espace de quelques mois et ne présentaient plus aucune trace de leur greffe : ils possédaient cependant encore une partie de leur corps thyroïde, *mais en quantité insuffisante* pour assurer la survie; cette partie se trouvait dans les mêmes conditions que les greffes d'Enderlen. Les conclusions d'Enderlen auraient dû, nous semble-t-il, être les suivantes : vu qu'avec la méthode qu'il avait employée, on ne pouvait pas obtenir de greffe suffisante, n'y aurait-il pas un meilleur moyen de pratiquer les greffes, moyen permettant la conservation et la reconstitution *utile* de la totalité ou de la plus grande partie du tissu thyroïdien greffé? C'est ce que nous avions fait dès 1894[1] en pratiquant des greffes petites et multiples, méthode qui nous permettait non seulement de conserver tout le tissu thyroïdien greffé, mais qui permettait même à ce tissu de s'hypertrophier d'une manière profitable pour l'organisme.

Une autre série de recherches sur ce sujet a été entreprise par Sultan[2]. Sur 11 chats, généralement âgés de pas plus de 3 mois, il enleva un lobe latéral qui fut ensuite greffé dans la cavité péritonéale ; les glandes greffées furent ensuite étudiées au point de vue histologique, 24 heures à 9 semaines après la transplantation. Ces recherches lui ont montré qu'après une nécrose de la partie centrale de la greffe, il survenait une régénération partant de la périphérie, d'une couche de tissu glandulaire conservé et paraissant se faire parallèlement avec l'apparition de nouveaux vaisseaux. Il a pu constater distinctement des phénomènes sécrétoires dans les cellules des follicules moyens et plus grands (périphériques) et, dans certaines préparations, dans les espaces lymphatiques de la glande greffée ou dans son voisinage immédiat, de la substance colloïde semblable au contenu des follicules.

Les expériences de greffes thyroïdiennes que nous venons d'analyser constituent sinon l'histoire complète, du moins les principaux jalons de l'histoire de cette intéressante question; il n'y manquerait que l'exposé de quelques essais de greffe hétérothyroïdienne chez les animaux et les tentatives, toutes malheureuses, de greffer chez l'homme des glandes thyroïdes d'animaux; nous réservons cependant cette étude pour le moment où nous publierons nos recherches sur les greffes hétérothyroïdiennes et sur les greffes humaines. Ce qui résulte nettement de notre exposé historique, c'est que le plus grand nombre d'expériences ont été négatives ou douteuses et que des résultats réellement positifs, avec étude histologique systématique, n'ont été obtenus que par Eiselsberg, par nous, par Enderlen et par Sultan.

Le but du présent travail est d'exposer les faits nouveaux qu'il nous a été donné de constater pendant une longue série d'expériences de greffe thyroïdienne.

Nous avons pratiqué des greffes autothyroïdiennes sur des rongeurs herbivores (lapin, cobaye), des carnassiers omnivores (chat, chien) et des carnassiers purs (renard, fouine, belette). Nous n'avons pas encore pu, à notre grand regret, expérimenter sur de grands herbivores; nous avons cependant

[1] *Soc. de biol.*, 1894.

[2] C. Sultan. Zur Histologie der transplantirten Schilddrüse (*Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1898, p. 388).

déjà pris nos mesures pour pouvoir bientôt combler cette lacune par des expériences sur des chèvres.

Nous avons pratiqué (en outre des expériences déjà publiées) des greffes directes sur : 9 chats; 2 chiens; 13 lapins; 11 cobayes; 2 renards; 1 fouine; 2 belettes; 27 rats (nouvelle série).

Ces animaux ont reçu tantôt une, tantôt plusieurs greffes.

Les lobes des glandes thyroïdes des petits animaux ont été souvent greffés en entier, tandis que pour les gros animaux cela n'a été fait qu'exceptionnellement; nous greffions le plus souvent, dans ces cas, des demi-lobes, des quarts de lobes ou de simples parcelles ou débris de l'organe, en employant ce que nous avons appelé la méthode des greffes par morcellement.

Le nouvel emplacement des greffes était tantôt le péritoine, tantôt le tissu cellulaire sous-cutané; dans ce dernier cas, nous choisissions en général le tissus sous-cutané de la paroi antérieure de l'abdomen, plus rarement celui de la peau du dos ou la région thoracique antérieure.

Nous n'avons jamais fixé les greffes par des points de suture. Nous ne saurions trop condamner cette méthode qui expose inutilement l'organe greffé à des manipulations et à des lésions on ne peut plus préjudiciables.

Par contre tous nos soins ont été apportés à la suture de l'incision cutanée et lorsque nous ouvrions le péritoine, nous avons toujours pratiqué deux plans de sutures, l'un profond pour les muscles et la séreuse, et l'autre superficiel pour la peau.

Nous n'avons *jamais* employé d'antiseptique, car, comme nous l'avons déjà fait remarquer ailleurs, cette pratique est le plus souvent non seulement inutile, mais dangereuse. Nous n'avons d'ailleurs presque jamais d'accident septique de la plaie abdominale; par contre, nous avons observé quelques cas de suppuration au cou, le plus souvent sans conséquences fâcheuses.

Les résultats de nos greffes d'ailleurs sont là pour nous montrer la supériorité de cette méthode sur les autres. Nous nous contentons de laver soigneusement la partie à inciser et de couper les poils à la tondeuse (pour les rats, même cela est superflu) ; on rase ensuite la place. Il faut avoir soin de couvrir l'animal, ou du moins la partie la plus proche de la plaie avec un linge humecté, pour éviter de trop toucher les poils avec les mains et de faire entrer des poils dans la plaie. Pour le cou on n'a pas besoin de trop de précautions qui sont souvent inutiles, vu que des animaux opérés sans soins particuliers guérissent souvent très rapidement par première intention et que d'autres très soigneusement traités présentent de la suppuration. — Il faut plutôt surveiller l'état général, car il s'agit souvent d'animaux qui changent brusquement leur manière de vivre et en sont souvent fortement affectés. Il faut acclimater les animaux à leur nouvelle vie et si possible s'en faire des amis.

Pour les chats, nous préférons, toutes les fois que c'est possible, les laisser en liberté, au moins relative, après quelques jours de captivité, car ils souffrent beaucoup d'être enfermés. Pour les renards on est obligé d'agir autrement; il faut cependant éviter, ce que nous avons fait la première fois, de les tenir attachés au cou, du moins avant la cicatrisation complète, car même lorsqu'ils sont apprivoisés, ils tirent fortement sur leur chaîne et il se produit des déchirures et des infections consécutives de la blessure. Instruit par un premier essai semblable, nous gardions plus tard nos renards dans une pièce

bien fermée et dont la fenêtre était solidement grillagée. Nous avions soin de leur faire des visites fréquentes et prolongées, car la simple apparition les effraie, sans adoucir leurs mœurs. Nous nous efforcions par contre de leur apporter chaque fois quelque nourriture, de manière qu'ils finissaient par comprendre que chaque visite, loin d'être un symptôme de danger, était plutôt une bonne aubaine. Notre entrée dans la pièce était le signal d'une course circulaire effrénée qui durait jusqu'à ce que tous les renards eussent trouvé un coin bien abrité pour s'y blottir. Nous leur parlions tranquillement et déposions nos offrandes et nous attendions; les premiers temps, tout était inutile, il fallait des mois pour obtenir de petites avances; nous finissions cependant par nous regarder en face avec assez de tranquillité. Nous arrivions à les caresser quand ils étaient blottis dans leur coin, à les prendre par la peau de la nuque pour les porter à la table d'opération et sauf quelques morsures sans gravité, nous n'en eûmes pas d'accident. Jamais ces renards, même devenus adultes, n'ont essayé d'être agressifs.

Il n'en fut pas de même de la fouine, animal diabolique, qui nous a donné plus de fil à retordre que toute notre troupe de renards. Après maintes tentatives infructueuses et tragi-comiques, nous finîmes par faire construire une cage en fer portative, d'où nous ne pouvions sortir l'animal qu'après l'avoir anesthésié; pour obtenir ce but, nous étions obligés de soumettre aux vapeurs d'éther toute la cage enfermée dans une caisse.

Lorsque nous pratiquons la greffe sous-cutanée, nous avons soin de la placer toujours aussi loin que possible de la plaie : nous décollons dans ce but la peau, pas dans toute son étendue, mais en tunnel en enfonçant parallèlement à sa surface une pince ou un manche de scalpel dans le tissu conjonctif sous-cutané et nous introduisons notre greffe dans cette galerie préalablement préparée.

Nous n'allons évidemment pas décrire toutes nos nouvelles greffes; nous nous en rapportons pour la description histologique à notre premier mémoire, nous insisterons seulement sur les différences que nous avons pu constater chez les différentes espèces animales et sur les greffes d'un âge qui n'avait pas encore été envisagé précédemment.

Les greffes, chez tous les animaux chez lesquels nous les avons pratiquées, se sont toujours comportées, dans les grandes lignes, de la manière que nous avons décrite.

Nous avions déjà insisté sur le fait que chez les rats, *parfois*, les greffes ne se réorganisaient pas en entier, mais qu'il restait dans leur partie centrale une portion plus ou moins grande qui était formée par du tissu conjonctif embryonnaire. Or nous avons indiqué, en étudiant la pathologie [1] des greffes thyroïdiennes, le danger que pouvait avoir pour l'avenir de la greffe une pareille formation. Non seulement la partie fibreuse de la greffe remplaçait désavantageusement le tissu thyroïdien et la greffe pouvait de cette manière devenir insuffisante, mais en outre le tissu cicatriciel central, en rapport de continuité avec le tissu interstitiel de la partie glandulaire régénérée, avait une tendance à se rétracter et à entraîner dans sa ruine la partie utile de la greffe.

[1] *Soc. de biol.*, 1900.

Ces faits, qui étaient l'exception dans nos greffes de rats, étaient la règle dans les greffes de Enderlen et de Sultan ; déjà dans la seule greffe que Eiselsberg avait dessinée, on voyait, sans qu'il le mentionnât, qu'il existait une partie assez considérable de tissu à caractère cicatriciel. Nous avons expliqué ce fait par les dimensions des greffes et chez nos rats nous ne l'avions observé que par exception, la glande thyroïde des rats étant très petite, et seulement chez de gros individus.

Dans les recherches que nous exposons aujourd'hui, nous nous sommes attachés surtout à obtenir *des greffes totalement régénérées*, sans tissu cicatriciel, chez toutes les espèces animales chez lesquelles nous avons opéré, et nous avons pu atteindre ce but grâce à un morcellement rationnel de la glande greffée.

L'expérience a démontré que du tissu thyroïdien greffé une partie reprend immédiatement, se *revivifie* ou réorganise dans le nouvel emplacement, et une partie se *régénère* aux dépens de la partie revivifiée. Mais la partie de glande régénérée ne se présente pas toujours en proportion constante, elle peut être abondante, mais est parfois plus rare et peut même manquer ; en outre sa vitalité et son existence peuvent, lorsque la greffe est pratiquée dans des conditions défectueuses, être compromises par la sclérose partant du tissu cicatriciel de la greffe. Certaines observations tendraient même à refuser à ce tissu glandulaire régénéré la propriété de fonctionner, d'où la nécessité d'essayer d'obtenir des greffes *revivifiées en totalité, sans tissu cicatriciel central.* Comme les greffes se réorganisent de la surface au centre, il faudra tâcher de leur donner beaucoup de superficie et peu de profondeur. Il est donc nécessaire de morceler les lobes thyroïdiens et de le faire *cum grano salis,* car si nous greffons des segments épais, plus ou moins réguliers de lobes thyroïdiens, nous n'aurons pas éludé les difficultés de la réorganisation, car la distance entre la périphérie d'un pareil fragment thyroïdien et sa partie centrale sera à peu près la même sur le fragment que sur le lobe entier.

Nous employons, lorsqu'il s'agit de corps thyroïdes volumineux, la méthode de l'excision superficielle de fragments thyroïdiens que nous pratiquons en mettant à nu le lobe thyroïdien et en excisant avec des ciseaux courbes mis à plat avec leur convexité sur la surface du tissu thyroïdien des fragments minces et allongés. Toutes les fois que cela est possible, nous tâchons que nos débris aient une de leurs faces recouvertes par la capsule du corps thyroïde, car sa présence facilite la réussite de la greffe ; de là vient probablement le fait que maints auteurs ont obtenu des résultats déplorables en employant dans leurs greffes la méthode de la *décortication.*

Il va sans dire que le tissu doit être greffé *vivant*, avant que tout refroidissement ou coagulation ait pu avoir lieu : des altérations de ce genre peuvent se produire déjà en quelques secondes. C'est encore à la non-observation de ce précepte que sont dus certainement un grand nombre d'échecs et nous attribuons à des accidents de ce genre les cas (très rares, il est vrai), où nous n'avons pas retrouvé plus tard nos greffes : le tissu mort est rapidement résorbé sans laisser de traces.

Nous avons fait remarquer en étudiant la greffe thyroïdienne chez les reptiles la marche différente que présentait la réorganisation des greffes selon qu'on

avait affaire à des lézards et des orvets ou bien à des couleuvres et des vipères. Chez les premiers, la réorganisation était rapide et complète dès les premiers jours et jamais on n'y observait de tissu cicatriciel central, tandis que chez les derniers on remarquait souvent, surtout chez les gros individus, une réorganisation très superficielle et la formation d'une couche centrale conjonctive à caractères embryonnaires. Cela était dû au fait que chez les lézards et les orvets le corps thyroïde est allongé, ténu, nastriforme, presque transparent, tandis que chez les ophidiens il est plus ou moins sphérique.

Greffes thyroïdiennes chez les mammifères en général.

Quoiqu'il soit possible d'obtenir des greffes thyroïdiennes chez tous les mammifères (du moins chez ceux qui ont servi aux expériences jusqu'à ce jour), on ne saurait affirmer que ces greffes reprennent avec une égale facilité chez les différentes espèces. Nous avons remarqué à cet égard des différences très notables. Il nous semble qu'on peut subdiviser les animaux en deux groupes, avec des degrés intermédiaires.

a) Animaux à tissus résistants et vivaces ;

b) Animaux à tissus faibles et caducs.

Ainsi sur un très grand nombre d'expériences (car outre celles que nous avons prises ici en considération, qui ne sont que des greffes autothyroïdiennes, nous possédons encore un plus grand nombre de greffes faites dans d'autres conditions et dont il sera question plus tard) nous avons toujours pu remarquer que par exemple chez les très jeunes rats la reprise de la greffe était constamment totale et rapide, c'est-à-dire que déjà peu de temps après l'opération la totalité de l'organe greffé avait repris complètement l'aspect de la glande thyroïde, sans trace de tissu cicatriciel central.

Chez de gros rats plutôt âgés, cette reprise totale pouvait encore s'observer, mais il n'était pas rare d'observer seulement une réorganisation périphérique, comme nous l'avions indiqué et représenté dans un de nos mémoires précédents.

Il en est tout autrement du lapin chez lequel, même lorsque l'animal est jeune, la reprise de la greffe est presque constamment imparfaite et toujours beaucoup plus lente que chez le rat.

Le même fait s'observe aussi pour le cobaye, mais à un moindre degré.

La réorganisation des greffes chez les jeunes belettes est des plus belles : la forme des lobes thyroïdiens que nous décrirons plus loin, se prête on ne peut mieux à une reprise rapide et complète, ce que nous avons d'ailleurs observé.

Chez le chat, surtout chez les chats adultes, la greffe d'un lobe thyroïdien entier, quoique l'organe reprenne très bien, n'est presque jamais parfaite au point de vue histologique. Une couche de tissu cicatriciel central, souvent très épaisse, persiste longuement et compromet sérieusement l'avenir de la greffe.

Il n'en est pas de même chez les tout jeunes chats, chez lesquels on peut parfois obtenir des greffes parfaites même avec des lobes entiers. Nous préférons cependant procéder toujours à un morcellement raisonné, en greffant des parcelles de lobes allongées et peu épaisses, possédant autant que pos-

sible une partie de la capsule de la glande; nos parcelles imitent ainsi la forme des lobes entiers de jeunes rats et de belettes qui nous ont donné des greffes typiques.

La même remarque s'applique au chien, au renard et aux grosses fouines; en général, on peut dire que si, au moment de procéder à la transplantation, nous nous trouvons en présence d'un organe petit et mince, même s'il est très allongé, nous le greffons en entier, tandis que toutes les fois que nous avons affaire à un organe volumineux et épais, ou d'une forme plus ou moins sphérique, dont le diamètre dépasserait quelques millimètres, nous préférons le morceler, lorsqu'il est possible de le faire sans cependant trop compromettre sa structure.

Exemples de quelques greffes typiques chez différentes espèces de mammifères.

Greffes chez les lapins et cobayes. — Greffe de 10 jours (lapin). Les greffes de cet âge chez le lapin, placées sous la peau ou dans le péritoine, sont adhérentes parfois sur toute leur étendue, d'autres fois seulement par un de leurs côtés et lorsqu'on essaye de les détacher, on voit survenir un très petit épanchement sanguin.

L'examen microscopique d'une pareille greffe (voir *fig.* 1, *pl.* I) nous présente à considérer deux zones, l'une périphérique, l'autre centrale, celle-ci beaucoup plus considérable que l'autre.

La partie périphérique est composée de tissu thyroïdien, où l'on remarque des alvéoles avec contenu colloïde. Cette couche est parfois étendue à toute la circonférence de la greffe, d'autres fois seulement à une partie de celle-ci. Les vaisseaux sanguins sont moins nombreux que sur des greffes chez d'autres animaux, par exemple les rats, chez lesquels nous les avons précédemment étudiées. La partie centrale est composée d'une partie claire qui occupe le centre et qui présente encore des signes de nécrose avec dégénérescence hyaline; au fur et à mesure qu'on s'approche de la périphérie, on voit une infiltration de cellules embryonnaires, séparées par places par des vaisseaux nombreux et irréguliers : leur paroi est des plus sommaires. Dans cette masse compacte de tissu on voit comme de longues fentes ou brisures qui paraissent correspondre à l'ancienne lobulation de la glande.

Nous voyons en somme les mêmes phénomènes que nous avons observés et décrits précédemment chez les rats, mais avec cette différence qu'ici il y a un retard très considérable dans la réorganisation; chez les chats, dès les deux ou trois premiers jours, le processus régénérateur atteint et dépasse ce stade de réorganisation.

Sur une greffe de cobaye âgée de six semaines ce retard dans la régénération est encore manifeste, bien que l'organe ait déjà pris un aspect thyroïdien très net. Les alvéoles en général sont bien formées, les cellules épithéliales bien assises, sans trace de dégénérescence; les vaisseaux ont pris un caractère plus normal, leur paroi est plus épaisse, mais elle est entourée encore par une infiltration inflammatoire; la greffe étant étroite et allongée, on ne voit pas de couche de cicatrisation dans le centre, mais par places, le long de l'adhérence, il y a des infiltrations périphériques.

Greffes chez la belette. — Chez la belette la glande thyroïde est formée par deux lobes complètement séparés, comme chez le chat; ces lobes sont fusiformes et très allongés. Nous n'avons pas remarqué d'isthme; seulement dans un cas où nous avons extirpé et greffé ces deux lobes à la fois, nous avons trouvé après six mois, en ouvrant de nouveau le cou, une néoformation thyroïdienne un peu à gauche, au-devant de la trachée, à la place de l'isthme, malgré que pendant l'opération nous ayons très sérieusement exploré la région : ce fait nous engagerait à admettre l'existence éventuelle d'un isthme très mince qui, anémié par la forte flexion de la tête de l'animal pendant l'opération, avait pu passer inaperçu.

L'étude de quelques greffes chez la belette est très intéressante, parce que si l'on n'était pas prévenu de la forme des lobes du corps thyroïde de cet animal, on risquerait fort d'interpréter les coupes d'une manière erronée.

a) Jeune belette, greffe de trois mois sous-cutanée.

En décollant la peau dans le voisinage de l'incision qui aurait servi à la transplantation, on remarque à la place où la glande (1 lobe) avait été greffée, adhérant à la peau, un organe arrondi, rougeâtre, submergé dans le tissu adipeux. Cet organe a la grandeur d'un petit pois un peu aplati; il est fixé à l'alcool et débité en tranches de 0,02 à 0,03 μ d'épaisseur. Les coupes passant plus ou moins près du centre de l'organe présentent au microscope, à un très petit grossissement, l'aspect que nous avons représenté à la figure 6 : une masse claire et transparente dans laquelle on remarque trois îlots colorés.

A un plus fort grossissement on voit que les trois îlots formés par le tissu thyroïdien, sont séparés par du tissu conjonctif adipeux. On pourrait croire au premier abord qu'il s'agit ici d'une infiltration du tissu thyroïdien par le tissu adipeux, et peut-être d'une dégénérescence localisée du tissu thyroïdien. Il n'en est rien, il s'agit tout simplement d'un lobe allongé du corps thyroïde (*fig.* 4) qui en contractant des adhérences s'est enroulé sur lui-même de manière que chaque coupe nous le présente coupé en trois endroits différents (*fig.* 5); ce serpent de tissu thyroïdien est plongé dans le tissu adipeux sous-cutané qui est très abondant.

Le tissu thyroïdien est très richement vascularisé. En outre de gros troncs vasculaires arrivant à l'organe et en sortant de tous les côtés, on remarque autour des alvéoles et des cordons épithéliaux un système capillaire exceptionnellement développé. Ces capillaires gorgés de sang constituent un réseau à mailles épaisses enchevêtré avec un réseau de tubes épithéliaux et d'alvéoles qui font ressembler l'organe plutôt à un corps thyroïde fœtal qu'à un corps thyroïde adulte.

Nous avons expliqué ce phénomène par ce fait que l'organe, greffé chez un animal très jeune, a dû continuer à se développer (l'animal pesait 270 gr. au moment de la greffe et 770 grammes au moment de l'ablation de celle-ci); en outre, comme carnassier pur, la belette doit se trouver dans les conditions du chat et du renard, c'est-à-dire être un animal ayant un très grand besoin de fonction thyroïdienne, notamment pendant la période de développement, de là l'extraordinaire effort de l'organisme pour régénérer l'organe.

La structure de cette greffe étudiée à un fort grossissement est représentée par la figure 8, où nous voyons surtout les rapports étroits des capillaires avec les alvéoles.

Il en était de même d'une autre greffe (1 lobe), pratiquée chez la même belette dans le péritoine.

L'organe fut retrouvé trois mois et demi plus tard, adhérant à l'estomac, présentant une masse irrégulièrement sphérique, beaucoup plus volumineuse que le lobe de la glande qui avait été greffé sous la peau. La coupe de cette greffe dans la partie centrale nous représentait l'image topographique donnée par la figure 7, ressemblant à un embryon de ver enroulé sur lui-même dans son œuf. Les détails histologiques étaient les mêmes que pour la greffe sous-cutanée dont nous avons parlé plus haut.

Greffes chez la fouine et le renard. — Le corps thyroïde chez la *fouine* est assez volumineux et formé par deux lobes assez épais réunis par un isthme plat, mince et transparent. L'extirpation de la glande à la fouine présente les mêmes difficultés que chez le chien. Nous avons greffé un lobe de l'organe en entier et une partie de l'autre lobe convenablement morcelé. Les greffes se sont comportées d'une manière analogue à celle des greffes pratiquées dans les mêmes conditions chez le chat.

Il en fut de même chez les *renards*, qui se sont montrés très sensibles à la thyroïdectomie simple, et que nous avons pu conserver très longtemps à l'aide de greffes morcelées. Nous avons quelques pièces âgées de un mois jusqu'à environ une année, qui sont parfaitement réorganisées. Nous reparlerons des expériences sur ces animaux en étudiant la greffe hétéro-thyroïdienne.

Greffes chez le chat et le chien. — Il n'y a pas une grande différence dans la manière de réorganiser des greffes thyroïdiennes chez ces différents animaux. Nous pouvons donc prendre le chat comme exemple.

Pour ce qui est des greffes des lobes entiers, nos expériences concordent parfaitement avec celles de Eiselsberg, Enderlen et Sultan ; ces lobes entiers contractent des adhérences très rapidement et on observe une réorganisation périphérique rapide du tissu thyroïdien, mais la partie centrale *ne se réorganise pas*, on observe cependant le plus souvent une *régénération* du tissu glandulaire partant de la couche réorganisée et se dirigeant vers le centre ; cette régénération cependant n'est qu'exceptionnellement complète. Cela s'observe surtout chez les jeunes chats, et cela pour deux causes : d'abord par la puissance plus grande de régénération des jeunes tissus, et ensuite et surtout parce que les lobes du corps thyroïde sont ici beaucoup moins volumineux.

Il n'en est pas de même des greffes de corps thyroïde morcelé de la manière que nous avons précédemment décrite. La réorganisation de ces parcelles de tissu thyroïdien est des *plus parfaites et des plus rapides et jamais nous n'avons observé la formation d'une couche centrale inflammatoire.* Un reproche, qui paraît à première vue mérité, peut s'adresser à cette méthode, c'est d'exiger un nombre parfois très considérable de greffes. Ce reproche n'est fondé qu'en partie, car si d'un côté il est vrai qu'un gros corps thyroïde devrait être morcelé en un nombre très grand de petites greffes, nous avons observé que ces petites greffes, faites dans de bonnes conditions de graine et de terrain, ont une tendance marquée à s'hypertrophier. Nous avons presque constamment observé que, tandis que les greffes de lobes de corps thyroïdes

Masson et Cie Éditeurs

entiers présentent, le plus souvent, après quelque mois, un état atrophique très marqué, les greffes morcelées sont dans la règle hypertrophique et cela dans des proportions des plus satisfaisantes. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet, à propos des greffes thérapeutiques.

Une dernière observation qui est assurément de la plus haute importance, mérite d'être relatée avec quelques détails. Il s'agit d'un chat auquel nous avons pratiqué une greffe que nous avons extirpée quatre ans et demi plus tard. Cette observation nous prouve, si cela était encore nécessaire après tout ce que nous venons d'exposer, la parfaite viabilité des greffes thyroïdiennes et la supériorité de la méthode du morcellement de l'organe pratiqué d'après nos indications.

Lorsque nous avions fait, avec M. Ferrari, nos recherches sur la greffe des glandules parathyroïdiennes, nous avions, entre autres, opéré un petit chat noir de 2 à 3 mois : nous lui avions enlevé la glandule parathyroïdienne (corpuscule épithélial externe) gauche qui était adhérente à l'extrémité supérieure du lobe thyroïdien correspondant, et nous avions excisé une petite partie de celui-ci, ayant à peu près le volume de la glandule. Nous avions ensuite greffé notre petit bloc sous la peau de l'abdomen, en une place que nous avions eu soin, comme toujours, de bien marquer dans l'observation : nous accompagnons, en effet, nos notes d'un petit schéma de l'animal indiquant soigneusement la place des incisions et les opérations qu'il avait subies.

Ce petit chat, en grandissant, devint tellement beau — c'était un angora noir — que nous dûmes, sur des instances réitérées, renoncer à rechercher sa greffe, et il fut adopté dans la maison.

Quelques années plus tard, il passa en d'autres mains et ce n'est que récemment (4 ans 1/2 plus tard), apprenant que ce chat existait encore, que nous avons pu, avec beaucoup de peine, rentrer en sa possession et tâcher d'aller à la recherche de sa greffe. En incisant la peau de l'abdomen et en la décollant soigneusement sur une grande étendue, nous avons eu la chance de trouver un petit organe rougeâtre de la grandeur d'une petite lentille qui était comme noyé dans un abondant pannicule adipeux. En décollant les téguments sans instruments, on trouvait ce petit corpuscule adhérent à la peau et non à la paroi abdominale : donc ses vaisseaux venaient du système tégumentaire. Avant de l'exciser, nous avons essayé si son adhérence était forte : nous avons pu constater que ce corpuscule tenait très fortement au tissu adipeux qui l'entourait et lui faisait comme une capsule : nous l'avons excisé avec un peu de ce tissu adipeux et fixé à l'alcool. Après imprégnation à la celloïdine, nous l'avons débité en coupes de 0,010 à 0,025 μ et coloré de différentes manières.

L'examen microscopique nous montra un organe composé de deux parties différentes, l'une ayant la structure parfaite de la glandule parathyroïde, et l'autre celle du corps thyroïde : le tout était entouré par du tissu adipeux. Nous reviendrons sur la description de la partie de cette greffe qui représente la glandule, quand nous exposerons nos nouvelles recherches sur les glandules parathyroïdes, ici nous n'envisagerons aujourd'hui que la greffe de la partie du tissu thyroïdien qui accompagne la glandule.

La coupe de la partie thyroïdienne de la greffe nous présente, au micros-

cope, la structure de la glandule thyroïde. Le tissu glandulaire est serré et fortement vascularisé : il est entouré par du tissu adipeux dont quelques vésicules pénètrent un peu, depuis les bords, dans le tissu thyroïdien (*fig.* 9).

Dans cette pièce, on n'observe pas la disposition en deux couches bien distinctes, comme nous l'avons décrit précédemment : toute l'épaisseur de la glande greffée présente sensiblement la même structure. Tout au plus peut-on remarquer que certaines alvéoles périphériques, surtout celles qui sont englobées dans le tissu adipeux sous-cutané sont plus grandes et contiennent davantage de substance colloïde. Les alvéoles, en général, ne sont pas très grandes, il y en a qui présentent une certaine quantité de substance colloïde, d'autres qui en ont très peu ou qui en sont dépourvues.

Les cellules épithéliales des alvéoles sont, en général, cubiques ; dans les alvéoles pleines, elles prennent la forme polyédrique. Leurs noyaux sont gros et prennent très bien la substance colorante. On n'observe, ni dans le protoplasma, ni dans les noyaux, ni ailleurs, aucune trace de dégénérescence. Les vaisseaux sanguins sont abondants et bien constitués; leur proportion paraît la même que dans les glandes thyroïdes en plein fonctionnement.

Sur une coupe comprenant la greffe dans sa plus large étendue, on voit un vaisseau entrant par un des côtés et paraissant constituer une espèce de hile de l'organe : ce vaisseau est énorme : il a à lui seul, comme diamètre, une largeur équivalant environ à la dixième partie du diamètre maximum de toute la nouvelle glande.

Les vaisseaux lymphatiques sont aussi très abondants : la fixation qui a eu lieu à l'état vivant, les a maintenus ouverts, de manière qu'on voit les coupes creusées par un système de canaux circulant autour des cellules épithéliales des alvéoles, dans le tissu conjonctif interalvéolaire qu'ils composent, avec les capillaires sanguins, presque en totalité.

Nous avons en somme, dans cette parcelle de tissu thyroïdien qui est restée pendant 4 ans 1/2 englobée dans le tissu adipeux sous-cutané, la plus belle manifestation qu'on puisse avoir de la stabilité des greffes thyroïdiennes.

Ce débris de tissu glandulaire, abandonné dans des tissus en voie de développement et de transformation d'un tout jeune animal — s'est développé et a, pour ainsi dire, vieilli avec lui — après avoir subi les rapides transformations consécutives à la greffe. Il a suivi, tout en en étant éloigné, le corps thyroïde dans les modifications habituelles de l'évolution organique de cette glande ; il a donc, indépendamment de son organe souche, puisqu'il a été déraciné et transplanté ailleurs, retrouvé toute sa vitalité et, par là, son pouvoir fonctionnel et il les a conservés indéfiniment.

Déjà nos greffes de deux ans, chez les rats, ne nous avaient plus laissé de doutes sur la possibilité de constituer des greffes durables ; on avait cependant émis quelques timides objections, vu que cela n'avait été constaté que chez le rat : elles tombent aujourd'hui, car nous pouvons, à l'aide de toutes nos pièces, démontrer que l'obtention de greffes utiles et vivaces peut se faire sur de nombreuses espèces animales et — l'importance de ce fait n'échappera à personne — que nous avons obtenu des greffes thyroïdiennes ne se distinguant en rien de l'organe normal et se conservant indéfiniment sur *toutes les espèces animales sur lesquelles nous les avons pratiquées.*

Ces greffes, pour bien réussir et surtout pour pouvoir persister d'une manière indéfinie, doivent pouvoir reprendre rapidement et dans toute leur épaisseur; de là, la nécessité de ne pas greffer des glandes thyroïdiennes trop volumineuses. On ne peut pas déterminer en une règle générale, quel est le volume maximum que peut avoir une greffe, pour posséder toutes les qualités pour donner un organe persistant; ce volume peut varier avec les différentes espèces animales : tel animal, dont les tissus sont résistants et possèdent une grande vitalité, pourra réorganiser une greffe assez volumineuse, tel autre, dont les tissus sont flasques et paraissent peu résistants, ne possédera cette propriété qu'à un très faible degré.

En général, nous avons remarqué que le rat, le chat, la fouine, la belette possèdent une grande puissance régénératrice, tandis que le lapin est très peu doué à cet égard, puisqu'une greffe de lapin, ayant le même volume et le même âge qu'une greffe de rat ou de chat, nous présente généralement un stade de réorganisation infiniment moins avancé que ces derniers animaux.

Dans un prochain travail, où nous étudierons la physiologie et la pathologie des greffes thyroïdiennes, nous exposerons sous forme de tableaux, les observations des animaux greffés.

Conclusions.

1° La greffe thyroïdienne nous a réussi chez toutes les espèces animales chez lesquelles nous l'avons essayée.

2° Pour que la greffe réussisse et puisse se conserver, il ne faut pas que l'organe greffé soit trop volumineux. Pour les tout petits animaux (petits rats, jeunes belettes, etc.), on peut greffer des lobes entiers de la glande, mais pour des animaux plus grands, il est nécessaire de morceler l'organe en tâchant de donner aux greffes des formes plates ou allongées.

3° La greffe thyroïdienne pratiquée dans ces conditions, en suivant en outre les règles que nous avons déterminées précédemment, peut non seulement se conserver indéfiniment, mais aussi s'accroître selon les besoins de l'organisme chez lequel elle est greffée.

4° Un débris de corps thyroïde greffé depuis 4 ans 1/2 présentait une structure thyroïdienne parfaite avec une vascularisation excessivement riche.

VII

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

sur

L'ACTION EUPEPTIQUE DU CHLORURE D'ACÉTYLE

Par M. **G. D. SPINEANU**

Docteur en médecine et chirurgie, Chef des travaux à l'Institut de physiologie de Bucharest.

On sait qu'on rencontre l'hypochlorhydrie dans plusieurs maladies, par exemple chez les neurasthéniques, dans les lésions destructives de l'estomac, dans les gastrites chroniques, dans certaines formes de dilatation de l'estomac, etc. En pareil cas, on a eu recours à l'emploi de l'acide chlorhydrique, qui, d'une part, excite la muqueuse gastrique et, d'autre part, dissout les substances albuminoïdes et améliore la digestion. Ainsi Trousseau l'avait prescrit empiriquement. Hayem prétend que l'emploi de l'acide chlorhydrique, chez les hypopeptiques, a pour conséquence un relèvement du processus digestif en produisant habituellement une augmentation du suc gastrique, après une cure plus ou moins prolongée.

D'après Tournier, l'acide chlorhydrique favoriserait la sécrétion gastro-psychique, riche en ferments et les peptones ainsi produites serviraient d'excitant à la sécrétion chimique [1]. D'après Mathieu et Rémond l'acide chlorhydrique du suc gastrique restreint et modère les fermentations organiques qui, sans lui, tendraient à devenir exubérantes [2]. Dolinsky, élève de Pavlov, a montré que l'acide chlorhydrique est un excitant spécifique de la sécrétion pancréatique [3]. Ducceschi prétend que l'acide chlorhydrique provoquerait des mouvements du cardia et du fond de l'estomac et exercerait une action d'arrêt sur le pylore [4].

Néanmoins l'efficacité de l'acide chlorhydrique dans les dyspepsies hypo-

[1] Tournier. De l'emploi de l'acide chlorhydrique dans les affections gastro-intestinales (*Lyon médical*, 1898).

[2] Mathieu et Rémond (de Metz). Les divers facteurs de l'acidité gastrique (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1891, p. 16).

[3] Dolinsky. *Arch. des sciences biol.*, 1894.

[4] Voy. H. Frenkel. *Maladies de l'estomac*, 1900.

chlorhydriques a été contestée par beaucoup d'auteurs, par exemple Lyon, Leube, G. Sée, etc.

D'après ces auteurs l'inefficacité de l'acide chlorhydrique serait due à ce que l'action de l'acide chlorhydrique du commerce diffère de l'action de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Dans le suc gastrique, on trouve l'acide chlorhydrique à l'état naissant, ainsi il peut entrer plus facilement en combinaison et il ne se comporterait pas dans le processus digestif de la même manière que l'acide chlorhydrique libre.

J'ai conçu l'idée de trouver un corps chimique qui, par son emploi dans les dyspepsies hypochlorhydriques, puisse nous fournir l'acide chlorhydrique à l'état naissant. Je me suis rappelé que le chlorure d'acétyle, sous l'influence de l'eau, se décompose en acide chlorhydrique et en acide acétique :

$$\underset{\text{Chlorure d'acétyle.}}{C^2H^3O.Cl} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Acide chlorhydrique.}}{HCl} + \underset{\text{Acide acétique.}}{C^2H^3O.OH.}$$

Par conséquent, on peut avoir cette décomposition quand on emploie le chlorure d'acétyle et quand il arrive en contact avec de l'eau du suc gastrique.

En effet, à la suite de nos recherches de laboratoire, je me suis convaincu que, dans l'hypochlorhydrie, le chlorure d'acétyle est plus efficace que l'acide chlorhydrique.

J'ai pris du suc gastrique naturel du chien, portant une fistule gastrique, opéré par M. le professeur Vitzou en vue de ses recherches, j'ai dosé l'acidité de ce suc et je l'ai mis à l'étuve avec de l'albumine d'œuf cuite, fraîche, à la température de 38°. J'ai dilué le suc gastrique avec de l'eau jusqu'à l'acidité de 0,10 p. 1000; puis j'ai renforcé l'acidité de ce suc, premièrement avec de l'acide chlorhydrique et ensuite avec du chlorure d'acétyle jusqu'à l'acidité de 29 p. 1000 et j'ai fait les digestions avec l'albumine d'œuf cuite, fraîche, de la même manière qu'avec le suc gastrique non dilué. Enfin j'ai ajouté dans l'un et l'autre cas de la pepsine et j'ai fait les mêmes digestions.

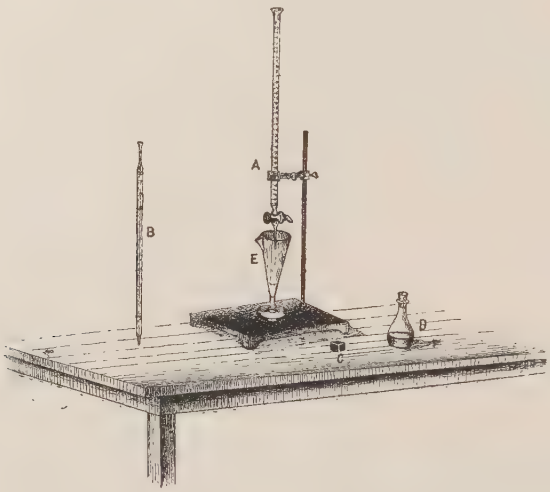
D'une part, pour épargner le suc gastrique et, d'autre part, pour faire les analyses plus expéditives, j'ai employé dans mes recherches 1 cc. de suc gastrique au lieu de 10 cc.; au lieu du verre à fond plat, je me suis servi d'un verre à fond conique, de telle sorte qu'en regardant par transparence le liquide on peut facilement distinguer la moindre nuance de coloration. Au lieu de la pipette de la burette de Mohr, qui est divisée en centimètres cubes et en millimètres cubes, je me suis servi d'une pipette presque capillaire divisée en centimètres cubes, en millimètres cubes et en décimillimètres cubes. En effet la pipette de la burette de Mohr est convenable quand nous employons 10 cent. cubes de suc gastrique, mais elle est un peu défectueuse dans le résultat, quand on a employé seulement 1 cent. cube.

Voici de quelle manière j'ai procédé à l'analyse du suc gastrique : je mets dans le verre E 1 cc. de suc gastrique, j'y ajoute 2-3 gouttes d'une solution alcoolique de phénolphtaléine à 1 0/0 et avec la pipette B je laisse tomber goutte à goutte le contenu du verre E jusqu'à ce que ce contenu prenne une coloration rose persistante, je lis sur la pipette la quantité de solution décinormale employée pour neutraliser 1 cc. de suc gastrique; on multiplie le

chiffre lu par $0^{gr},00365$ la quantité d'acide chlorhydrique qui correspond à 1 cc. de solution de soude caustique. Par ex. : soit $0^{cc},23$ de solution décinormale de soude caustique employée pour neutraliser 1 cc. de suc gastrique. Quelle est l'acidité totale p. 1000 de ce suc gastrique ? Rp. 0,84 p. 1000 :

$$0,00365 \times 0,23 = 0,0008395 \times 1000 = 0,8395 \text{ ou } 0,84.$$

Si je m'étais servi d'une pipette de la burette de Mohr, divisée seulement en centimètres cubes et millimètres cubes au lieu de la pipette divisée en centi-



mètres cubes, millimètres cubes et décimillimètres cubes, ou j'aurais fait les calculs avec $0^{cc},2$ et l'acidité totale aurait été 0,73 p. 1000 :

$$0,00365 \times 0,2 = 0,000730 \times 1000 = 0,73,$$

ou je les aurais faits avec $0^{cc},3$ et alors l'acidité totale aurait été 1,10 p. 1000 :

$$0,00365 \times 0,3 = 0,001095 \times 1000 = 1,095 \text{ ou } 1,10.$$

Donc, dans l'un et l'autre cas, j'aurais commis une erreur qui aurait varié entre 0,73 et 1,10 p. 1000. Cette erreur a été évitée par l'emploi de la pipette divisée en centimètres cubes, millimètres cubes et décimillimètres cubes.

Pour le dosage de l'albumine employée aux digestions je me suis servi de la balance. Ce procédé m'a paru assez fidèle, toujours j'ai eu soin que les morceaux d'albumine aient une forme géométrique réglée, forme de cubes, afin que dans un temps déterminé leur surface fut également attaquée par les liquides digestifs.

Pour faciliter l'exposition de ce sujet, je diviserai mes recherches en quatre séries.

Première série. (Exp. 2-14). — Cette série consiste dans les expériences faites avec du suc gastrique naturel, puis dilué avec de l'eau distillée jusqu'à l'acidité totale de 0,10 p. 1000 et enfin acidulé graduellement en commençant par l'acidité 0,10 p. 1000 jusqu'à l'acidité 29 p. 1000; les résultats des expériences sont consignés dans le tableau suivant :

TABLEAU I. — *Digestions faites avec du suc gastrique naturel puis dilué à* 0,10 p. 1000, *et renforcé de plus en plus avec de l'acide chlorhydrique jusqu'à l'acidité totale de* 29 p. 1000.

Numéro des expériences.		Quantité du suc gastrique.	Acidité totale p. 1000.	Quantité d'albumine cuite mise à l'étuve.	Température	Temps resté à l'étuve.	Albumine digérée.	Albumine non digérée
							gr	gr
1	Suc gastrique naturel non dilué..	15 cc.	3,65	1 gr.	38°	48 h.	1,00	—
2		»	0,18	»	»	»	0,20	0,80
3		»	0,91	»	»	»	0,35	0,65
4		»	1,83	»	»	»	0,75	0,25
5		»	2,74	»	»	»	0,80	0,20
6		»	2,92	»	»	»	0,83	0,17
7	Suc gastrique naturel dilué et	»	3,65	»	»	»	0,97	0,03
8	renforcé avec de l'acide chlor-	»	4,82	»	»	»	0,73	0,27
9	hydrique	»	5,48	»	»	»	0,71	0,29
10		»	6,57	»	»	»	0,55	0,45
11		»	7,67	»	»	»	0,40	0,60
12		»	9,30	»	»	»	0,21	0,79
13		»	23,00	»	»	»	0,12	0,88
14		»	29,00	»	»	»	0,06	0,94

Dans ces expériences on peut voir que :

1° L'addition de l'acide chlorhydrique au suc gastrique dilué augmente son pouvoir digestif.

2° Ce pouvoir digestif a pour maximum 3,65 p. 1000 acidité totale;

3° Au-dessus et au-dessous de ce maximum, le pouvoir digestif va en décroissant.

Deuxième série (exp. 15-27). — J'ai procédé de la même manière que dans les expériences de la première série (exp. 2-14), avec la seule différence que j'ai employé le chlorure d'acétyle au lieu de l'acide chlorhydrique et le résultat a été que le chlorure d'acétyle a un pouvoir digestif plus énergique que l'acide chlorhydrique.

Pour les autres détails voir le tableau suivant :

TABLEAU II. — *Digestions faites avec du suc gastrique naturel, dilué à* 0,10 p. 1000 *et renforcé de plus en plus avec du chlorure d'acétyle jusqu'à l'acidité totale de* 29 p. 1000.

Numéro des expériences.		Quantité du suc gastrique.	Acidité totale p. 1000.	Quantité d'albumine cuite mise à l'étuve.	Température.	Temps resté à l'étuve.	Albumine digérée.	Albumine non digérée.
							gr	gr
15		15 cc.	0,18	1 gr.	38°	48 h.	0,23	0,77
16		»	0,91	»	»	»	0,53	0,47
17		»	1,83	»	»	»	0,82	0,18
18		»	2,74	»	»	»	0,90	0,10
19		»	2,92	»	»	»	1,00	—
20	Suc gastrique naturel dilué et	»	3,65	»	»	»	»	—
21	renforcé avec du chlorure d'acé-	»	4,82	»	»	»	»	—
22	tyle	»	5,48	»	»	»	0,94	0,06
23		»	6,57	»	»	»	0,90	0,10
24		»	7,67	»	»	»	0,85	0,15
25		»	9,30	»	»	»	0,80	0,20
26		»	23,00	»	»	»	0,20	0,80
27		»	29,00	»	»	»	0,16	0,84

De ces expériences (exp. 15-27), on peut conclure :

1° Que l'acidité totale du suc gastrique due à l'addition du chlorure d'acétyle est plus énergique dans les phénomènes digestifs que la même acidité due à l'addition de l'acide chlorhydrique;

2° Que le maximum du pouvoir digestif de cette acidité est compris entre 2,92 et 4,82 p. 1000 acidité totale.

3° Que au-dessus et au-dessous de cette acidité le pouvoir digestif va en décroissant.

Troisième série (exp. 28-40). — Dans les expériences de la troisième série j'ai répété toutes les expériences de la première série, avec la différence qu'à chaque échantillon j'ai ajouté 0gr,10 de pepsine. La quantité du suc gastrique employée, l'acidité, la quantité d'albumine mise à l'étude et la température sont les mêmes que dans les expériences de la première série (exp. 2-14). Voici les résultats :

	Albumine digérée en 48 h.		Albumine digérée en 24 h.
	gr		gr
Dans l'exp. 2.....	0,20	Dans l'exp. 28.....	0,30
— 3.....	0,35	— 29.....	0,39
— 4.....	0,75	— 30.....	0,82
— 5.....	0,80	— 31.....	0,97
— 6.....	0,83	— 32.....	1,00
— 7.....	0,97	— 33.....	»
— 8.....	0,73	— 34.....	»
— 9.....	0,71	— 35.....	0,97
— 10.....	0,55	— 36.....	0,87
— 11.....	0,40	— 37.....	0,75
— 12.....	0,21	— 38.....	0,69
— 13.....	0,12	— 39.....	0,62
— 14.....	0,06	— 40.....	0,55

Pour les autres détails voir le tableau suivant :

TABLEAU III. — *Digestions faites avec du suc gastrique naturel dilué à* 0,10 p. 1000 *dont l'acidité est renforcée avec de l'acide chlorhydrique et auquel on ajoute de la pepsine,* 0gr,10 *pour chaque échantillon.*

Numéro des expériences.		Quantité du suc gastrique.	Acidité totale p. 1000.	Quantité d'albumine cuite mise à l'étuve.	Température.	Temps resté à l'étuve.	Albumine digérée.	Albumine non digérée.
							gr	gr
28		15 cc	0,18	1 gr.	38°	48 h.	0,30	0,70
29		»	0,91	»	»	»	0,39	0,61
30		»	1,83	»	»		0,82	0,18
31		»	2,74	»	»	»	0,97	0,03
32		»	2,92	»	»		1,00	—
33	Suc gastrique naturel dilué, puis renforcé avec de l'acide chlorhydrique et additionné de 0gr,10 pepsine.....		3,65	»	»	»	»	—
34		»	4,82	»	»	»	»	—
35		»	5,48	»	»	»	0,97	0,03
36		»	6,57	»	»	»	0,87	0,13
37		»	7,67	»	»	»	0,75	0,25
38		»	9,30	»	»	»	0,69	0,31
39		»	23,00	»	»	»	0,62	0,38
40		»	29,00	»	»	»	0,55	0,45

On peut voir dans ces expériences (exp. 28-40) que :

1° La pepsine augmente le pouvoir digestif du suc gastrique dilué, puis aciduló avec de l'acide chlorhydrique;

2° Le maximum de ce pouvoir digestif est compris entre 2.94 et 4.82 p. 1000 acidité totale;

3° Au-dessus et au-dessous de ce maximum, le pouvoir digestif va en décroissant.

Quatrième série (exp. 41-53). — J'ai répété les expériences de la deuxième série avec cette différence qu'à chaque échantillon j'ai ajouté 0gr,10 de pepsine et j'ai réduit le temps de 48 heures à 24 heures, comme dans les expériences de la troisième série (exp. 28-40). Voici les résultats :

	Albumine digérée en 48 h.		Albumine digérée en 24 h.
	gr		gr
Dans l'exp. 15.....	0,23	Dans l'exp. 41	0,33
— 16.....	0,53	— 42.....	0,70
— 17.....	0,82	— 43.....	0'90
— 18.....	0,90	— 44.....	1,00
— 19.....	1,00	— 45.....	»
— 20.....	»	— 46.....	»
— 21.....	»	— 47.....	»
— 22.....	0,94	— 48.....	»
— 23.....	0,90	— 49.....	0,99
— 24..... ..	0,85	— 50.....	0,95
— 25.....	0,80	— 51.....	0,90
— 26.....	0,20	— 52.....	0,50
— 27.....	0,16	— 53.....	0,40

Pour les autres détails, voir le tableau suivant :

TABLEAU IV. — *Digestions faites avec du suc gastrique naturel dilué à* 0,10 p. 1000 *dont l'acidité est renforcée avec du chlorure d'acétyle et auquel on ajoute de la pepsine,* 0gr,10 *pour chaque échantillon.*

Numéro des expériences.		Quantité du suc gastrique.	Acidité totale p. 1000.	Quantité d'albumine cuite mise à l'étuve.	Température.	Temps resté à l'étuve.	Albumine digérée.	Albumine non digérée.
							gr	gr
41		15 cc	0.13	1 gr.	38°	48 h	0.33	0,67
42		»	0,91	»	»	»	0.70	0,30
43		»	1.83	»	»	»	0,90	0,10
44		»	2.74	»	»	»	1,00	--
45		»	2,92	»	»	»	»	
46	Suc gastrique naturel dilué, puis	»	3,65	»	»	»	»	--
47	renforcé avec du chlorure d'acé-	»	4.82	»	»	»	»	—
48	tyle et ajouté 0gr,10 pepsine..	»	5,43	»	»	»	»	—
49		»	6.57	»	»	»	0,99	0,01
50		»	7.67	»	»	»	0,95	0,05
51		»	9,30	»	»	»	0,90	0,10
52		»	23,00	»	»	»	0,50	0,50
53		»	29,00	»	»	»	0,40	0,60

De ces expériences (exp. 41-53) on est conduit à conclure que :

1° Le pouvoir digestif du chlorure d'acétyle augmente en présence de la pepsine.

2° Le maximum de ce pouvoir digestif est entre 2.74 et 5.48 p. 1000, acidité totale;

3° Au-dessus et au-dessous de ces limites, ce pouvoir digestif va en décroissant;

4° La pepsine est plus active en présence du chlorure d'acétyle, qu'en présence de l'acide chlorhydrique.

Conclusions.

1° Le suc gastrique, par dilution, perd beaucoup de son pouvoir digestif.

2° L'addition de l'acide chlorhydrique ou du chlorure d'acétyle au suc gastrique dilué, augmente son pouvoir digestif.

3° Dans cette augmentation du pouvoir digestif, le chlorure d'acétyle est bien supérieur à l'acide chlorhydrique.

4° Le maximum de ce pouvoir digestif est compris entre 2.92 p. 1000 et 4.82 p. 1000 d'acidité totale.

5° La pepsine ajoutée au suc gastrique dilué, ensuite renforcé, soit par l'acide chlorhydrique, soit par le chlorure d'acétyle, augmente le pouvoir digestif, avec la différence que cette augmentation est plus accentuée pour le premier de ces deux agents.

Au point de vue théorique, je crois qu'on pourrait attribuer ce pouvoir digestif à deux causes différentes; ou bien le phénomène est dû à l'action plus énergique de l'acide chlorhydrique à l'état naissant; ou bien il est dû à l'action plus grande de l'acide chlorhydrique en présence de l'acide acétique, résultant de la décomposition du chlorure d'acétyle par l'eau. La possibilité n'est pas exclue que ce phénomène soit dû à ces deux causes agissant ensemble.

J'ai l'intention de poursuivre mes recherches sur la cause de ce phénomène.

VIII

DE LA PÉNÉTRATION DANS LE SANG

des

MICROORGANISMES D'INFECTION SECONDAIRE

au cours de la tuberculose pulmonaire chronique,

Par M. **PIERRE TEISSIER**

La question des infections secondaires d'origine exogène ou endogène associées à l'infection primitive se posa surtout à propos de la tuberculose. Elle fut résolue affirmativement dès les travaux de Koch, qui, en 1884, signale la présence de germes multiples dans les cavernes tuberculeuses; elle fut confirmée, dans la suite, par un grand nombre de recherches qui démontrèrent que la tuberculose pulmonaire, plus particulièrement dans sa forme chronique, réalisait le type de l'infection mixte.

Si l'entente fut facile sur l'existence même de ces associations bactériennes, les controverses commencèrent dès que fut envisagé leur rôle, soit dans le processus ulcéreux, soit surtout dans les processus d'inflammation banale aiguë ou subaiguë qui peuvent précéder, accompagner ou suivre la lésion tuberculeuse. Pour les uns, avec Baumler, Ortner, etc., ces agents microbiens président à la fonte du parenchyme, créent à côté de la lésion spécifique les foyers d'hépatisation qui peuvent délivrer le bacille tuberculeux de sa séquestration intranodulaire et faciliter ainsi sa diffusion; pour les autres, avec Straus, Frankel et Troje, le bacille tuberculeux peut, à lui seul, réaliser ces divers processus anatomiques, les microbes étrangers venant à l'état de saprophytes le plus souvent, modifier le processus primitif foncièrement tuberculeux dans le principe. Notre intention n'est point de revenir sur ces faits; aussi bien, l'opinion générale qui nous paraît, en l'espèce, répondre à la réalité, admet que, si le bacille de Koch peut, à lui seul, déterminer un processus pneumonique exsudatif, il est difficile d'affirmer qu'il en soit toujours ainsi quand on trouve, à côté de lui, des microorganismes qui, comme le pneumocoque, le streptocoque, sont plus que lui phlogogènes (Vedel [1]). A vrai dire, ces agents microbiens qui ont le plus souvent besoin

[1] Vedel. *Thèse de Montpellier*, 1895.

d'un terrain favorable pour devenir pathogènes, trouvent au niveau des tissus altérés et sur un organisme dont la déchéance est si profonde, des conditions puissantes de vitalité et également d'exaltation de virulence. Il se passe alors, pour le poumon tuberculeux, ce que nous voyons se produire dans les foyers de tuberculose ostéoarticulaire, lorsque après leur ouverture, ceux-ci sont exposés aux agents d'infection secondaire.

L'accord s'est donc établi à l'égard de l'action *in situ* de l'infection associée, le désaccord persiste encore pour ce qui est de l'exode de ces agents microbiens à travers l'organisme et de ses conséquences.

Telle est la question, déjà relativement ancienne, que je voudrais envisager ici, me basant notamment sur des observations et des recherches personnelles. Elle a été l'objet de travaux nombreux et intéressants, dont je rappellerai seulement quelques-uns; et, parce que ces travaux ont donné entre les mains de chercheurs également consciencieux des résultats diamétralement opposés, le problème reste ouvert, les discussions se poursuivent, sans que le mémoire plus récent de M. Beco[1] me paraisse avoir apporté la solution vraiment satisfaisante.

En 1893, Jakowsky, dans un travail souvent cité, publie les résultats qu'il obtint par l'examen bactériologique du sang de neuf tuberculeux arrivés à la période d'hecticité. Le sang était recueilli par simple piqûre du doigt, après asepsie de la région, et semé sur milieux nutritifs. Sur sept de ces malades, il constata la présence dans le sang de microbes pathogènes : st. blanc, st. doré, streptocoque. Trois ans après, en 1896, il apporte quatre nouvelles observations avec constatations également positives.

Peu après le premier travail de Jakowsky, Petruschky utilisant la ventouse scarifiée, qui lui permettait d'obtenir une plus grande quantité de sang, examine ainsi huit tuberculeux; chez l'un d'eux, il trouve du streptocoque.

Le streptocoque fut également constaté par Huguenin chez deux tuberculeux fébricitants arrivés à la dernière période, et chez lesquels il fit la ponction de la rate. Successivement, Mangin Bocquet rapporte deux faits positifs, Vedel un fait également positif, Sitmann trouve trois fois sur quatre le staphylocoque dans le sang et Hirschlaff publie quatre observations de tuberculeux dans le sang desquels il constate, à plusieurs reprises, la présence dans le sang d'un st. blanc.

En regard de ces faits presque constamment ou parfois seulement positifs, il convient de placer les recherches entièrement négatives de notre maître Straus, d'Hewelcke, de Beco.

Straus pratiqua l'examen du sang sur treize tuberculeux cachectiques, arrivés à la période cavitaire. Ce sang était recueilli dans des conditions d'asepsie absolue, par le procédé que Straus avait lui-même préconisé de la piqûre d'une veine superficielle de l'avant-bras, au moyen de la seringue stérilisable, et selon un dispositif analogue à celui en usage pour la saignée. Le sang était réparti ensuite en milieux nutritifs; chez les treize malades, il resta stérile.

[1] Beco. Sur les septicémies secondaires aux infections pulmonaires (*Revue de médecine*, 1899, p. 385-409, 461-479).

Plus récemment, dans le mémoire auquel je viens de faire allusion, mémoire très documenté, M. Beco rapporte les observations de vingt tuberculeux atteints de phtisie ulcéreuse chronique, chez lesquels, par le procédé de Straus, il fit des prises de sang. Deux c.c. de sang étaient ainsi recueillis et répartis dans des tubes de bouillon et de gélose à la dose de 1/4 de cent. cube par tube. Chez ces vingt malades, et alors même que l'examen du sang était fait dans les dernières heures de la vie, les ensemencements furent négatifs. A l'autopsie, il n'existait aucune lésion qui pût être rapportée à une affection septicopyohémique; quant aux germes que l'auteur constata parfois dans les organes de dépôt (rate notamment), il s'agissait de parasites vulgaires dont l'origine intestinale lui paraissait évidente.

Malgré l'insuccès de ses recherches, Beco accorde qu'il aurait pu rencontrer quelques unités microbiennes isolées, mais sans pour cela, considérer cette présence comme l'expression d'une infection générale.

Dès 1894 [1], dans un travail sur les lésions du cœur chez les tuberculeux, j'ai produit quelques faits, empruntés aux auteurs ou recueillis par moi-même, qui démontraient l'existence possible d'états septicopyohémiques au cours de la tuberculose pulmonaire; et, dès ce moment, je relatais quelques expériences susceptibles d'expliquer, dans une certaine mesure, la raison de cette invasion sanguine, et de son influence dans la détermination de quelques processus ultimes ou agoniques. En 1897, dans un mémoire présenté à la Faculté de médecine, j'apportais une première série d'examens bactériologiques du sang, faits sur des tuberculeux cachectiques, par la méthode de Straus, et l'année dernière [2], une seconde série d'examens du même genre, à l'appui de l'opinion qui me paraît légitime, de la pénétration d'agents microbiens secondaires dans le sang du tuberculeux et de leur nocivité possible.

Ces observations portent sur 53 tuberculeux adultes ou adolescents des deux sexes, atteints de tuberculose pulmonaire chronique ulcéreuse, parfois d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin, phtisiques en réalité et fébricitants, sans présenter tous le type de la fièvre hectique. De ces 53 sujets, 9 seulement donnèrent des résultats positifs; 2 fois il s'agissait du st. doré, 3 fois du streptocoque, 4 fois du st. blanc [3].

La technique, disons-nous, fut celle de Straus, à savoir: piqûre d'une veine superficielle de l'avant-bras avec la seringue stérilisable, après asepsie aussi complète que possible de la région (savonnage, lavages à l'alcool et à l'éther). La prise de sang fut pratiquée pendant la vie, le plus souvent une seule fois, parfois deux. Ces examens avaient lieu dans un délai qui variait de quelques jours à un mois avant la mort du malade. Sur un certain nombre de sujets, le sang fut également recueilli après la mort (2, 4 ou 24 heures après) par piqûre de la veine fémorale, dans des conditions également d'asepsie absolue.

Un cent. cube de sang ainsi recueilli était réparti dans six à dix tubes de

[1] Pierre Teissier. Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux (*Thèse de Paris*, 1894).

[2] *Congrès international de médecine*, 1900.

[3] L'un de ces faits nous fut communiqué par notre maître Straus, qui l'observa après la publication de son mémoire.

culture (milieu gélosé et bouillon en nombre égal). Cette répartition était à dessein inégale et limitée pour certains tubes à une ou deux gouttes qu'on prenait soin d'étaler sur la gélose par lavage de la surface avec le liquide de condensation. Le fractionnement était ainsi beaucoup plus marqué que dans les recherches de Straus et Beco, et, cela avec intention, car, comme je pus m'en rendre compte lors des premiers ensemencements, il n'était pas indifférent de faire à l'exemple de ces expérimentateurs une répartition trop généreuse dans les tubes de culture, les colonies microbiennes se manifestant plus particulièrement dans ceux des tubes où la quantité de sang était moindre.

Le développement des cultures était du reste toujours tardif : c'était 2, parfois 3, 4 jours après l'ensemencement et, dans le fait de Straus, 5 jours, que les colonies apparaissaient, toujours en petit nombre, réduites quelquefois à une ou deux et peu volumineuses. Leur petit nombre, leur peu de volume, la lenteur de leur développement, témoignaient assurément d'une vitalité très faible des unités microbiennes recueillies; leur virulence était, d'autre part, des plus atténuées, comme vérification en fut faite à plusieurs reprises.

Dans de telles conditions, il n'est pas défendu de penser que le sang, ajouté en trop grandes proportions, s'opposait, dans une certaine mesure, au développement des colonies microbiennes, dont la faible végétabilité pouvait s'expliquer justement par un séjour plus ou moins prolongé dans le milieu sanguin, habituellement peu favorable à la pullulation microbienne.

Sans exagérer l'importance de ce détail, il trouve peut-être son intérêt dans l'opposition même des résultats constamment négatifs de Straus et Beco, ensemençant de notables quantités de sang, et des résultats positifs de Jakowsky utilisant à peine quelques gouttes. On nous répondra, il est vrai, que Jakowsky, pour avoir choisi le procédé de la piqûre du doigt, s'exposait à voir ses résultats faussés par les contaminations multiples auxquelles était exposé le sang recueilli à l'air libre, et dans une région dont la stérilisation est très délicate; l'objection aurait, à mon avis, une certaine valeur si d'autres expérimentateurs, par des procédés différents, n'avaient obtenu également des ensemencements positifs.

Quoi qu'il en soit, c'est en me mettant à l'abri de ces reproches que furent obtenus les résultats brièvement résumés ci-dessous :

Pl..., 27 ans, salle Piorry, lit n° 13. Entrée le 9 novembre, morte le 28 novembre 1895.

Tuberculose laryngée; tuberculose pulmonaire avec excavation volumineuse à gauche. T. 38° à 40°; pouls 120 à 140.

Prise de sang pendant la vie, 2 jours après l'entrée: ensemencement immédiat sur trois tubes de gélose et trois tubes de bouillon. Au bout de 48 heures environ, cultures positives peu abondantes sur deux des tubes de gélose; staphylocoque doré.

Prise de sang 2 heures après la mort; cultures abondantes dès les premières 24 heures; streptocoque en longues chaînettes, staphylocoque doré.

D. E..., 32 ans, salle Bouillaud, lit n° 5. Entré le 28 novembre, mort le 19 décembre 1895.

Tuberculose cavitaire; cachexie tuberculeuse. T. 37° à 39°,6; P. A. 8cm. Hg.

Prise de sang pendant la vie, le 17 décembre : ensemencement sur trois tubes de gélose et trois tubes de bouillon. Résultat positif 3 jours environ après, sous forme de colonies très discrètes de streptocoque.

C. T..., 38 ans, salle Laënnec, lit n° 12. Entré le 10 février 1894.

Tuberculose laryngée et pulmonaire, cavernes aux deux sommets; courbe de température à grandes oscillations ; fièvre hectique.

Prise de sang pendant la vie, le 17 février; ensemencement sur trois tubes de bouillon et trois tubes de gélose. Cultures 3 jours après sur un tube de gélose et un tube de bouillon (tubes ayant reçu peu de sang); staphylocoque doré.

Prise de sang 4 heures après la mort, ensemencement et, 24 heures après, culture assez abondante : streptocoque en longues chaînettes, staphylocoque doré.

C. A..., 28 ans, salle Piorry, lit n° 25. Entrée le 7 décembre, morte le 14 décembre 1895.

Tuberculose pulmonaire cavitaire; tuberculose intestinale. T. 37°,6 à 39°,8; pouls 92 à 152; P. A. 8cm. Hg.

Prise de sang le 10 décembre; ensemencement sur trois tubes de bouillon et trois tubes de gélose. Le 3e jour, quelques colonies de streptocoque sur deux tubes de gélose.

Prise de sang 24 heures après la mort; culture pure de streptocoque.

D. V..., 29 ans, salle Bouillaud, lit n° 21. Entré le 25 octobre 1895.

Tuberculose cavitaire, caverne volumineuse à droite; cachexie tuberculeuse. T. à oscillations régulières de 37°,4 à 39°.

Prise de sang 1 mois après son entrée; ensemencement sur cinq tubes de bouillon et cinq tubes de gélose; 48 heures environ après, sur deux tubes de gélose, deux à trois colonies peu volumineuses de staphylocoque blanc; sur un tube de bouillon, trouble léger dû également au staphylocoque blanc.

P..., 38 ans, salle Bouillaud, lit n° 15. Entré le 28 septembre, mort le 7 octobre 1894.

Tuberculose à la période de ramollissement, diarrhée. T. 38° à 39°,6; P. A. 8 à 10cm. Hg.

Prise de sang 2 jours après l'entrée; ensemencement de cinq tubes de gélose et cinq tubes de bouillon; 48 heures après, une colonie sur un tube de gélose, trois colonies sur un deuxième tube de gélose, de staphylocoque blanc.

Prise de sang 8 heures après la mort; culture précoce et abondante de staphylocoque blanc et d'un streptocoque.

— A ces premiers faits s'ajoute le cas de Straus, relatif à un malade de la salle Laënnec, atteint de tuberculose cavitaire et de fièvre hectique, chez lequel un ensemencement de sang donna au bout de 5 jours une culture de st. blanc sur gélose.

P..., 23 ans, salle Sainte-Marie, lit n° 26. Entré le 16 avril 1899.

Tuberculose cavitaire; fièvre hectique avec oscillations de 36° à 39°,6 et 40°. Pouls 112; P. A. 9cm. Hg.

Prise de sang 3 semaines avant la mort; ensemencement de cinq tubes de gélose et cinq tubes de bouillon, résultats négatifs. 8 jours après, nouvel examen et apparition au bout de 3 jours environ de quelques colonies très discrètes de streptocoque sur les deux tubes de gélose qui avaient reçu une faible quantité de sang.

L..., 28 ans, salle Saint-Louis. Entré le 21 septembre 1899.

Tuberculose cavitaire à gauche; tuberculose à la période de ramollissement à droite. T. 38° à 38°,7; pouls 92.

Prise de sang 6 jours après la mort; ensemencement sur cinq tubes de bouillon et cinq tubes de gélose. Au bout de 3 jours, dans un tube de bouillon, culture peu abondante de staphylocoque blanc; au bout de 4 jours, petites colonies de staphylocoque blanc sur un tube de gélose.

Nota. — Des examens post mortem furent pratiqués sur un plus grand nombre de malades; or, sur les sujets chez lesquels l'examen du sang pendant la vie n'avait révélé aucun microbe, il fut possible d'obtenir dans la plupart des cas, ce streptocoque à longues chainettes, dépourvu de toute virulence, pur ou associé.

Ces faits montrent donc que l'invasion du sang par des agents microbiens autres que le bacille tuberculeux est possible au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Il n'y a guère lieu de s'en étonner eu égard à la localisation seule de cette maladie sur un organe, habitat constant d'éléments microbiens, eu égard à l'étendue et la nature de ses lésions, à l'existence de l'hyperthermie, de l'asphyxie progressive, de l'intoxication générale de l'économie. Ce sont là des causes favorables à l'exode microbien, comme en témoignent diversement les expériences du professeur Bouchard, de Wurtz et Beco, de Chwosteck et Egger, et qui dans la tuberculose réalisent la diffusion du b. tuberculeux comme des microorganismes qui y sont associés. En réalité, il se passe pour la tuberculose ce qui existe pour toute plaie infectée, à savoir l'introduction de germes dans l'économie, et le transport de ces germes en plus ou moins grand nombre selon l'importance et l'étendue du foyer de pullulation (Schimmelbuch et Ricker).

A s'en rapporter à la proportion obtenue dans nos recherches, 9 faits positifs sur 53, cette invasion serait rare. La rareté des constatations n'est pas, il me semble, un indice suffisant de la rareté de l'invasion sanguine. Il s'agit, avons-nous vu, d'unités microbiennes douées d'une faible végétabilité, se trouvant dans des conditions qui rendent la culture difficile. Chez le tuberculeux, même à la période cavitaire, le sang peut rester dans la généralité des cas jusqu'aux derniers jours une humeur bactéricide, alors même que l'hyperpyrexie, la destruction des hématies, la déchéance profonde de l'organisme, modifient profondément son degré hémoalcalimétrique (R. Drouin). Il est permis de supposer, d'autre part, que, chez les malades dont le sang fut trouvé une première fois stérile, la répétition de l'examen bactériologique eut donné des résultats positifs plus nombreux. Il en fut ainsi chez une malade dont je rapporte l'observation, chez laquelle les cultures ne furent positives qu'à la seconde reprise.

La pénétration dans le sang des tuberculeux d'agents microbiens étant hors de doute, la seconde question se pose. Convient-il d'admettre que dans certaines conditions d'exaltation de virulence ou d'appropriation de terrain, ces microorganismes puissent déterminer une infection générale, un véritable état de septicopyohémie, ou faut-il penser avec Beco qu'il s'agit là d'une invasion purement accidentelle et inoffensive? L'examen seul des faits plaide en faveur de la première hypothèse.

L'infection secondaire peut se généraliser et assurément n'être plus inoffensive à cette période surtout de l'évolution pulmonaire ulcéreuse, où se trouve réalisée cette cachexie terminale si favorable à la pullulation microbienne. Elle peut se généraliser et devenir nocive, parce que le b. tubercu-

leux ou ses produits peuvent exalter la virulence de ces agents microbiens, comme Klein l'a montré pour le streptocoque, comme j'ai pu m'en rendre compte, dans une série d'expériences, pour le tétragène, le streptocoque, le st. doré, etc. Elle peut être nocive, parce que la diffusion du streptocoque, par exemple, peut aggraver l'évolution de la tuberculose (expériences de S. Arloing et J. Nicolas).

Si, malgré tout, le plus généralement, l'invasion sanguine constitue un état de microbisme latent où l'agent infectieux vit de sa vie saprophytique et succombe après un délai variable dans le milieu sanguin, il peut, les circonstances aidant, déterminer un véritable état de septicopyohémie. Je rappellerai à ce titre les faits caractéristiques où l'agent infectieux a pu donner naissance à de véritables foyers de pullulation. Je fais allusion aux observations d'endocardites par infection secondaire survenant au cours de la tuberculose, que Roustan, Guyon, Barié et moi-même avons rapporté, l'observation publiée par Vaquez, d'une thrombose artérielle, avec présence du streptocoque au niveau de la paroi lésée, l'observation de Sabrazès et Mongour d'une veine iliaque thrombosée avec constatation au niveau du thrombus du b. tuberculeux et de microorganismes multiples, le fait rapporté par Ménétrier et Thiroloix d'une septicémie à streptocoques, dans laquelle la porte d'entrée semblait avoir été une caverne tuberculeuse. Koch, dans un cas, relatif il est vrai à une granulie à forme typhoïde, a trouvé les capillaires des poumons, du foie, de la rate, du rein remplis de microcoques, qui, sans avoir produit de lésions appréciables, avaient, à son avis, contribué à déterminer la mort. Thue, Wundcheim, Pasquale, Cornil et Babès, ont relaté également des cas de véritables septicopyohémie.

Ces faits sont assurément peu nombreux, ils démontrent cependant que, par leur exode dans le sang, ces agents infectieux, de saprophytes devenus pathogènes, peuvent être l'occasion de complications capables d'aggraver dans une certaine mesure l'évolution de la tuberculose.

Peut-on aller plus loin et admettre que cette invasion sanguine joue un rôle constant dans la symptomatologie générale et avec certains, un rôle exclusif dans la détermination de la fièvre hectique ? Straus a montré, à juste titre, que la fièvre hectique, phénomène si commun chez le tuberculeux cachectique, ne pouvait être considérée comme l'expression d'une cause aussi rare que la septicémie, et c'est aujourd'hui l'opinion commune que ce symptôme est l'effet de conditions complexes où sans doute l'infection mixte peut exercer quelque influence, mais où surtout l'intoxication et l'autointoxication multiple jouent le rôle le plus important. Les recherches de Rolland, de Chrétien ont établi que cette « fièvre de résorption » des anciens cliniciens, est avant tout l'expression d'une toxémie.

Mais si l'influence de ces embolies bactériennes est à peu près nulle en ce qui regarde la fièvre hectique, il ne semble pas qu'il en soit de même pour ces poussées fébriles qui parfois si soudainement et sans raison apparente surviennent chez les tuberculeux, offrant tous les caractères de ces accès fébriles intermittents d'origine hépatique ou rénale, où, durant l'accès, Netter et Dupré ont pu observer des infections éphémères dues au staphylocoque et au streptocoque. Qu'il en soit ainsi, je le crois sans pouvoir l'affirmer, mais cette supposition ne présente rien d'invraisemblable quand on voit les seules

embolies de granulations provenant de foyers athéromateux déterminer chez le vieillard un accès de fièvre.

En définitive l'observation clinique et la médecine expérimentale s'accordent à démontrer l'existence de l'infection sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire chronique ulcéreuse par des agents microbiens autres que le bacille tuberculeux; elles prouvent que cet exode, souvent inoffensif, n'est jamais indifférent, que dans son expression minimum il peut ajouter à la symptomatologie de la tuberculose, et que, dans certaines conditions de virulence exaltée ou de terrain favorable, il peut entraîner des accidents plus sérieux, voire de véritables septicopyohémies. Cette conclusion nous paraît moins exclusive que celle de Beco, plus prudente en ce qu'elle montre que la notion de l'infection sanguine ne comporte pas un intérêt purement théorique et peut avoir quelque valeur pronostique.

IX

ESSAI DE SÉROTHÉRAPIE

(SÉRUM DE BŒUF)

Dans un cas de morve humaine paraissant suivi de guérison;

Par MM.

A. DUPUY et **G. THIRY**

Vétérinaire au 8e régiment d'Artillerie. Sous-directeur de l'Institut sérothérapique de Nancy.

I. — *Observation clinique.*

Le 30 avril 1898, un cultivateur (M...) des environs de Thiaucourt (Meurthe-et-Moselle) se blesse légèrement à la pulpe du médius de la main droite en nettoyant la mangeoire de son cheval. Dès le soir même il éprouve des douleurs violentes dans le bras, il ne dort pas de la nuit. Le lendemain, 1er mai, il est pris de nausées, vertiges, sueurs froides. Le 5 mai, apparaît une traînée de lymphangite sur le dos de la troisième phalange. Le 8 mai, toute la main est gonflée et très douloureuse. Le 11 mai, survient une première ulcération au point de jonction du médius et de l'index.

La semaine suivante la lymphangite gagne l'avant-bras. Elle s'accompagne de plaies ulcéreuses. Il y a des douleurs extrêmement vives dans le bras, une fièvre permanente, une anorexie complète, une constipation opiniâtre, des insomnies entrecoupées de rêvasseries. Le malade se plaint d'une grande lassitude. Il maigrit et « fond à vue d'œil ».

Le 8 juin, il entre à l'hôpital civil de Nancy, dans le service de M. le professeur Gross, qui, sous sa haute direction, veut bien nous le confier. A ce moment, l'état général est lamentable. La lymphangite a gagné le coude et l'extrémité inférieure du bras, mais sans adénite appréciable dans l'aisselle ou ailleurs. Les ulcérations ont des dimensions variables allant du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de 0 fr. 50. Leur contour est en général régulièrement arrondi, les bords sont taillés à pic et décollés, du moins au début. Le fond est parfois d'aspect grenu, tomenteux, ou même fistuleux, avec coloration jaunâtre; d'autres fois, dans les ulcérations de vieille date, il est lisse avec coloration vernissée rouge intense.

Le 28 juin surviennent deux collections purulentes, l'une en avant et au milieu de la cuisse gauche, l'autre à la face externe du talon gauche. On les

incise et les plaies qui en résultent ne tardent pas à prendre les caractères cités des ulcérations préexistantes. Le pus de la première renfermait le B. mallei.

Diagnostic. — Nous avons certainement affaire à la *morve*. Elle est bien et dûment reconnue par les cultures, par les inoculations aux cobayes, par l'inoculation positive à un cheval sain (prof. Cadiot), par la malléination et l'autopsie (M. Berbain, vétérinaire sanitaire délégué) du cheval appartenant au malade. Nous n'insistons pas sur les résultats qui ont été absolument classiques et n'ont laissé prise à aucun doute.

Aucun des nombreux examens ne montre de B. de Koch.

II. — *Traitement.*

Étant donné : 1° les expériences de MM. Chenot et Picq [1], sur des cobayes avec le sérum de bovidés, sérum de réfractaire; 2° les expériences de MM. Béclère, Chambon et Ménard [2], qui, en une heure, ont pu injecter sous la peau d'une femme, atteinte de variole, plus d'un litre et demi de sérum de génisse vaccinée, et cela « sans aucun accident local, ni général », expériences confirmées par MM. J. Courmont et V. Montagard [3], nous nous sommes cru autorisés à traiter notre malade par des injections de sérum de bœuf, sans négliger d'ailleurs le drainage, les cautérisations au thermocautère, l'aérothérapie, le repos de corps et d'esprit, la suralimentation, les boissons abondantes, surtout le lait à forte dose.

Treize injections sous-cutanées de sérum, chacune de vingt centimètres cubes, ont été faites entre le 31 août et le 21 septembre 1898. Ce sérum avait été prélevé aseptiquement sur un bœuf reconnu sain, sacrifié le 27 août, c'est-à-dire quatre jours avant la première injection.

Voici ce que nous avons constaté pendant et après ce traitement : 1° de la polyurie; 2° après chacune des treize injections un malaise général, de la courbature, une hyperthermie plus ou moins passagère et plus et moins élevée; 3° après la deuxième injection une urticaire généralisée avec vertiges et nausées. Il en fut de même après la troisième. Après la quatrième, une plaque érythémateuse des dimensions de la main ouverte, sur la paroi abdominale, autour du point d'inoculation. Après la douzième injection, deux minutes environ après que la canule était retirée, le malade se leva brusquement sur son séant, la face anxieuse et congestionnée, pris pendant quelques minutes de quintes de toux et de dyspnée intense; il pensa « qu'il passait ». Immédiatement après la treizième injection, même scène, mais encore plus dramatique. Autour du point d'inoculation, M... garda en outre toute la journée une boule d'œdème ayant environ les dimensions d'une main ouverte. En présence de ces derniers incidents, dont la gravité possible échappait à toute prévision, nous avons cessé l'emploi du sérum.

Guérison. — Le 15 mars 1899, M... sort de l'hôpital. Il pèse un peu plus de 66 kilogrammes. Au 25 juillet il en pesait 50. (Taille $1^{m},52$). Le 1er janvier

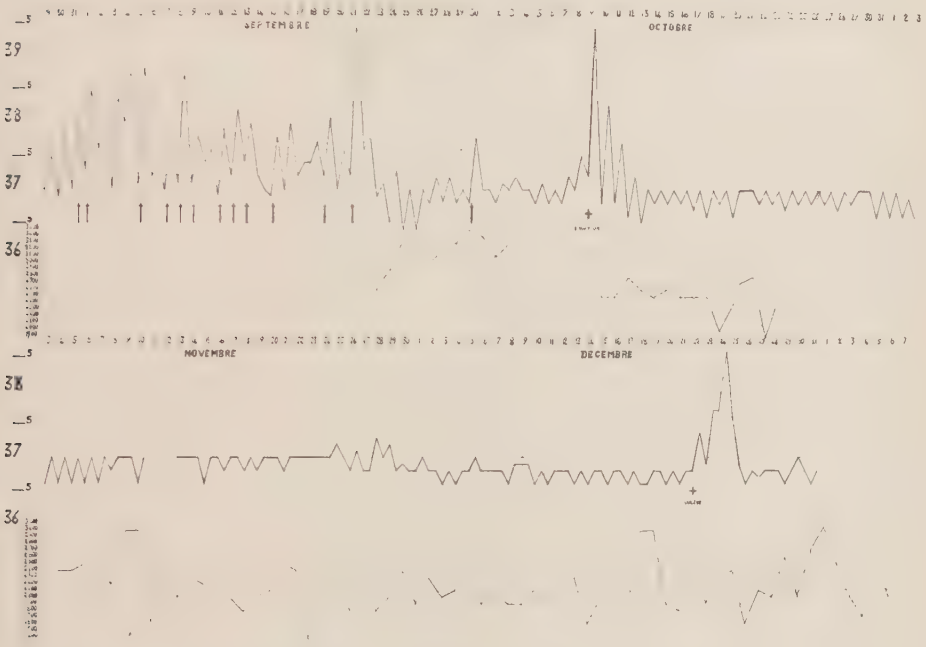
[1] Chenot et Picq. *Société de biologie*, 19 mars 1892.
[2] Béclère, Chambon et Ménard. *Société médicale des hôpitaux*, 10 janvier 1896.
[3] J. Courmont et V. Montagard. Sérothérapie dans la variole (ce *Journal*, septembre 1900).

1900 nous revoyons M..., sa guérison nous paraît définitivement acquise. Le 1er janvier 1901, elle persiste.

Y a-t-il entre cette guérison apparente ou réelle et ces injections de sérum de réfractaire une relation de cause à effet ? Nous nous bornerons à signaler les faits sans tirer de conclusion.

III. — *Explication du graphique.*

Courbe de la *température axillaire* et courbe des *urines*. La température a toujours été prise à la même heure et avec le même thermomètre. Chaque épée marque une injection de sérum de bœuf. Le premier signe + marque



une émotion vive du malade : il apprend que X. ., qui le soignait et auquel il s'est attaché, s'absentera quelques semaines. Le second signe + marque une colère du malade causée par une privation de sortie. Donc, après des contrariétés, deux notables élévations de température chez un malade d'ailleurs très nerveux.

X

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES

sur le

POISON DES FLÈCHES DES SOMALIS

Par MM. les professeurs **LIVON** et **BOINET**

(Travail des laboratoires de physiologie et de pathologie interne de Marseille.)

Ce poison, rapporté du Harrar par M. Borelli, est employé dans tout le pays Somalis. C'est un extrait aqueux du bois et surtout des racines de l'*Acocanthera Ouabaïo*, arbre appartenant au genre *Carissa*, de la grande famille des *Apocynées*. Son principe actif, l'*ouabaïne* ($C^{30}H^{46}O^{12}$), a été isolé et analysé par Arnaud [1], puis étudié par Gley [2] au point de vue physiologique. L'ouabaïne, d'après Gley [3], « agit sur le système nerveux bulbo-médullaire (comme le prouvent les troubles respiratoires et les vomissements) et sur l'appareil cardio-vasculaire dont elle exagère d'abord (accélération et augmentation d'amplitude des contractions cardiaques et vaso-constriction généralisée), puis, dont elle supprime le fonctionnement (arrêt du cœur). Quand le bulbe et la moelle ont été préalablement détruits, la mort du cœur survient dans les mêmes conditions. La toxicité de l'ouabaïne est presque le double de celle de la strophantine pour le lapin et la grenouille; elle est triple pour le chien, quadruple pour le cobaye ».

Nos recherches ont surtout porté sur l'action cardiaque, circulatoire et respiratoire de ce poison de flèches. Il est peu soluble dans l'eau à laquelle il donne une coloration noire. Toutes les solutions, qui ont servi à nos expériences sur les mammifères, contenaient 1 centigr. de poison par centimètre cube d'eau distillée. Elles ont été directement injectées dans les veines des chiens et des lapins qui font l'objet des expériences suivantes :

Chiens. — Série A. — *Section du bulbe, respiration artificielle, ouverture du thorax, tambour explorateur placé sur le ventricule gauche* (Méthode de François-Franck). *Sphygmoscope dans la carotide. Injection de la solution de poison au centième dans la jugulaire externe.*

Exp. I. — Un chien pesant $8^{kg},100$, reçoit en 12 secondes, dans la veine jugulaire droite, 4 cc. de la solution.

[1] Arnaud. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 3 avril 1888.
[2] Gley. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 5 mai 1888 et 9 novembre 1889.
[3] Gley, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1888, 2e sem., p. 107.

Immédiatement après l'injection, on constate une légère augmentation d'amplitude des systoles, sans variation de leur nombre, pendant 1 min. 1/2 (*fig.* 1, A). Puis, l'énergie des systoles augmente (*fig.* 1, B).

A ce moment, on voit le cœur et, en particulier, le ventricule gauche, prendre la forme globulaire. Parallèlement, le tracé présente, dans son ensemble, une ascension (*fig.* 1, C); elle n'est que l'expression du changement d'état du myocarde qui se tétanise. En même temps, l'amplitude des pulsations s'affaiblit graduellement pour ne plus être qu'une simple trémulation qui est suivie d'un arrêt brusque du cœur en systole (*fig.* 1, D).

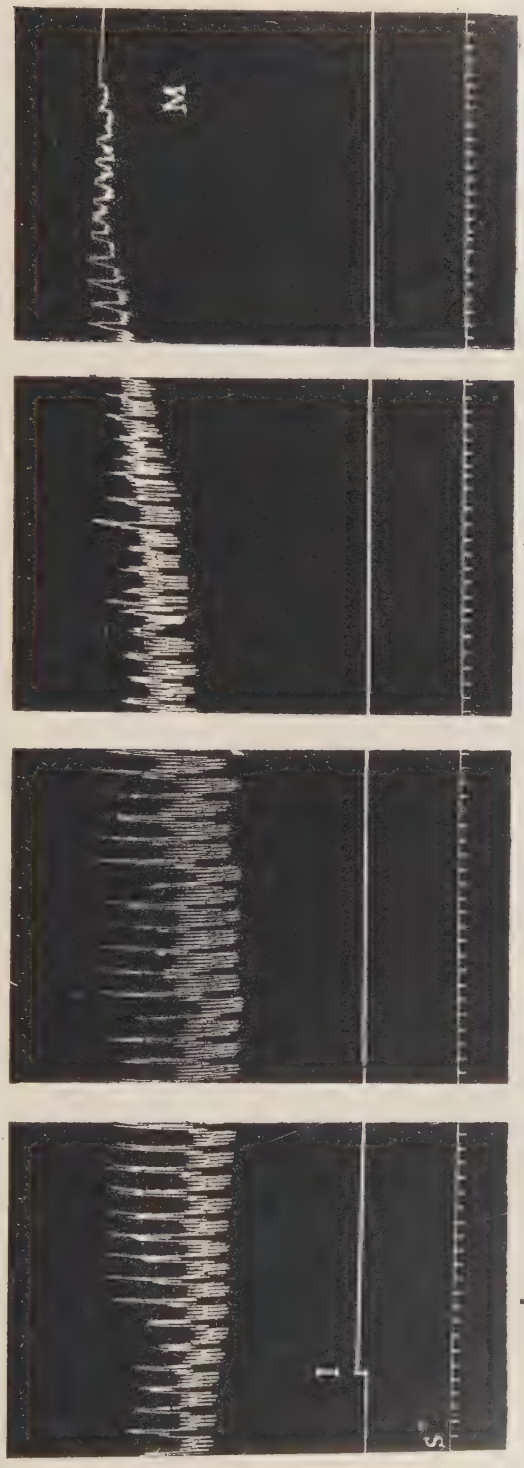


Fig. 1. — Chien, 8kg,500. Graphique du ventricule gauche. — I, fin de l'injection de 4 cc. de la solution; M, arrêt du ventricule.
Dans cette figure et dans les deux suivantes, le tracé du ventricule gauche est formé de la systole ventriculaire et de la poussée respiratoire artificielle qui donne les grandes oscillations qui se répètent rythmiquement jusqu'à la fin.

Exp. II. — On pratique à un chien, du poids de 11kg,500, une injection intra-veineuse de 6 cc. de solution en 9 secondes.

Le ralentissement du *cœur* commence immédiatement après l'injection et dure 1 minute environ (*fig.* 2, A). On note, en même temps, une diminution du nombre des pulsations cardiaques. Dans une seconde phase, on constate une accélération légère du rythme avec amplitude progressivement croissante de la pulsation :

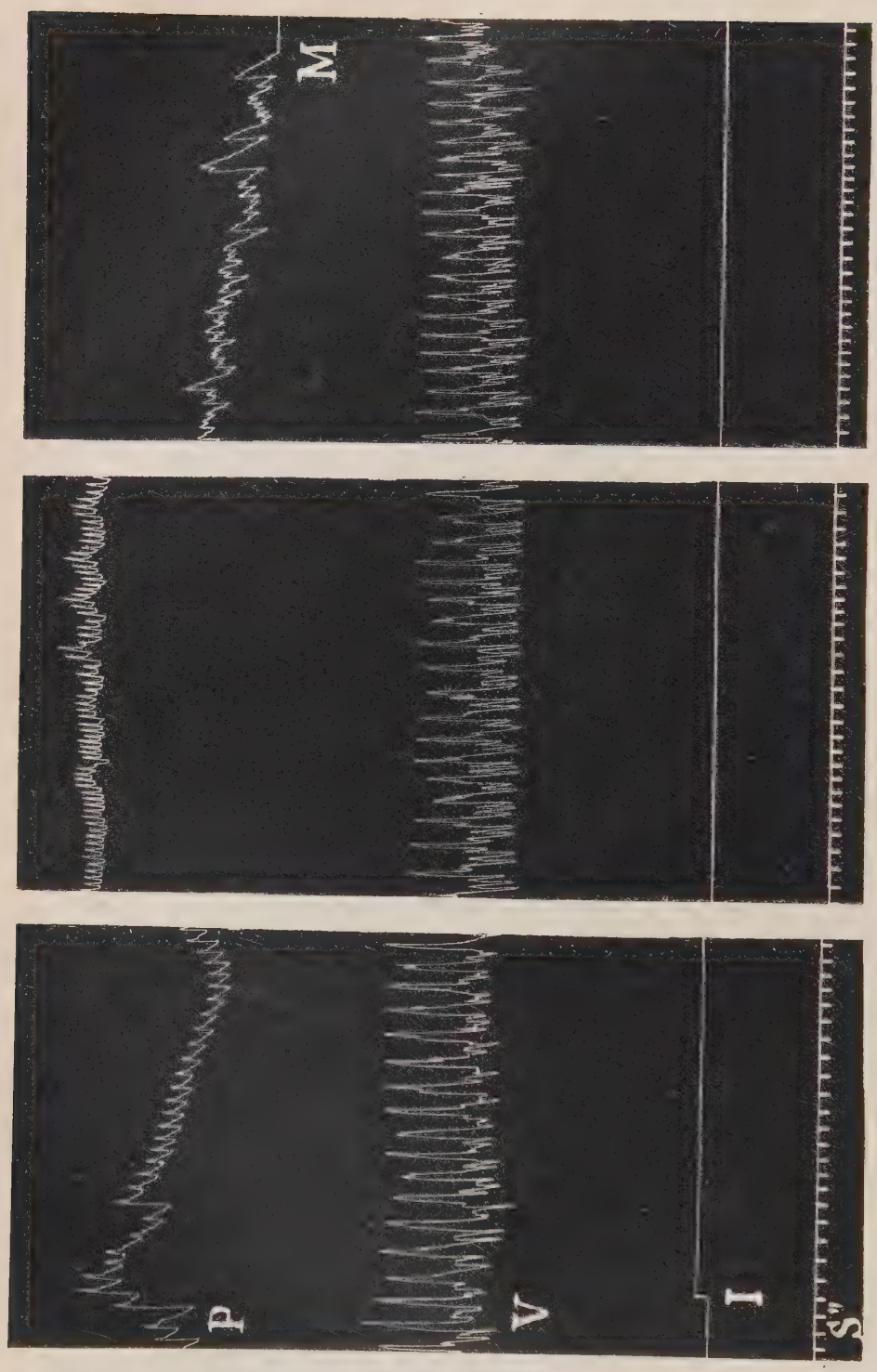


Fig. 2. — Chien, 11kg,500. Graphique du ventricule gauche V et de la carotide P. — A, fin de l'injection de 6 cc. de la solution;

cette période ne dure que 20 secondes (*fig.* 2, B); puis, le rythme restant accé-

léré, l'ampleur des battements cardiaques décroît graduellement jusqu'à l'arrêt brusque, en systole, qui est précédé de quelques trémulations.

Au moment de l'injection, la pression *carotidienne* augmente (*fig.* 2, A) ; puis survient, presque immédiatement, une légère chute à laquelle fait suite une hypertension uniforme, qui dure 80 secondes. La pression restant à peu près au même niveau, on observe, en outre, quelques oscillations précédant le moment où la tension s'abaisse et où l'amplitude des pulsations diminue (*fig.* 2, B). Vers la fin de cette phase de l'intoxication, apparaissent des séries d'oscillations qui sont caractérisées par des pulsations irrégulières, exagérées, bizarres, correspondant à un affolement préagonique du cœur et coïncidant, d'une façon générale, avec un abaissement progressif de la tension (*fig.* 2, C).

En résumé, la pression passe par les trois phases suivantes : élévation, abaissement, affolement et arrêt.

Exp. III. — On injecte 3 cc. de la solution dans la jugulaire d'un chien pesant 6kg,200. Peu après l'injection, l'amplitude des pulsations *cardiaques* augmente pour diminuer jusqu'à l'arrêt du cœur en systole. On note l'augmentation parallèle de la tension *carotidienne* avec quelques oscillations ; puis, après une période de pression égale et élevée surviennent d'autres oscillations qui précèdent l'affolement et l'arrêt systolique du cœur.

Exp. IV. — Un chien, pesant 6 kilogr., et ayant subi préalablement la même technique expérimentale que les 3 animaux précédents, présente, après l'in-

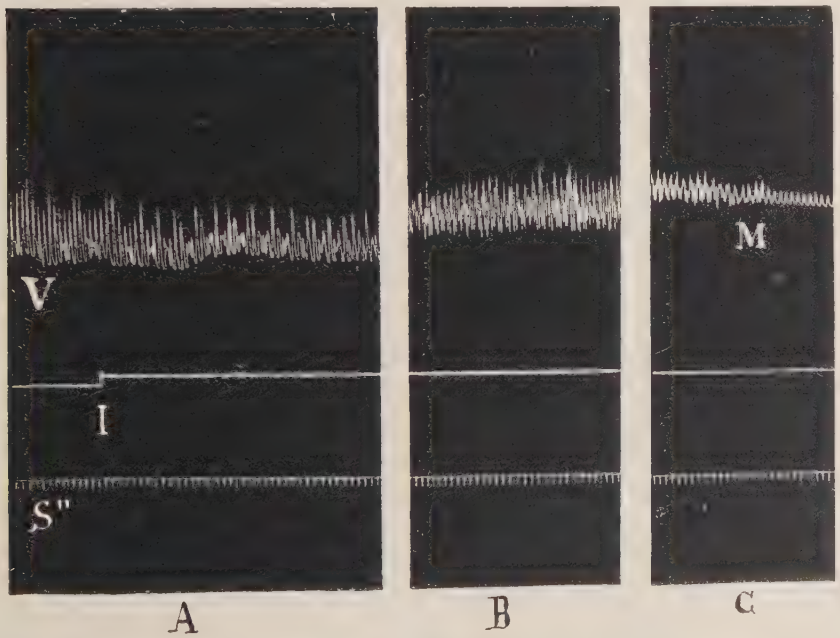


Fig. 3. — Chien, 6 kilogr. Graphique du ventricule gauche V. Arrêt du ventricule M. I, fin de l'injection de 3 cc. de la solution.

Les dernières oscillations qui suivent le moment de l'arrêt du ventricule sont dues à la respiration artificielle.

jection intra-veineuse de 3 cc. de la même solution, un léger ralentissement du rythme cardiaque (*fig.* 3, A), puis une accélération et une augmentation de l'amplitude des pulsations (*fig.* 3, B). Enfin, tandis que le rythme reste toujours accéléré, les pulsations diminuent d'amplitude jusqu'au phénomène de la trémulation qui précède l'arrêt du cœur en systole (*fig.* 3, C).

Série B. — *Recherches sur la pression carotidienne et la respiration.*

Exp. V. — Une injection intraveineuse de 5 cc. de la même solution est faite à un chien, pesant 10kg,700, non anesthésié. La *pression carotidienne*, mesurée avec le manomètre de François-Franck, ne tarde pas à s'élever et à passer de 15 cm. d'Hg à 18cm,5 (*fig.* 4). A ce moment-là, on note quelques fortes ondulations irrégulières, suivies d'une période de grandes oscillations. Ce phénomène précède le début de la chute de la pression pendant laquelle apparaissent les grandes oscillations irrégulières de l'affolement cardiaque, prodrome de l'arrêt brusque du ventricule.

Respiration. — Au moment de l'injection, elle ne subit pas de modifications; puis surviennent quelques spasmes respiratoires correspondant aux oscillations de pression qui ont suivi l'hypertension carotidienne (*fig.* 4). A la suite de quelques grandes inspirations spasmodiques et espacées, on observe une autre phase dans laquelle la respiration est presque arrêtée en expiration ; le rythme respiratoire devient extrêmement fréquent et les inspirations sont très courtes ; elles présentent des irrégularités sans jamais atteindre l'amplitude normale. Fait assez intéressant, au moment de la chute ultime de pression, lorsque le cœur affolé va cesser brusquement de battre, la respiration est très brève, très superficielle, sans amplitude, à tel point qu'elle paraît devoir s'arrêter en même temps que le cœur. Mais il n'en est rien, car, au même instant, se produisent de grandes inspirations (9) suivies d'un arrêt de 25 secondes, après lesquelles surviennent quelques autres mouvements inspiratoires très amples, deux à trois fois plus considérables que ceux que l'on observe à l'état normal. Ces dernières inspirations sont d'abord assez rapprochées ; les deux premières se renouvellent au bout de 3 secondes, les autres, toutes les 6 secondes ; puis, elles s'espacent encore et les inspirations ultimes ne se manifestent plus que toutes les 25 secondes. A ce moment, le cœur est déjà arrêté définitivement en systole depuis plus de 2 minutes.

Exp. VI. — On injecte 1 cc. de la même solution dans la jugulaire d'un chien, pesant 6kg,200, non anesthésié. La *pression carotidienne*, de 10 cm. Hg à l'état normal, s'élève brusquement à 14, 12 secondes après l'injection. Puis, une série de petites ondulations, qui durent 30 secondes, est suivie de grandes oscillations (*fig.* 5, A) de 5 cm. Hg de pression qui persistent pendant 22 secondes ; enfin, la pression tombe au-dessous de la normale pour rester en hypotension avec les ondulations de Traube-Hering. La pression va en diminuant graduellement et tombe à 5 cm. Hg. C'est alors que se produisent les grandes irrégularités de la pression sanguine (*fig.* 5, B), qui traduisent l'affolement du cœur, signe précurseur de l'arrêt systolique du ventricule gauche.

Respiration. — Elle ne se modifie à proprement parler qu'après les grandes oscillations observées dans la pression sanguine et au moment de sa chute (*fig.* 5, A). Il se produit, en effet, un arrêt de 16 secondes, après lesquelles surviennent quatre inspirations dont la première a plus d'amplitude que les suivantes; elles sont suivies, à leur tour, d'un nouvel arrêt de 24 secondes, auquel succèdent des inspirations irrégulières, espacées, saccadées dont l'une (la seconde) est trois fois plus forte que les autres. Enfin, elles sont interrompues par un nouvel arrêt de 30 secondes, auquel font suite deux spasmes inspiratoires espacés, six fois plus développés que l'inspiration normale. Détail à noter, l'expiration se faisant brusquement et à fond, le tracé indique, à chaque mouvement respiratoire, une période négative (*fig.* 5, B) qui n'existait pas auparavant et qui se poursuit jusqu'à l'arrêt du cœur. La respiration continue à se faire dans les mêmes conditions d'amplitude et de retard.

Pendant la dernière phase agonique du cœur, au moment des trémulations ultimes, la respiration est suspendue ; mais lorsque l'arrêt du cœur est définitif, il se produit encore une série d'inspirations saccadées, anhélantes, plus amples qu'à l'état normal (*fig.* 5, C); enfin, on ne note plus que deux autres grandes inspirations qui sont espacées chacune d'une minute.

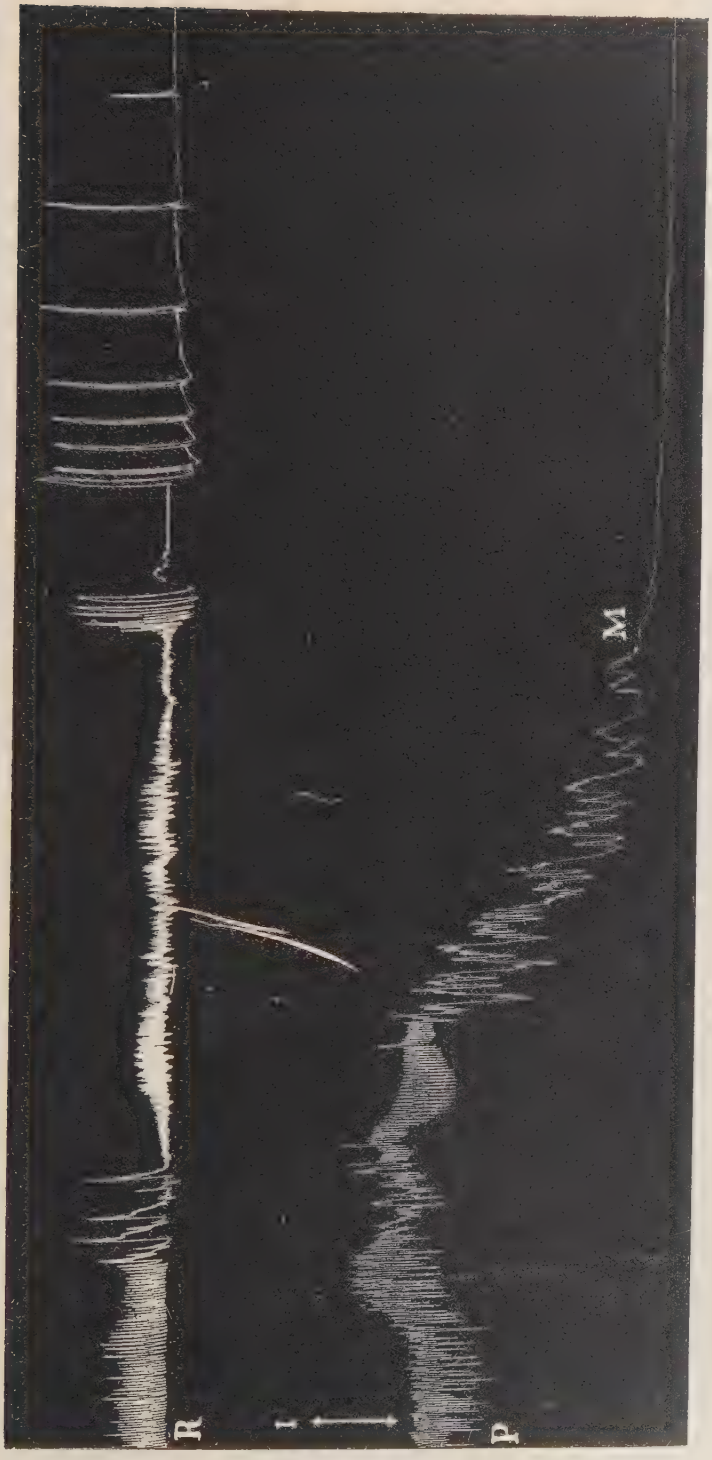


Fig. 4. — Chien, 10ᵏᵍ,700.
I, fin de l'injection de 5 cc. de la solution; M, arrêt du ventricule; P, pression carotidienne; R, respiration.

Exp. VII. — 2 cc. de la solution de poison sont injectés dans la jugulaire

d'un chien non anesthésié, pesant 6kg,800. Au bout de 15 secondes, la *pression*

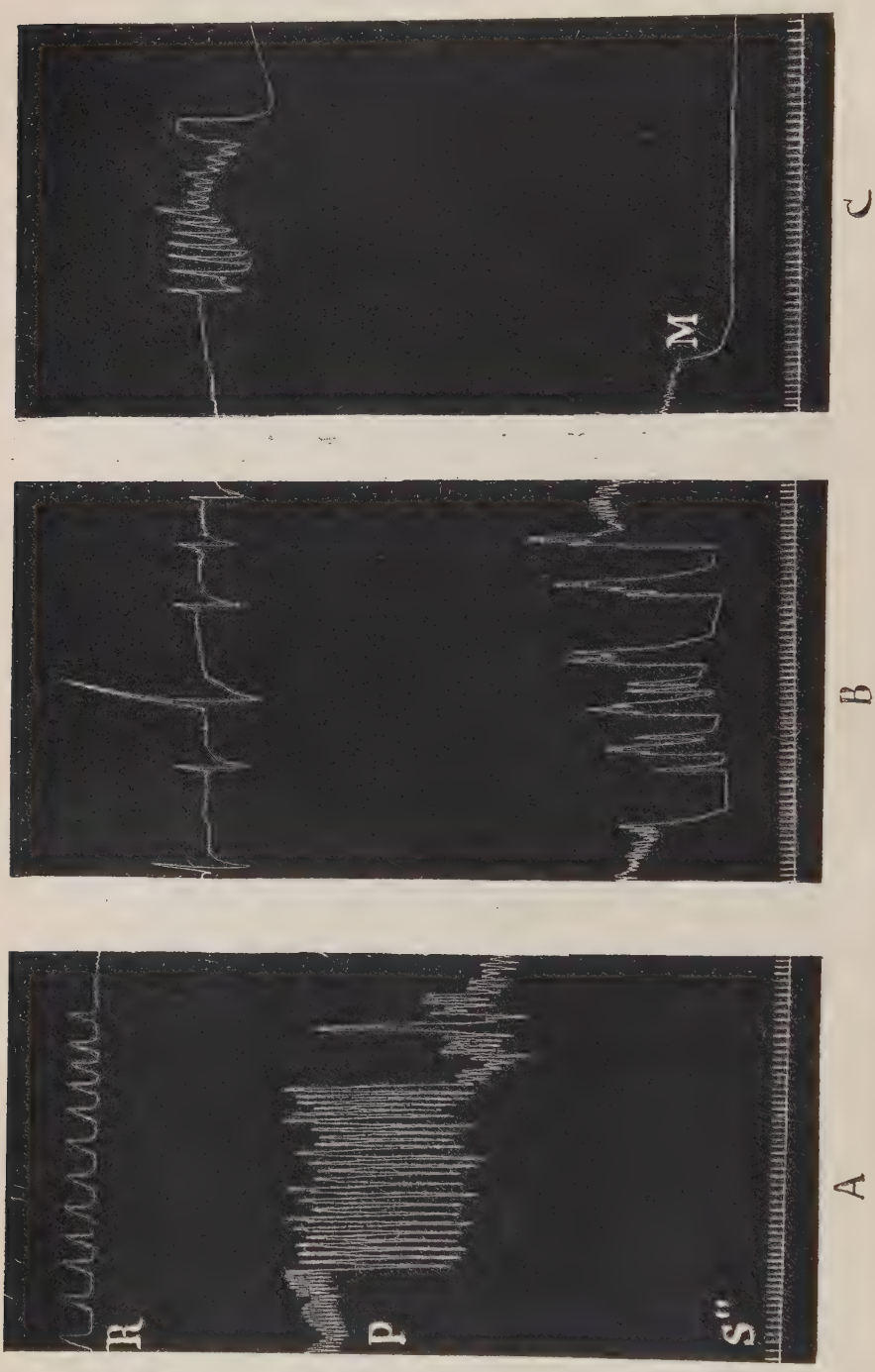


Fig. 5. — Chien, 6kg,200. — P, pression carotidienne; R, respiration; M, arrêt du ventricule.

carotidienne s'élève de 10 cm. d'Hg à 15. A ce moment, survient la période des grandes oscillations après laquelle se produit une chute brusque à 1 cm.,

suivie de quelques autres grandes oscillations ; elles ne durent que 36 secondes et coïncident avec une pression de 1 cm. d'Hg ; elles précèdent l'arrêt brusque et définitif du cœur.

Respiration. — Elle ne présente de modifications réelles qu'au moment des grandes oscillations de la pression. Les inspirations deviennent un peu plus

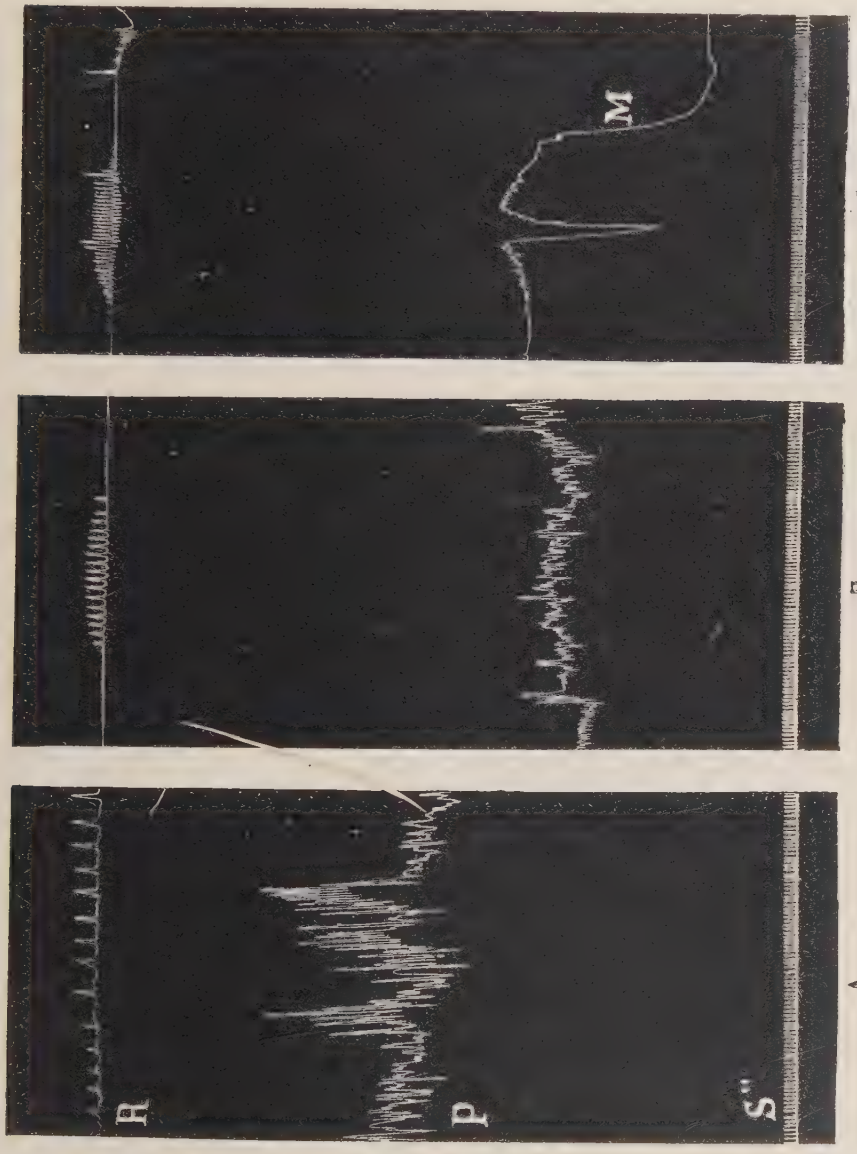


Fig. 6. — Chien, 7 kilogr. — P, pression carotidienne ; R, respiration ; M, arrêt du ventricule.

lentes et beaucoup plus petites ; puis, tout en restant courtes, elles s'accélèrent légèrement et se suspendent après deux grands spasmes inspiratoires. L'arrêt momentané, qui dure une demi-minute, correspond à la dernière phase cardiaque. Enfin, tandis que le cœur est arrêté, la respiration reprend d'une façon spasmodique, irrégulière, espacée, pendant une durée de 2 minutes et les derniers spasmes inspiratoires offrent une amplitude deux fois plus forte que l'inspiration normale.

Exp. VIII. — Une chienne, pesant 7 kilogr., reçoit, dans le péritoine, 9 cc. de la solution anesthésique de Richet et dans la veine jugulaire 5 cc. de la solution habituelle d'ouabaïo. Après l'injection, le rythme de la pulsation et la pression *carotidienne* sont complètement modifiés. Il se produit de grandes oscillations irrégulières (*fig.* 6, A) pendant lesquelles la pression monte de 14 cm. d'Hg (chiffre normal) à 19 pour redescendre à 12 ; elles sont suivies d'une baisse graduelle de la pression qui atteint 6 cm. pour rester à peu près au même niveau, pendant une minute et demie. Puis, la pression se relève légèrement (*fig.* 6, B), avec irrégularité, pour tomber brusquement à 3. A partir de ce moment commence la période des grandes oscillations irrégulières qui se traduisent sur le tracé par une courbe ramenant la pression à 14 ; enfin, après des irrégularités sans rythme, elle s'abaisse tout d'un coup au moment de l'arrêt du cœur (*fig.* 6, C). Il est à remarquer, dans toutes ces expériences, que la pression ne tombe pas à 0, mais qu'elle reste un peu au-dessus quelque temps après la mort.

Respiration. — Il existe un parallélisme marqué entre les modifications successives que présentent les tracés de la respiration et de la pression artérielle. On note d'abord le ralentissement et la diminution d'amplitude des inspirations. Puis, l'amplitude augmente et la respiration s'accélère (*fig.* 6, A) ; mais, au bout de peu de temps, l'étendue des inspirations diminue de nouveau, d'une façon progressive, et la respiration s'arrête pendant 25 secondes. A cette pause respiratoire succèdent cinq séries analogues d'une vingtaine d'inspirations (*fig.* 6, B, C). La ligne qui, sur les tracés, réunit les sommets de ces groupes d'inspirations sériées, forme une courbe presque régulière, à convexité supérieure. On remarque, en outre, que les inspirations du début et de la fin de ces séries sont plus petites, moins amples que celles du centre. Malgré l'arrêt du ventricule, il se produit une courte période respiratoire, à laquelle succède une pause qui est interrompue par quatre spasmes inspiratoires, espacés, dont le dernier se manifeste 2 min. 1/2 après la mort du cœur.

Série C. — Exp. IX. — On fait à un chien, pesant 7 kilogr., une injection *intrapéritonéale* de 2 cc. de la solution d'ouabaïo. Au bout de 4 minutes, la pression *carotidienne* s'est élevée de 2 cm. d'Hg. 14 minutes, on injecte de nouveau la même dose de poison. 23 minutes, les pupilles sont très dilatées, le nombre des pulsations a diminué de 20, celui des respirations de 2. 24 minutes, la pupille se contracte, la respiration est très ample, régulière. 32 minutes après une troisième injection de 2 cc. de la solution de poison, on note une accélération de la respiration. 34 minutes, le pouls fémoral est imperceptible. 38 minutes, arrêt du cœur en systole.

Série D. — *Section préalable des nerfs vagues.*

Exp. X. — Un chien de 9 kilogr. est soumis, après une double vagotomie, à une injection intraveineuse de 2 cc. de la solution habituelle d'ouabaïo. Peu après, la *pression carotidienne*, qui était de 13 cm. d'Hg à l'état normal, s'élève par saccades progressives jusqu'à 20 cm. (*fig.* 7). A ce moment apparaissent quelques grandes oscillations bientôt suivies d'une chute assez brusque, interrompue cependant par quelques ondulations. La pression tombe alors à $2^{cm},5$ d'Hg.

Respiration. — Après l'injection et pendant l'ascension progressive de la pression, la respiration est pour ainsi dire arrêtée ; elle ne se traduit durant 2 min. 1/2 que par quelques petits mouvements inspiratoires irrégulièrement espacés. Au moment où les dernières modifications de pression se manifestent, la respiration devient pendant une minute aussi forte et plus fréquente qu'à l'état normal ; mais elle cesse brusquement 15 sec. après l'arrêt du cœur.

En résumé, la section des deux vagues a eu pour effet de modifier la façon dont la respiration se comporte pendant l'empoisonnement. Le fait principal à noter est l'arrêt de la respiration suivant de près la mort du cœur. Quant à l'action cardiaque, elle ne paraît pas avoir été notablement influencée.

Exp. XI. — Un chien, pesant 6kg,600, est anesthésié au moyen d'une injec-

Fig. 7. — Chien, 9 kilogr. Section des deux nerfs vagues.
P, pression carotidienne; R, respiration; I, fin de l'injection de 2 cc. de la solution; M, arrêt du ventricule.

tion intrapéritonéale de 9 cc. du mélange de Richet; puis, il subit la section

des deux vagues et reçoit, en 18 secondes, une injection intraveineuse de 4 cc. de la solution d'ouabaïo. Immédiatement, la pression intracarotidienne, qui était de 10 cm. d'Hg, commence à s'élever légèrement ; l'ascension se continue irrégulièrement pour arriver à 17. Après être restée 12 secondes à ce niveau, la pression décroit progressivement et par saccades, jusqu'à 10 ; puis elle tombe brusquement à 2, avec de petites secousses et l'arrêt du cœur survient.

En somme, la section des nerfs vagues ne semble pas modifier le mode d'action de l'ouabaïo sur le cœur.

Lapins. — Série A. — *Lapins normaux. Pression carotidienne prise avec le manomètre de François-Franck.*

Exp. XII. — Au moment où on injecte dans la jugulaire d'un lapin de 3 kilogr., 1 cc. de solution d'ouabaïo, il se produit une légère chute de pression carotidienne et le tracé n'est plus alors figuré que par une série de petites pulsations rapides. Ensuite, la pression se relève sans dépasser la hauteur normale ; elle présente de grandes oscillations respiratoires, irrégulières. On constate, cependant, un ralentissement dans le rythme des pulsations cardiaques qui sont amples, pendant quelques secondes. Au bout de 15 minutes, la pression subit une élévation, perd tout caractère de régularité tout en se maintenant au même niveau. Au bout de 3/4 d'heure commencent les grandes irrégularités indiquant que le cœur est affolé, la chute en escalier, puis surviennent quelques pulsations plus rares et assez amples, enfin l'arrêt brusque du cœur.

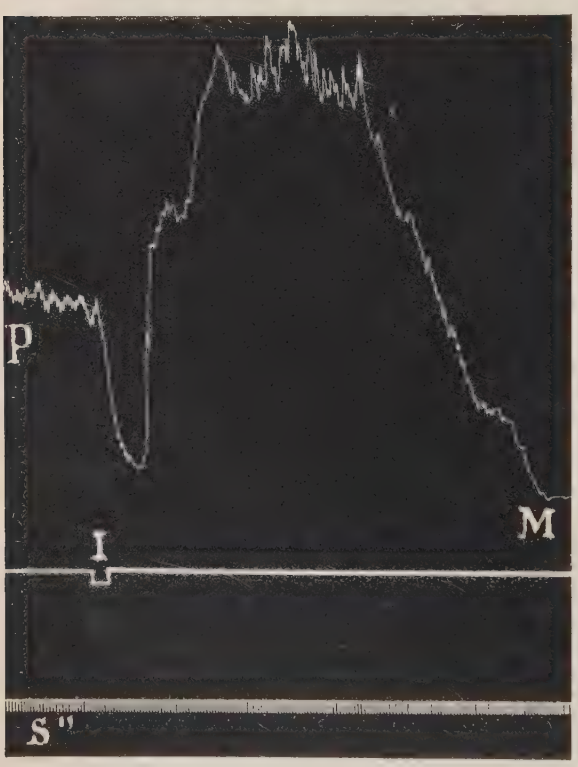


Fig. 8. — Lapin, 1kg,825.
P, pression carotidienne ; I, injection de 2 cc. de la solution ; M, arrêt du ventricule.

Exp. XIII. — Lapin de 1kg,825. Au moment même d'une injection intraveineuse de 2 cc. de la même solution d'ouabaïo, poussée en 8 secondes, on note une chute brusque de 7 cm. d'Hg à 2. Immédiatement, la pression se relève pour atteindre, avec une légère ascension en escalier, 14 cm. d'Hg (*fig.* 8). A ce niveau se produisent des oscillations assez grandes et irrégulières, qui durent 40 secondes, puis tout à coup survient une chute de pression de 12 cm. d'Hg qui précède directement l'arrêt systolique du cœur.

Série B. — Exp. XIV. — On injecte dans la jugulaire d'un lapin, pesant 2kg,500, 2cc,5 de la solution d'ouabaïo. La pression carotidienne prise avec le

sphygmoscope présente une chute légère et passagère; puis la courbe devient irrégulière et dépasse la normale. Bientôt, les pulsations sont assez fréquentes, petites, diminuent graduellement jusqu'à l'arrêt du cœur qui arrive au bout de 3 minutes.

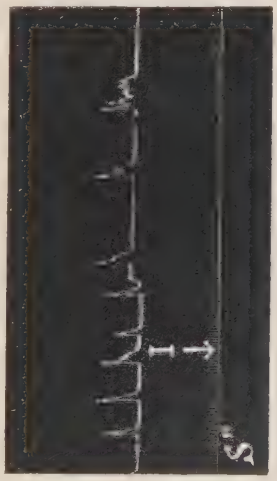
Série C. — *Isolement du cœur par le procédé Newell-Martin-Hédon* [1].

La ligature de tous les vaisseaux afférents et efférents laisse le cœur en communication avec les vaisseaux pulmonaires. C'est le cœur lui-même qui pratique ainsi sa circulation; elle a donc l'avantage de s'effectuer sous l'influence de la systole, dans les vaisseaux coronaires eux-mêmes. C'est, par conséquent, un excellent moyen d'étude des poisons de la fibre cardiaque.

Exp. XV. — Chez un lapin de 2 kilogr., le cœur est isolé par le procédé précédent; une injection de 1 cc. de la solution d'ouabaïo est poussée dans le tronçon de la veine cave supérieure. 30 secondes après, le nombre des battements, qui était de 6 par minute avec l'injection, diminue des deux tiers; puis, on voit s'établir un rythme régulier de 4 pulsations (*fig.* 9). Une seconde injection de 2 cc. est immédiatement suivie de quelques pulsations irrégulières; puis, d'un ralentissement offrant les particularités suivantes : après un arrêt de 40 secondes se produit, à deux reprises, un petit battement; le troisième arrêt est plus long (75″), il est interrrompu par une légère pulsation; la quatrième pause dure 4 minutes; à cet instant, on voit un petit battement auquel succèdent trois autres pulsations espacées chacune de 100 secondes, puis le cœur cesse de battre.

Fig. 9. — Cœur de lapin isolé, Graphique des ventricules. — I, injection de 1 cc. de la solution; I', injection de 2 cc. de la même solution.

Exp. XVI. — Un lapin de 2 kilogr., dont le cœur est isolé par le même procédé, présente, pendant une injection dans la veine cave de 2 cc. de la solution de poison, un léger arrêt; mais bientôt les battements reprennent d'une façon régulière; puis, ils sont très faibles et s'arrêtent brusquement au bout de 2 minutes (*fig.* 10). Dans ces deux dernières expériences, la persistance de la circulation dans les parois cardiaques a permis au poison d'être porté directement sur les éléments organiques eux-mêmes.



[1] Hédon. *Nouveau Montpellier médical*, n° 8, 25 février 1900.

Rats d'égout. — Exp. XVII. — On injecte dans la cuisse d'un jeune rat 2 centigr. de poison. 6 minutes, dyspnée intense, respiration rapide, haletante, mais régulière. 8 minutes, quelques tremblements dans tous les membres. 11 minutes, démarche chancelante, respiration très accélérée (156 par minute). 15 minutes, ce rat est très affaissé, il reste couché sur le flanc. 21 minutes, paralysie musculaire incomplète; 76 respirations par minute. 24 minutes, battements du cœur extrêmement précipités, respiration saccadée. 26 minutes, 12 pulsations cardiaques par minute. 28 minutes, quelques convulsions tétaniques. Mort. L'ouverture du thorax, pratiquée au même instant, montre 5 contractions de l'oreillette pour une pulsation ventriculaire. 41 minutes, quelques faibles trémulations du ventricule.

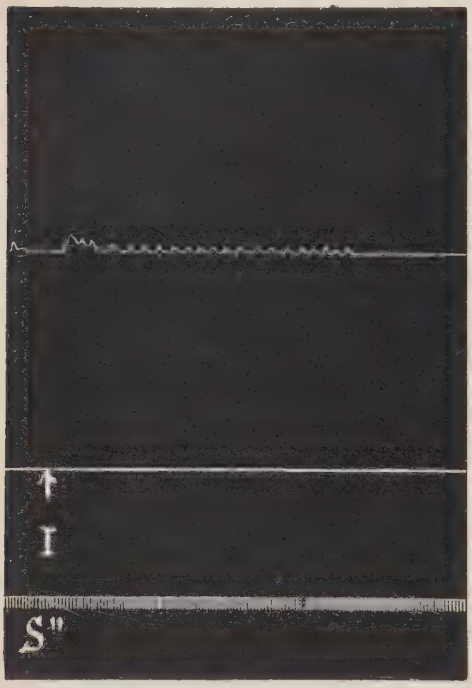


Fig. 10. — Cœur de lapin isolé. Graphique des ventricules.
I, injection de 2 cc. de la solution.

Autopsie. — Cœur rétracté en systole, forte congestion des poumons avec taches hémorragiques.

Exp. XVIII et XIX. — Elles prouvent que l'anesthésie préalable à l'éther diminue l'intensité des symptômes dus à l'empoisonnement par l'ouabaïo : ainsi un rat anesthésié reçoit, en 1 heure, 6 centigr. de poison répartis en 3 doses, il n'offre que du tremblement généralisé. L'injection d'un autre centigramme de poison, faite un quart d'heure plus tard, entraîne une exagération de ce tremblement et de l'agitation. Malgré cette dose considérable d'ouabaïo, l'animal guérit. Chez un autre rat, du même poids, non anesthésié, on injecte 2cg,5 de poison; cette dose est renouvelée au bout de 13 minutes. L'animal respire avec peine, des tractions rythmées de la langue deviennent nécessaires pour lutter contre l'arrêt de la respiration; l'œil est vitreux, les battements du cœur sont rares. L'animal se rétablit.

Salamandre. — Exp. XX. — Après une injection de 1 centigr. de poison dans une patte, la systole cardiaque augmente d'énergie et on voit sur le tracé, pris sur le cœur mis à nu, que la ligne ascendante est plus brusque et celle de descente plus droite. Cette période, qui ne dure que 4 à 5 minutes, est bientôt remplacée par une phase dans laquelle les pulsations sont moins amples et plus espacées. Alors les lignes systoliques deviennent obliques; on dirait que la contraction du ventricule se fait plus péniblement. Les contractions du myocarde diminuent graduellement d'intensité et de nombre jusqu'à l'arrêt du cœur en systole.

Les mêmes phénomènes cardiaques se reproduisent sur la *couleuvre*, le *lézard*, l'*escargot*, la *grenouille* et le *crabe*. Dans le but d'abréger et d'éviter des redites, nous ne nous occuperons que de ces deux dernières espèces d'animaux.

Grenouilles. — Série A. — *Cœur mis à nu.*

Elle comprend dix expériences dans lesquelles les battements du cœur ont

été enregistrés après une injection (dans la cuisse) d'une dose soit de 1/4, soit de 1/2, soit de 1 centigr. de poison.

I. — Les grenouilles, qui ont reçu 2 milligr. 1/2 d'ouabaïo, présentent immédiatement une contraction plus énergique du ventricule qui à la fin de la systole est pâle, blanchâtre. A cette augmentation de force dans la systole, correspond un ralentissement marqué des pulsations. 5 minutes, la force et l'énergie des systoles acquièrent leur maximum d'intensité. 8 minutes, le ventricule légèrement tétanisé se laisse distendre plus difficilement, sa contraction se fait avec un certain effort. 12 minutes, les battements sont moins amples, moins nombreux. 18 minutes, l'oreillette se contracte plusieurs fois avant que le ventricule tétanisé ne reçoive une quantité suffisante de sang et ne se vide brusquement. Plus tard, les contractions ventriculaires sont faibles, avortées et peuvent être considérées comme l'ébauche du tétanos final du myocarde. 27 minutes, le ventricule reste gorgé de sang pendant 20 secondes avant de se contracter à fond. 45 minutes, ses battements ne se renouvellent que deux fois par minute, après une série de contractions auriculaires. Puis, le cœur tétanisé s'arrête en systole.

II. — Les grenouilles, à qui on a injecté 5 milligr. d'ouabaïo, offrent au bout de 10 minutes, un cœur tétanisé, en systole. Les membres sont parésiés. 15 minutes, la sensibilité cornéenne est diminuée. 16 minutes, on note quelques rares contractions ventriculaires qui, 2 minutes plus tard, ne se renouvellent que toutes les 20 secondes. 24 minutes, arrêt du cœur en systole.

III. L'injection intramusculaire de 1 centigr. de poison pratiquée sur une série de grenouilles provoque les phénomènes suivants : 1° parfois, une accélération passagère débutant au bout d'une minute ; 2° presque toujours, un ralentissement progressif tel que le nombre des pulsations cardiaques peut diminuer de moitié ; 3° une augmentation de l'amplitude des systoles ventriculaires ; 4° plus tard, les battements cardiaques diminuent d'intensité à mesure que leur ralentissement se manifeste et s'accentue ; 5° enfin, le tracé n'offre plus que quelques légères trémulations, très espacées, précédant l'arrêt brusque du ventricule, tétanisé, en systole. Il survient au bout de 4 minutes, lorsque la dose de poison est de 1 centigr.; mais avec 5 milligr., l'arrêt peut ne pas être définitif et, dans une expérience, le cœur s'est remis à battre, passagèrement, vers la douzième minute.

Série B. — Si on instille 1 centigr. d'ouabaïo en solution sur le cœur de la grenouille, les phénomènes myocardiques précédents se produisent avec lenteur. Au bout de 30 minutes environ, le nombre des battements a diminué de moitié ; le ventricule se contracte difficilement après trois systoles auriculaires. Les pupilles sont très dilatées. Il existe une paraplégie passagère. 42 minutes, malgré l'arrêt définitif du ventricule en systole, la grenouille saute et fait de grands efforts inspiratoires.

Série C. — Le cœur de six grenouilles est détaché, plongé dans la même solution aqueuse d'ouabaïo ; il est lentement et faiblement impressionné par le poison qui n'imbibe qu'avec peine le myocarde. Les tracés obtenus ne présentent pas de modifications caractéristiques et montrent simplement que les pulsations diminuent de nombre et d'intensité, s'espacent progressivement, comme sur un cœur simplement détaché de l'animal ; enfin, quelques trémulations légères précèdent l'arrêt définitif du cœur.

Crabes. — Série A. — *Injection à la racine des pattes.*

Exp. I. — Immédiatement après l'injection de 1 centigr. de poison, la patte piquée est le siège de tremblement. Au bout de 1 minute, le nombre des battements cardiaques (qui était de 108 à l'état normal) tombe à 48; il remonte à 64 vers la 6e minute et à 80 à la 7e minute; à ce moment, les pulsations sont plus

énergiques et plus amples. 16 minutes, 68 pulsations. 20 minutes, 56 pulsations; elles sont moins fortes et plus espacées. 21 minutes, arrêt du cœur en systole.

Exp. II. — Après l'injection de 1 centigr. de poison, long arrêt du cœur suivi de quelques contractions. 4 minutes, le tracé n'est figuré que par de rares ondulations peu accusées. 11 minutes, les battements augmentent d'énergie et présentent leur amplitude normale. 25 minutes, le cœur s'arrête brusquement.

Exp. III. — Quelques minutes après l'injection de 2 centigr. de poison, le cœur est tétanisé; 8 minutes après on note une reprise des battements, qui cessent brusquement 10 minutes plus tard. L'arrêt du cœur survient brusquement, tandis que les pattes de ce crabe remuent encore pendant quelques minutes.

Exp. IV. — L'arrêt du cœur en systole se produit 13 minutes après l'injection de 2 centigr. de poison; les mouvements des pattes persistent pendant quelques minutes. Ces doses massives produisent d'emblée la diminution d'amplitude des battements et la tétanisation. On ne remarque pas, comme dans les tracés précédents, l'existence d'une phase dans laquelle les pulsations sont momentanément plus énergiques.

Exp. V. — Une minute après l'injection de 1 centigr. 1/2, le ventricule rétracté et contracté ne présente plus que quelques trémulations. Puis les battements deviennent plus amples et plus énergiques, mais leur nombre diminue d'un quart par minute. 18 minutes, les systoles sont moins fortes, moins étendues; 45 minutes, arrêt définitif du cœur en systole.

Exp. VI. — On injecte 15 milligr. 5 de poison en 2 minutes. Le cœur n'a plus que de faibles contractions très espacées. 6 minutes, le nombre des pulsations a diminué de moitié (64 au lieu de 120). 15 minutes, les battements cardiaques sont moins amples, puis le cœur s'arrête brusquement en systole.

Série B. — *Injection dans une patte, puis dépôt direct du poison sur le cœur.*

Exp. VII. — Deux minutes après l'injection de 5 milligr. de poison, les battement cardiaques sont plus énergiques et leur nombre est presque doublé (104 au lieu de 56 à l'état normal). 10 minutes, on note un ralentissement et une diminution d'amplitude des battements. 12 minutes, on ne compte plus que 60 pulsations. 21 minutes, leur nombre tombe à 48; elles sont plus espacées et moins fortes. 33 minutes, 44 pulsations présentant les mêmes caractères. 34 minutes, on laisse tomber sur le cœur deux gouttes de la solution de poison, les battements reprennent leur énergie; leur nombre s'élève à 56 par minute. Après quelques trémulations, le cœur reprend son rythme habituel. Une nouvelle instillation de deux gouttes, faite deux minutes plus tard, est suivie de battements plus rapides (100 par minute), mais incomplets. 40 minutes, à la suite d'un dépôt de 2 gouttes sur le cœur, on voit quelques petites pulsations précédant l'arrêt définitif du cœur.

Série C. — *Instillation directe du poison sur le cœur mis à nu.*

Exp. VIII. — Dix minutes après l'action directe d'une solution contenant 5 centigr. de poison par cent. cube sur le cœur, les battements sont trois fois moins nombreux. 9 minutes plus tard, leur énergie et leur nombre diminuent graduellement, enfin le cœur s'arrête brusquement.

Exp. IX. — Une minute après le dépôt d'une goutte de solution sur le cœur, les battements deviennent plus énergiques et sont mieux frappés; 2 minutes, on note une accélération (140 au lieu de 112). 5 minutes, le dépôt d'une seconde goutte est encore suivi de l'accélération et de l'augmentation d'amplitude des

battements cardiaques. Après l'instillation d'une goutte toutes les 3 minutes, le cœur commence à se tétaniser. 25 minutes, quelques pulsations font défaut. 29 minutes, les battements sont toujours énergiques, à 2 par seconde. 40 minutes, après l'addition de quelques gouttes de la solution, le cœur s'arrête, offre une dizaine de pulsations plus énergiques, puis subit un nouvel arrêt. 45 minutes, 50 pulsations à la minute, rythme couplé. 56 minutes, après trois injections dans la patte de 1/10e de cent. cube de la même solution, les pulsations tombent à 48 par minute; on constate un battement faible suivi d'une contraction cardiaque plus énergique. 57 minutes, arrêt du cœur en systole.

Exp. X. — Après l'instillation directe sur le cœur de quelques gouttes de la solution précédente on constate : 7 minutes, une augmentation d'amplitude des systoles et une diminution de leur nombre. 12 minutes, l'énergie des systoles faiblit, la ligne du tracé est ondulée, on note quelques arrêts tétaniques passagers, puis le cœur repart. 16 minutes, l'amplitude des systoles est trois fois plus faible qu'au début. 25 minutes, les battements sont deux fois moins nombreux, ils sont plus faibles. 26 minutes, leur nombre a diminué des deux tiers. 34 minutes, on ne compte plus que 5 pulsations par minute; elles sont faibles. 45 minutes, le cœur s'arrête brusquement en systole.

En résumé, on note, dans une première phase, des alternatives d'accélération, puis de ralentissement; dans une seconde, des arrêts passagers, puis, dans une troisième, les battements reprennent momentanément une partie de leur ampleur, enfin survient l'arrêt systolique du cœur.

Conclusions. — De l'ensemble des expériences qui précèdent, il résulte que la substance active du poison des Somalis agit surtout sur le myocarde. Cette action se traduit, suivant les doses, par une légère perturbation dans le rythme qui coïncide avec une augmentation parfois très notable de l'énergie de la systole. Parallèlement, la pression artérielle subit des modifications consistant, d'abord, en un abaissement, puis en une hypertension très marquée et enfin en une chute brusque en escalier précédant l'arrêt systolique du cœur.

Ces phénomènes paraissent surtout dus à une action tétanisante du poison sur le myocarde, comme l'indiquent nos expériences X et XI dans lesquelles la double vagotomie a été pratiquée et surtout celles (XV et XVI) qui ont été faites sur des cœurs complètement privés de toute communication avec les centres nerveux.

Quant aux modifications que nous avons constatées du côté de la respiration, nos tracés (exp. V, VI, VII, VIII) montrent qu'elles sont, en grande partie, liées aux troubles circulatoires.

XI

SEPTICÉMIE ÉBERTHIENNE A FORME D'ARTHROTYPHUS

SANS LÉSIONS INTESTINALES NI SPLÉNIQUES AVEC RÉACTION DE WIDAL POSITIVE

Par MM. **F. BARJON** et **CH. LESIEUR**

La réunion, chez un même sujet, des anomalies les plus rares de l'infection éberthienne, à savoir *la récidive*, *le début par des phénomènes articulaires*, *la présence du bacille dans le sang*, *l'absence de lésions intestinales et spléniques*, nous engage à publier l'exposé complet des faits que nous avons observés, en les faisant suivre des réflexions de pathologie générale que peut inspirer leur interprétation pathogénique.

I. — Observation clinique [1].

F. G... 17 ans, entré le 11 octobre 1900, en pleine épidémie. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Cécité à peu près complète, ayant débuté brusquement, à 8 ans, à la suite d'une frayeur, pendant la convalescence d'une *première fièvre typhoïde*. Santé délicate; depuis sa typhoïde, infériorité intellectuelle.

A 11 ans, *rhumatisme articulaire aigu* débutant par les orteils, récidivant pendant deux mois et demi, avec fièvre, délire, agitation, traité par l'antipyrine : au début, à part la constipation, le tableau était celui d'une fièvre typhoïde.

Le 1er octobre dernier réapparaissent les phénomènes articulaires, débutant par les pieds, puis s'étendant aux mains. Le malade s'alite le 7 octobre.

Aujourd'hui, ce sont surtout les doigts, les poignets, l'épaule droite, les orteils, les cous-de-pied, les genoux qui sont le siège de douleurs, surtout vives à l'occasion des mouvements : ces articulations sont chaudes, légèrement tuméfiées, plaques roses sur le dos des mains et autour du cou-de-pied droit. L'attaque ancienne de rhumatisme a laissé aux doigts des deux mains des déformations en Z, avec flexion de la troisième phalange, et déviations en dehors; le poignet gauche, semi-ankylosé, est le siège de craquements.

Face pâle, transpiration abondante.

Langue très blanche au centre, rouge sur les bords et à la pointe, trémulante sèche, le malade oublie de la rentrer. Enduit nacré des gencives. Fuliginosités des lèvres. Ventre gros, par suite de l'obésité congénitale, non douloureux à la pression. Pas de gargouillement iléo-cœcal. Pas de taches rosées. Coloration jaune parchemin de la paume des mains et de la plante des pieds.

Pouls faible, régulier, à 124. Bruits du cœur assourdis.

Respiration accélérée, bruyante, régulière. Aux poumons, quelques sibilances disséminées.

Dans la journée, délire tranquille; le soir, délire d'action, exigeant la camisole de force.

[1] Recueillie à la clinique du professeur Bondet (de Lyon).

Température rectale : 40°,5 le soir, 39°,5 le matin.

Urines troubles, foncées, couleur bouillon de bœuf; beaucoup d'urates, un peu d'indican, traces d'albumine.

Traitement : salicylate de soude, 5 grammes.

Le 12 octobre, on recueille, au pli du coude, 5 centimètres cubes de sang, que l'on ensemence. Nous reviendrons sur les résultats fournis par ces cultures.

Le 13 octobre, l'état typhique s'est accentué. Les douleurs ont à peu près totalement disparu, sauf dans les mouvements communiqués aux cous-de-pied; un peu de rougeur au niveau des malléoles internes des deux côtés. Pouls 112, 56 respirations à la minute; T. R. 39°,8 le matin, 40°,3 le soir.

Le 15 octobre, les phénomènes articulaires ont complètement cédé. L'état typhique persiste. Depuis hier, diarrhée jaune clair, peu abondante. Sur le cou, les épaules et la poitrine, quelques *taches rosées*, s'effaçant par la pression. La dyspnée persiste; bronchite diffuse intense. Pouls 120, dicrote; bruits du cœur de plus en plus sourds.

Le 16 octobre, douleur dans les mouvements provoqués aux poignets, au cou-de-pied gauche, au genou droit. La céphalalgie, qui existe depuis le 4 octobre, s'est accentuée. La diarrhée persiste. Le délire cède, il subsiste de la soliloquie, sans agitation; les bras sont animés de tremblements involontaires. Pouls 108; T. R. 39°,8 le matin, 40°,1 le soir. Le sérodiagnostic fait hier ayant été positif à 1/40e, on supprime le salicylate. Les bains froids, déjà employés comme calmants, sont donnés d'une façon régulière toutes les trois heures.

Le 17 octobre, la céphalalgie disparaît, la bronchite diminue, le ballonnement augmente. Au niveau de l'aisselle gauche, en arrière, plaque rouge, large comme la main, ressemblant aux plaques signalées au niveau des jointures, avec ulcération superficielle assez étendue. Pouls 112; T. R. 40° le matin 40°,1 le soir.

Le 18 octobre, l'excitation diminue, faisant place à la somnolence. Depuis l'entrée, quelques secousses nystagmiformes horizontales des globes oculaires; pas de raideur de la nuque. Depuis plusieurs jours, jeu des ailes du nez, toux très fréquente, expectoration mucopurulente peu abondante. Aujourd'hui, 68 respirations, courtes, superficielles; submatité aux deux bases, obscurité et tendance à l'égophonie à la base gauche; râles sonores disséminés surtout perceptibles à la partie moyenne. Transpiration très abondante. Douleurs spontanées dans les deux pieds; les mouvements communiqués ne sont très douloureux qu'au niveau du gros orteil des deux côtés, surtout à droite, où il existe une plaque érythémateuse. Les bruits du cœur sont sourds. Pouls 120; T. R. 39°,5 le matin, 40°,6 le soir. On commence aujourd'hui à établir la courbe leucocytaire, que nous donnons plus loin, avec la courbe thermique.

Le 20 octobre, les phénomènes articulaires n'existent plus qu'au poignet droit, le malade se sent un peu mieux. Cependant il présente une diarrhée aqueuse intense, transpire abondamment, est très oppressé, fait entendre des râles trachéaux. Nombreux ronchus de bronchite, quelques râles muqueux aux deux bases. Météorisme abdominal; dans l'hypochondre gauche, zone de matité de 10 centimètres environ en hauteur. Pupilles égales, moyennement dilatées. Urines : disque épais d'albumine. Pouls 112; T. R. 40°,1 le matin, 40°,2 le soir.

Le 21 octobre, on suspend les bains à cause de l'adynamie plus accusée.

Le 23 octobre, le malade veut s'en aller; son délire est entrecoupé de phases d'abattement; il rejette sur ses draps des crachats purulents. Pouls 128, assez fort, mais inégal; T. R. 39°,5 le matin, 39°,8 le soir. Injections de caféine.

Le 24 octobre, pouls 120; T. R. 39°,4 soir et matin. Le sérodiagnostic n'est positif qu'à 1/10.

Le 26 octobre, diarrhée jaune foncé, de plus en plus abondante. Tendance à l'eschare sacrée. Sudamina à la face antérieure de la poitrine. Pouls 132; T. R. 38°,5 le matin, 39°,2 le soir.

Le 27 octobre, le délire a diminué, mais la torpeur augmente. Jeu des ailes du nez, lèvres cyaniques, 62 respirations à la minute; crachats purulents, gros râles de bronchite disséminés, muguet. Les phénomènes articulaires aigus ont totalement disparu, même la raideur du poignet gauche, où il ne persiste que quelques craquements; le poignet droit et les doigts des deux mains sont toujours légèrement immobilisés. Le pouls est faible, à 136, T. R. 38°,9 le matin, 38°,9 le soir.

Le 28 octobre, augmentation de la torpeur et de la dyspnée. Mort en asphyxie.

II. — Vérifications anatomiques.

1° *Macroscopiques.* — *Autopsie* le 29 octobre, 29 heures après la mort.

Encéphale (1350 gr.) : aucune lésion macroscopique.

Rate (180 gr.), saine.

Pas de ganglions mésentériques.

Intestin grêle teinté en jaune par la bile sur toute sa longueur; la muqueuse se présente par-dessous, après lavage, avec une coloration rosée à peu près normale. Plaques de Peyer visibles, non tuméfiées, non ulcérées. Seule, la première moitié du gros intestin est fortement congestionnée.

Foie (2160 gr.) jaune et gras; à la face inférieure, nombreuses ecchymoses ponctuées, superficielles.

Au *cœur* (730 gr.), myocarde un peu pâle, assez résistant. Pas de rétrécissement, pas d'insuffisance. Cœur droit absolument sain. Le bord libre des valves aortiques et mitrales est tapissé d'un cordon de petites granulations rosées, assez dures, sans végétations notables, sans aucune exulcération. Symphyse totale du *péricarde*, lâche et facilement décollable, sans adhérences aux organes du médiastin.

Quelques centimètres cubes de liquide rosé dans la *plèvre* droite, plusieurs cuillerées de liquide plus foncé dans la plèvre gauche.

Poumon droit (680 gr.): sur toute sa surface, adhérences lâches avec les parois thoraciques; à la coupe, œdème généralisé, congestion des deux tiers inférieures; bronchiolite purulente, pas d'hépatisation.

Poumon gauche (510 gr.), moins adhérent. A la face externe, taches ecchymotiques superficielles larges et nombreuses; plaque semblable plus étendue à la base. A la coupe, œdème généralisé, congestion de la base, bronchiolite purulente. Quelques *ganglions trachéo-bronchiques* non caséeux.

Reins congestionnés, en voie de putréfaction; la capsule n'est pas adhérente. Rein droit, 180; rein gauche, 220 gr.

Aucune *lésion articulaire.*

2° *Microscopiques*[1]. — L'*endocarde* valvulaire n'a pu être examiné histologiquement, à cause de son état de putréfaction.

Cœur et péricarde (fixation au sublimé acétique et à l'alcool, coloration à l'hématéine-éosine).

Symphyse péricardique déjà ancienne dans laquelle on distingue successivement quatre zones :

Première zone, la plus superficielle, constituée uniquement par de la graisse, et par un tissu conjonctif lâche à larges mailles, que circonscrivent les vésicules adipeuses.

Deuxième zone formée de tissu conjonctif fibreux dense, constitué par des fibres parallèles ondulées, très serrées les unes contre les autres. Cette zone est mince, contient relativement un très petit nombre de cellules fixes, n'est presque pas vascularisée; on n'y trouve pas de foyers de diapédèse, ni de points inflammatoires : il s'agit d'un tissu cicatriciel ancien, qui marque la place des premières poussées inflammatoires du péricarde.

Troisième zone, plus large que la précédente, légèrement inflammatoire, extrêmement vascularisée, parcourue par une grande quantité de capillaires

[1] Examen histologique pratiqué au laboratoire du professeur Renaut.

très dilatés, bourrés d'éléments figurés. En de nombreux points, les globules du sang ont pénétré soit par effraction, soit par diapédèse dans les interstices du tissu conjonctif, accompagnés par une grande quantité de leucocytes, tantôt disposés d'une façon diffuse le long des espaces conjonctifs, tantôt groupés en masse, constituant ces foyers longtemps considérés comme embryonnaires, reconnus aujourd'hui pour des foyers diapédétiques leucocytaires. Dans toute cette zone inflammatoire, aucune production tuberculeuse.

Quatrième zone constituée par les premières fibres musculaires cardiaques, qui paraissent avoir subi un certain degré d'altération. Ces lésions de la fibre musculaire, plus marquées en surface, se retrouvent en profondeur, consistant surtout en fragmentation de la fibre musculaire, léger degré d'atrophie hyperplasmique, tendance à la disparition de la striation transversale, hypertrophie du noyau. En somme myocardite parenchymateuse de moyenne intensité.

Aucune trace de sclérose au delà de la zone avoisinante de la symphyse péricardique.

Examen du foie. — Dégénérescence graisseuse très marquée, déjà ancienne. Aucun nodule inflammatoire, tissu conjonctif réduit au minimum au niveau des espaces portes, veines sus-hépatiques saines, sans congestion. Les cellules hépatiques qui constituent les travées de Remak sont trouées par des vacuoles irrégulières. En certains points, elles ont presque complètement disparu sous l'influence de la compression des vésicules adipeuses, sont réduites à des figures irrégulières en croissant, dans lesquelles subsiste un noyau en voie d'atrophie. La dégénérescence graisseuse est surtout marquée à la partie moyenne du lobule, les travées de Remak sont mieux conservées autour des espaces portes et des veines sus-hépatiques.

III. — Recherches bactériologiques [1].

1° *Culture du sang.* — Le 12 octobre, on a recueilli aseptiquement, par ponction d'une veine superficielle de l'avant-bras droit, au pli du coude, 5 cent. cubes de sang, que l'on a réparti dans trois tubes de lait et trois tubes de bouillon de bœuf peptoné, stérilisés, placés à l'étuve à + 38° C., les uns à l'air libre, les autres à l'abri de l'air.

Examen direct du sang : aucun élément microbien.

En 24 heures, tous les tubes placés à l'étuve ont végété. Le lait n'est pas coagulé et ne se coagulera pas dans la suite. Bouillon uniformément trouble. Dans le vide, végétation beaucoup moins luxuriante.

L'examen microscopique révèle dans tous les tubes ensemencés l'existence à l'état pur d'un bacille polymorphe, peu mobile et légèrement agglutiné dans les cultures riches en sérum sanguin, beaucoup plus mobile et ne donnant des amas que tardivement dans les cultures ultérieures.

Il pousse, quoique faiblement, à la température de + 44°,5 C., ne fait pas fermenter la lactose, ni virer au rouge les milieux lactosés tournesolés. Recherche de l'indol négative.

Il ne liquéfie point la gélatine, donne sur agar-agar des colonies blanches abondantes, et forme sur pomme de terre un enduit vernissé à peine visible.

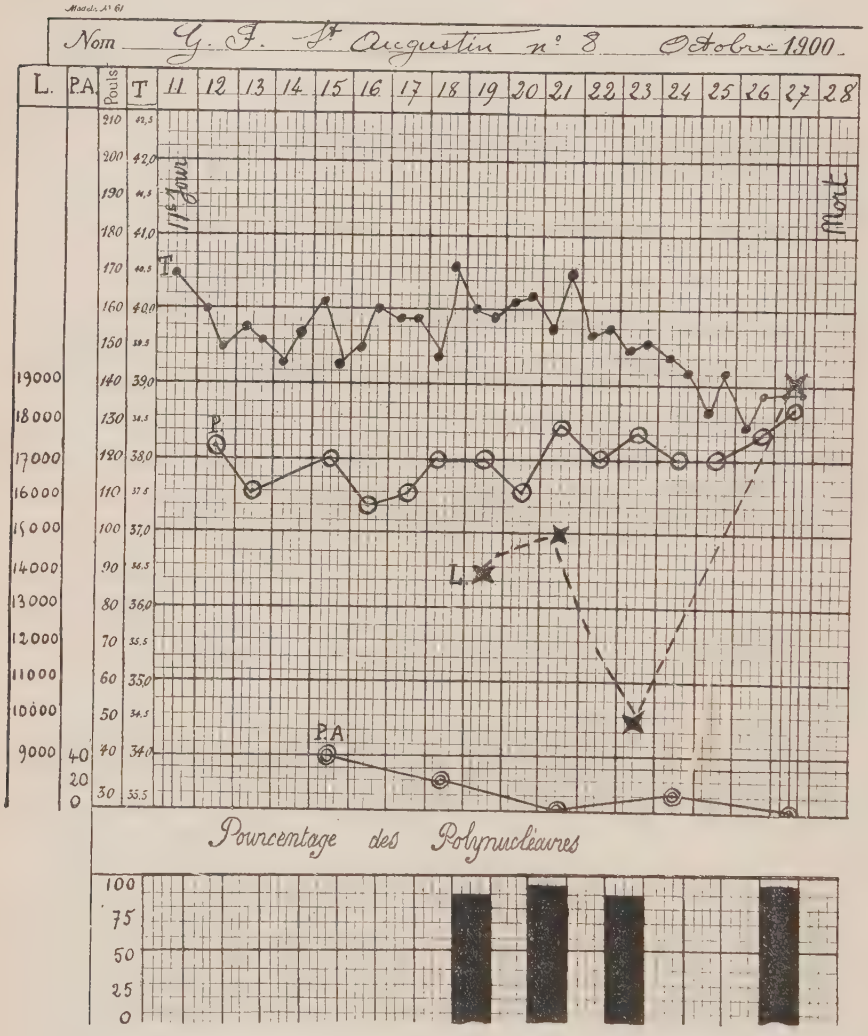
Il ne prend point le Gram.

Enfin des cultures jeunes, en bouillon, sont agglutinées *in vitro* en 2 heures à 1 p. 30 par le sérum sanguin du malade qui l'a fourni, à 1 p. 50 par celui d'un autre malade atteint de dothiénentérie classique.

En résumé, notre bacille présente tous les caractères communs au bacille d'Eberth et au colibacille, et propres à ces deux espèces, à savoir : aérobiose facultative, polymorphisme, mobilité, décoloration par le Gram, non liquéfaction de la gélatine, végétation à + 44°,5 selon la méthode de Rodet. De plus, il doit être séparé du colibacille, parce qu'il ne présente pas la réaction de l'indol, parce qu'il ne coagule pas le lait, ne rougit pas le tournesol, enfin parce qu'il est agglutiné par les sérums typhiques. *Il s'agit donc bien d'un bacille d'Eberth.*

[1] Faites aux laboratoires des professeurs S. Arloing et J. Courmont.

2° *Réaction agglutinante du sérum sanguin.* — Tous les trois jours, du 15 au 27 octobre, le sérum sanguin du malade, recueilli par piqûre aseptique de la pulpe digitale, a été placé *in vitro*, pendant deux heures, en contact avec des quantités variables de cultures en bouillon, âgées de trois jours, absolument



T, température rectale; P, pouls; L, leucocytose (par millimètre cube); P. A., pouvoir agglutinant (nombre de gouttes de culture agglutinées par une goutte de sérum).

authentiques, de colibacilles d'une part, de bacilles d'Eberth d'autre part. L'examen microscopique de ces mélanges nous a donné les résultats suivants :

Sur les cultures de colibacille, aucune action, comme c'est la règle dans la fièvre typhoïde [1].

Sur les cultures de bacille d'Eberth, réaction agglutinante d'intensité varia-

[1] Voir P. Courmont et Ch. Lesieur. Le bacille coli est-il agglutiné par le sérum des typhiques (*Presse médicale*, 22 décembre 1900).

ble, diminuant avec les progrès de la maladie. Voici ces variations du taux de la réaction agglutinante :

Le 15 octobre,	agglutination	maxima à.....	1 p. 40
Le 18	—	—	maxima à.....	1 p. 20
Le 21	—	—	nulle.....	0
Le 24	—	—	faible.....	1 p. 10
Le 27	—	—	nulle.....	0

3° *Culture de la pulpe splénique.* — Le 29 octobre, on recueille aseptiquement à l'autopsie, en trois points différents de la rate, du sang que l'on ensemence dans trois tubes de bouillon de bœuf peptoné. Placés à l'étuve à + 38° C., ces tubes n'ont été le siège d'aucune végétation, même au bout de 15 jours.

IV. — Examen hématologique [1].

Le sang du malade a été recueilli par piqûre de la pulpe digitale à quatre reprise au cours de la maladie, et puisé à l'autopsie dans la veine splénique. Les préparations sèches ont été fixées à l'alcool-éther et colorées à l'éosine-hématéine. Ces examens ont révélé l'existence, pendant la vie, d'une hyperleucocytose très marquée, en particulier d'une augmentation considérable des polynucléaires. Voici d'ailleurs les résultats obtenus par millim. cubes :

	Globules blancs.	Polynucléaires.
Le 19 octobre.....	13.800	91 %
Le 21 —	14.800	93
Le 23 —	10.000	91
Le 27 —	18.900	94

Dans le sang de la veine splénique recueilli à l'autopsie, 22.240 leucocytes, tous mononucléaires.

V. — Réflexions.

En présence de ces faits, quel *diagnostic* aurions-nous pu porter, autre que celui de septicémie éberthienne ?

Aurions-nous dû revenir à l'hypothèse d'un rhumatisme cérébral, qui nous avait attirés tout d'abord ? Mais l'hyperthermie n'avait pas été assez considérable, l'évolution pas assez rapide, et les lésions cérébrales et articulaires étaient trop réduites pour nous y autoriser. De plus, la réaction de Widal n'eût pas été explicable.

Aurions-nous eu affaire à une endocardite infectieuse ? Mais la fièvre continue, l'absence de suppuration, l'absence d'embolies ne permettent point de penser ici à la forme pyohémique de cette affection. Et si l'on veut que notre observation soit celle d'une endocardite infectieuse à forme typhique, on doit aller plus loin, et lui reconnaître une origine typhique, à cause de la séro-réaction positive, à cause de la présence du bacille d'Eberth dans le sang : c'est revenir au diagnostic que nous avons posé.

En somme, cette observation peut être résumée de la façon suivante :

Cliniquement, dothiénentérie ancienne, rhumatisme ancien ; actuellement, fièvre typhoïde à début rhumatoïde, mort au 28e jour.

Anatomiquement, symphyse du péricarde ancienne, rhumatismale ; endocardite du cœur gauche, récente, éberthienne ; absence de lésions intestinales et de ganglions mésentériques, absence de lésions spléniques.

[1] Dû à M. le professeur Mayet.

Bactériologiquement, sérodiagnostic positif, présence du bacille d'Eberth dans le sang pendant la vie, absence de microbes dans la rate à l'autopsie.

Il sera fort intéressant de rechercher quel lien peut réunir entre eux tous ces faits, quand nous aurons étudié en détail les principaux d'entre eux, au point de vue de leur fréquence habituelle et de leur signification générale.

A. *Des récidives dans la fièvre typhoïde.* — Cette première question nous arrêtera peu. Les récidives seraient très rares, si l'on en croit la plupart des auteurs. Certains les passent même complètement sous silence[1]. D'autres les admettent comme des exceptions, mais ne citent aucun fait personnel à l'appui de leur dire[2]. D'après Chantemesse, la règle générale est que la fièvre typhoïde ne récidive pas et que l'immunité persiste toute la vie : la récidive peut se montrer, mais elle est exceptionnelle; ces données ont pour base non seulement des observations cliniques, mais encore des faits expérimentaux sur lesquels nous reviendrons. Dans plusieurs mémoires, nous trouvons des observations peu détaillées[3].

Plus probants sont les cas de Potain, de Jaccoud qui pense cependant que l'immunité conférée par la fièvre typhoïde est plus solide que celle des fièvres éruptives; de Eichhorst, de Jaubert qui s'occupe des récidives constatées bactériologiquement et cite un cas personnel, et de plusieurs autres[4].

Tout récemment, Remlinger[5] a pu, en fouillant la littérature médicale, réunir 35 cas authentiques de fièvre typhoïde récidivée, souvent aussi grave et quelquefois plus grave que la première atteinte, et les quatre cas qu'il a rapportés lui-même, où la récidive s'est produite à un an d'intervalle, ont pour eux le contrôle du sérodiagnostic.

Plus récemment encore, Etienne[6] a publié un nouvel exemple de récidive double, le deuxième cas de ce genre après celui d'Eichhorst.

Dans leur livre, à propos de ce fait que la méthode des bains froids ne s'oppose sûrement ni aux recrudescences, ni aux récidives, ni aux rechutes,

[1] Griesinger. *Traité des maladies infectieuses.* — Niemeyer. *Pathologie interne.* — Brouardel et Thoinot. *Traité de médecine et de thérapeutique.*

[2] Grisolle. *Traité de pathologie interne.* — Chantemesse. *Traité de médecine.* — Legry. *Manuel de médecine.* — G. Lemoine. *Dict. Dechambre.* — Dieulafoy. *Pathologie interne.*

[3] Piedvache. *Académie de médecine*, 1850. — Michel. *Union médicale*, 1869. — C. Paul. *Soc. méd. des hôp.*, 1869. — Chomel, *Traité de path. générale.* — Trousseau. *Cliniques médicales.* — Monneret, *Traité de path. générale.* — Budd, Barbet (cités par Murchison). — Murchison. *La fièvre typh.* Paris, 1878. — Eichhorst. *Arch. f. path. Anat.*, 1888, t. CXI. p. 1. — Gott, Quinckenetti (cités par Eichhorst), — Pepper. *The American Text Book of Theorie and Practic*, 1893. — Lécuyer. *Soc. de méd. publique*, 1888. — Laveran et Teissier. *Pathol. interne.* — Alonso Clarke. Lectures sur la fièvre typhoïde (*New York medical Record*, 1878.

[4] Bucquoy. *France médicale*, 1878. — J. Simon. *Progrès médical*, 1881. — Battle. *Gaz. hebdom. de Montpellier*, 1882. — Eichhorst, *loc. cit.* — Hugues et Lévy. *Arch. de méd. milit. ital.*, 1891. — Moore. *Mason, The Boston med. and surg. Journ* , 1894. — Deshayes. *Congrès pour l'avanc. des sc.* Nancy, 1886. — Brouardel. *Soc. de méd. publique*, 1887. — Potain. *Clin. Charité*, in *Bull. méd.*, 1892. — Jaccoud. *Clin. Pitié, Ibid.*, 1894. — Perrin. *Thèse de Paris*, 1887, — Romiszowski-Deovucoux. *Thèse de Paris*, 1885. — Sallebert. *Thèse de Bordeaux*, 1887. — Moore. *Journ. of med. Sc*, Dublin., 1892. — Narboni. *Thèse de Paris*, 1894. — Jaubert. *Académie de médecine*, 1898.

[5] P. Remlinger. Contribution à l'étude des récidives de la fièvre typhoïde (*Revue de méd.*, 1899, t. XIX, p. 294-303).

[6] Etienne. Double récidive dans la fièvre typhoïde (*Revue méd. de l'Est*, 25 avril 1900).

Tripier et Bouveret[1] ont signalé un exemple personnel de récidive : un de leurs malades, traité d'une fièvre typhoïde par la méthode de Brand en 1874, leur est revenu en 1880, atteint d'une fièvre typhoïde parfaitement caractérisée, mais qui fut très bénigne et guérit promptement.

Dans notre observation, comme dans celles de ces auteurs, la fièvre typhoïde première n'a pas été contrôlée par les recherches de laboratoire ; mais elle fut diagnostiquée par un médecin de valeur et son évolution paraît avoir été classique. D'ailleurs, cette première atteinte nous permettra, dans un instant, d'expliquer bien des faits qui, sans elle, demeureraient obscurs.

B. *Déterminations articulaires de la fièvre typhoïde.* — Le second point intéressant de notre observation pourrait comporter une bibliographie beaucoup plus chargée. Si les manifestations articulaires sont rares dans la dothiénentérie, elles n'en ont pas moins été étudiées avec soin par un assez grand nombre d'auteurs. Mais la question est complexe et nous devrons limiter notre étude. Il n'y a aucun rapport, en effet, entre les cas d'arthrites monoarticulaires, suppurées ou non, survenant le plus souvent à la période d'état ou de terminaison de la fièvre, siégeant ordinairement à la hanche, terminées généralement par luxation spontanée ou quelquefois par ankylose, comme ceux qu'ont signalés Betz, Siredey (1873), Guterbock, Griesinger, Paget et Keen (1877), Roser, Verneuil, Schede, Ebermair, Lannelongue, Veillon, etc.[2], et les cas de polyarthrite à tendance suppurative, observés à la période terminale et pouvant entraîner la mort, comme ceux de Bonnet (1878), Balzer (1881), Bazin (1883), Smirnow, etc.[3]. Il n'y a aucun rapport entre ces deux groupes de faits et ce troisième groupe de la classification de Volkmann, adoptée par Arnould et Lemoine, par Brouardel et Thoinot, par Chantemesse, etc., auquel appartient le cas par nous observé.

De fait, il existe des fièvres typhoïdes où les manifestations articulaires, généralisées, fugaces et variables, purement séreuses et se bornant à des phénomènes de fluxion avec tendance à la résolution spontanée, se développent au commencement de la maladie et peuvent éveiller l'idée d'un rhumatisme articulaire aigu franc dans l'esprit du médecin. Même, le diagnostic peut être très difficile et ne se faire que par la résistance des accidents au salicylate de soude. Ces faits sont bien connus, quoique l'on ait eu raison de dire qu'il est exceptionnel de voir les douleurs articulaires du début de la fièvre typhoïde s'accompagner de fluxion et de synovite (Homolle). Bazin a pu décrire sous le nom de « forme arthritique de la fièvre typhoïde » ces cas où le début de la fièvre est marqué par des douleurs articulaires vives, sans rougeur ni gonflement, et sans importance ultérieure. Arnould et Lemoine leur donnent le nom de « rhumatisme typhique », réservant, comme Homolle, celui de pseudo-rhumatisme aux arthrites polyarticulaires à tendance suppu-

[1] R. Tripier et Bouveret. *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids.* Paris, Baillière, 1886, p. 421.

[2] G. Homolle. *Dict. de méd. et de chir.* — Witzel. Bonn, 1890. — Kummer. *Revue de chir.*, 1898. — Jourdan. *Congrès de chir.*, 1898. — G. Schneider. *Presse médicale*, 1898. — Grancher. *Bulletin médical*, 1892.

[3] Gaudry. *Thèse de Paris*, 1880. — A. Robin. *Gaz. méd.*, 1881. — Bourcy. *Thèse de Paris*, 1883. — P. Mauclaire. *Arch. gén. de méd.*, 1895.

rative, qui ne se distinguent de la pyohémie que par l'absence des abcès viscéraux et la réduction des symptômes généraux (Bourcy). La détermination d' « arthrotyphus », comparable à celles de laryngo, pneumo ou pleurotyphus, appliquées aux faits où des phénomènes laryngés, pulmonaires ou pleuraux marquent le début de la maladie, est adoptée par Chantemesse, après Robin et Leredde [1].

Les lésions relevées dans les cas de ce genre ont été bien décrites, entre autres auteurs, par Keen et par Witzel ; les symptômes, par Robin et Leredde. Fernand Widal fait rentrer tous les cas de polyarthrites typhiques, séreuses ou suppurées, dans le chapitre des pseudo-rhumatismes infectieux, car il leur reconnaît une pathogénie commune. A ce propos, nous devons signaler un certain nombre de recherches bactériologiques et de tentatives expérimentales.

Max Schuller, dans des cas d'arthrite typhique, a trouvé plusieurs microbes associés. Danlos et Straus [2] n'ont rencontré aucun élément microbien dans un cas de polyarthrite non purulente. Delanglade et Chibret ont décelé le bacille typhique dans un liquide articulaire. Expérimentalement, Orloff [3] a obtenu des résultats positifs par inoculation de bacilles d'Eberth dans les articulations du lapin. Colzi a retrouvé le bacille pathogène dans des articulations traumatisées, après l'avoir inoculé dans le sang, chez ce même animal.

Nous insistons sur ces cas de polyarthrite séreuse, parce que notre observation s'y rapporte. Elle est bien de celles où la question du rhumatisme articulaire aigu vrai s'est posée tout d'abord, c'est bien un cas de rhumatisme typhique ou d'arthrotyphus. Les relations de tels faits avec la maladie rhumatismale sont d'ailleurs assez difficiles à préciser. Souvent, comme ici, des antécédents arthritiques, personnels ou héréditaires, paraissent jouer un rôle dans l'étiologie de la forme clinique, et l'on peut se demander, dans ces cas, si la fièvre typhoïde a battu le rappel pour le compte d'un rhumatisme ancien ou si la prédisposition articulaire, déterminée par le rhumatisme antérieur, a localisé sur les séreuses articulaires l'action du bacille d'Eberth ou de sa toxine, cette action pouvant s'exercer d'ailleurs sur toutes les séreuses, même pleurale et méningée. Notre malade était un arthritique obèse, mais surtout il avait eu, six ans plus tôt, une attaque de rhumatisme articulaire aigu récidivant pendant deux mois et demi : il était assez délicat de faire chez lui la part actuelle de la fièvre typhoïde et celle du rhumatisme.

A propos de ces cas complexes, Brouardel et Thoinot admettent que le rhumatisme vrai peut évoluer avant ou pendant la fièvre typhoïde. Dans un cas de Spillmann [4], les phénomènes articulaires, ayant apparu au cinquième jour de la dothiénenthérie, ont persisté après elle. Dans deux observations de G. Sée, le rhumatisme avait précédé la fièvre typhoïde. Tripier et Bouveret, qui signalent aussi la fréquence assez grande des douleurs rhuma-

[1] A. Robin et Leredde. Les arthropathies et l'état typhoïde (*Arch. gén. de méd.*, 1894, t. VIII, p. 257-273).

[2] Danlos et Straus. Fièvre typhoïde anormale; polyarthrite précoce; rate normale, etc. (*Soc. méd. des hôp.*, 1887).

[3] K. Orloff. Etiologii nagnojenij ossloschniajuschtich briuschnotif, etc. (*Centralbl. f. Bakter.*, 1890; *Wratch*, 1890, nos 4, 5 et 6).

[4] P. Spillmann et L. Ganzinotty. Rhumatisme articulaire aigu et fièvre typhoïde associés (*Revue de médecine*, 1886, t. VI, p. 868-872).

toïdes du pied et du genou, leur intensité capable de rendre le bain froid intolérable, signalent, par contre, la rareté du rhumatisme articulaire aigu vrai chez les typhiques : ils ont observé cependant, chez un enfant, l'apparition du rhumatisme au 27e jour de la fièvre. Ils disent, d'autre part, que la fièvre typhoïde peut apparaître à la fin du rhumatisme, et que cette coïncidence ne crée pas une contre-indication à l'application de la méthode de Brand ; un de leurs malades, rhumatisant, contracta, en 1874, la fièvre typhoïde, au déclin d'une période rhumatismale ; les douleurs articulaires ne reparurent chez lui qu'à la convalescence et furent de courte durée.

Pour revenir à notre malade, nous étions d'autant plus portés à admettre chez lui l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu franc, que, six années auparavant, il avait présenté une attaque rhumatismale débutant par des symptômes typhiques. Il présentait, d'ailleurs, la coloration rosée diffuse de la peau au niveau des jointures, l'anémie des rhumatisants, les transpirations profuses avec miliaire, l'assourdissement des bruits du cœur si commun au début de l'endocardite rhumatismale ; enfin, les phénomènes cérébraux qu'il manifestait, coïncidant avec la disparition des douleurs articulaires et l'élévation thermique, nous avaient si bien fait admettre l'existence chez lui d'un rhumatisme cérébral, que nous avions espéré retrouver dans son sang le bacille d'Achalme-Thiroloix, rencontré récemment par l'un de nous[1], dans un cas en apparence analogue. Ce n'est que la constatation dans le sang du bacille de la fièvre typhoïde, jointe à la persistance de la température, à l'apparition de la diarrhée jus de melon et des taches rosées lenticulaires, au dicrotisme du pouls et enfin à l'orientation de tous les symptômes vers le tableau complet d'une dothiénenthérie grave, qui nous avait fait porter un diagnostic différent, bientôt confirmé par la séroréaction de Widal.

Parmi ces renseignements d'ordre bactériologique, qui nous ont été d'un si grand secours dans le cas particulier, il en est un qui mérite d'attirer plus spécialement l'attention à cause de sa rareté, la présence du bacille d'Eberth dans le sang.

C. *De la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques.* — Il est classique d'admettre que, chez les typhiques, le bacille d'Eberth se trouve habituellement dans le sang de la rate, qu'il peut exister dans le sang des taches rosées, mais qu'il est exceptionnel dans la circulation générale. Nous reviendrons plus loin sur la question de sa présence *dans le sang de la rate*, qui, comme nous le dirons, n'est pas absolument constante.

Dans le sang des taches rosées lenticulaires, la présence des microbes spécifiques est moins constante encore, si l'on en croit la plupart des auteurs. Neuhauss[2] les y décela 9 fois sur 15 cas examinés, Tiemrich 3 fois sur 7, Neufeld[3] 13 fois sur 14, Curschmann[4] 14 fois sur 20; G. Roux[5],

[1] A. Pic et Ch. Lesieur. Nouvelles recherches sur le bacille d'Achalme-Thiroloix, etc. (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1899, t. I, p. 1007-1020).

[2] R. Neuhauss. Nachweis der Typhusbacillen am Lebenden, etc. (*Berl. klin. Woch.*, 1886, nos 6 et 24).

[3] F. Neufeld. Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolflecken (*Zeitsch. f. Hyg.*, 1899, t. XXX, p. 498-510).

[4] H Curschmann. Zur Untersuchung der Roseolen auf Typhusbacillen (*Münch. medic. Woch.*, 1899, p. 1597-1598).

[5] G. Roux. (*Traité de pathologie générale*, t. II, p. 559-560).

en 1896, avait relaté deux faits positifs personnels, Richardson, Horton Smith [1] ont confirmé ces résultats, et Scholz et Krause [2] ont pu dire que la recherche du bacille dans les taches est souvent positive avant la réaction de Widal. Mais les recherches de Merkel et Goldschmitt, de Rutimeyer [3], Seitz, Lucatello ont été contradictoires, les cultures faites par Chantemesse toujours négatives, et Besson [4], malgré un succès obtenu sur 54 ensemencements, conclut à l'origine toxique de la roséole typhique. D'ailleurs, Sanarelli [5] a vu celle-ci se produire chez le singe à la suite de l'injection des seules toxines éberthiennes, ce qui ruinerait l'hypothèse d'embolies capillaires de bacilles, émise par Neuhauss [6] pour expliquer le mode de formation des taches rosées. Dans des coupes histologiques, Frœnkel a bien constaté, 4 fois sur 4 cas, au niveau de ces taches, l'existence de bacilles, mais siégeant dans les lymphatiques des papilles, et non dans les vaisseaux sanguins.

La question de la présence du bacille *dans le sang de la circulation générale* nous intéresse davantage. D'après Arnould et Lemoine, le fait ne peut être mis en doute: il prouve la généralisation, explique les lésions cérébrales. Ainsi que le fait remarquer Chantemesse, les bacilles peuvent, par voie sanguine, se transmettre de la mère au fœtus, et il existe des cas d'artérite, de phlébite, d'endocardite dus aux bacilles véhiculés par le sang. Mais, comme le dit Chantemesse lui-même, après Wyssokowitsch, et comme le répètent Brouardel et Thoinot, le bacille d'Eberth habite peu le sang, en général : le bacille d'Eberth, écrit Gasser [7], chemine exceptionnellement dans le sang, il prend surtout les voies lymphatiques.

Les recherches de Besson à ce sujet ont toujours été négatives. Il n'en est pas de même de celles de Cornil et Babès [8], d'Ettlinger, Teissier, Block [9], Sabrazès et Hugon, Kuhnan [10]. Plus récemment, le bacille typhique a été isolé du sang de deux malades atteints de septicémie, sans symptômes ni lésions typhoïdiques, — et, dans ces deux cas, il était associé au streptocoque, — par Vaillard et Vincent; dans un cas d'infection puerpérale, par Dobbin [11]; dans le sang de deux jeunes accouchées, par de Grandmaison et Cartier [12];

[1] H. Smith. The typhoïde Bacillus and typhoïd Fever (*The Lancet*, 24 mars 1900, p. 821-830).

[2] E. Scholz et P. Krause. Ueber den klinischen Werth der gegenwartig gebräuchlichen bakteriologischen Untersuchung methoden bei Typhus abdominalis (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1900, t. XII, p. 405-434).

[3] L. Rutimeyer Ueber den Befund von Typhusbacillen aus dem Blute beim Lebenden (*Centralbl. f. Klin. medic.*, 1887, n° 9).

[4] A. Besson. Recherches bactériologiques sur la fièvre typhoïde (*Revue de méd.*, 1897, p. 405-425).

[5] Sanarelli. Fièvre typhoïde expérimentale (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894, t. VIII, p. 193 et 353).

[6] Eug. Frœnkel. Ueber Roseola typhosa (*Zeitsch. f. Hyg.*, 1900, t. XXXIV, p. 482).

[7] J. Gasser. Les causes de la fièvre typhoïde (*Bibliothèque Charcot-Debove*. Paris, Rueff).

[8] Cornil et Babès. *Les bactéries*. Paris, 1885.

[9] Block. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1897.

[10] Kuhnan. Blutuntersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik (*Zeitsch. f. Hyg.*, 1897, t. XXV, p. 482-549).

[11] G. Dobbin. Puerperal infection, etc. (*American Journ. of Obst.*, 1898).

[12] De Grandmaison et P. Cartier. De la présence du bacille d'Eberth dans le sang (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1899, p. 56); Un nouveau cas d'infection sanguine chez une jeune accouchée par le bacille d'Eberth (*ibid.*, p. 852). — De Grandmaison. Fièvre typhoïde et grossesse (*Arch. gén. de méd.*, 1899, p. 2); Une forme septicémique de la fièvre typhoïde observée chez deux femmes récemment accouchées (*Arch. de méd. exp.*, 1900, t. XII, p. 289-303).

enfin, dans le sang de typhiques ordinaires, par Deléarde [1], par Castellani [2], 4 fois sur 16, puis 12 fois sur 14 cas, et par Auerbach [3]. Ces deux derniers auteurs ont suivi une technique spéciale, déjà conseillée par Neufeld pour la recherche du microbe dans les taches rosées et consistant à se placer autant que possible à l'abri de l'influence bactéricide du sérum des typhiques, en diluant le peu de sang que l'on veut ensemencer dans une grande quantité de bouillon ; dans ces conditions, le bouillon se trouble uniformément, et les bacilles sont doués d'une grande mobilité. Balfour et Porter [4], eux aussi, ont ensemencé, d'une façon systématique, le sang de malades atteints de dothiénentérie ; leurs résultats sont différents de ceux de Castellani : ils n'ont pu cultiver que des diplocoques.

Dans notre cas, où les ensemencements ont été pratiqués selon la technique indiquée par Castellani et par Auerbach, le bacille d'Eberth existait dans le sang au douzième jour de la maladie, mais, après la mort, il n'existait plus aucun élément microbien dans le sang de la rate.

L'autopsie nous réservait d'autres surprises, en particulier la constatation de l'intégrité à peu près complète de l'intestin. C'est sur ce point que nous voudrions maintenant insister.

D. *De la contingence des lésions intestinales et spléniques dans la fièvre typhoïde.* — Depuis la découverte de l'ulcération des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde par Bretonneau, cette lésion a été considérée par les cliniciens et les anatomopathologistes comme caractéristique de la dothiénentérie, à laquelle elle a valu son nom. « Il faut la considérer, écrit Louis, non seulement comme propre à l'affection typhoïde, mais comme en formant le caractère anatomique, ainsi que les tubercules forment celui de la phtisie ». Mais, dans la 52e observation de cet auteur lui-même, en dépit d'un tableau clinique devant faire songer uniquement à la fièvre typhoïde, aucune lésion du système lymphatique intestinal n'a pu être relevée à l'autopsie, faite au 55e jour.

Andral cite un cas semblable, avec mort au treizième jour, à la suite de la perforation de la seule plaque ulcérée, et rapporte une observation de Martinet, peut-être attribuable à un ictère grave. Les observations de J. Guyot (1870), de Moore (1881) sont plus probantes : le malade de Guyot fut autopsié le 22e jour. Murchison, Chomel et Trousseau avaient déjà fait remarquer l'absence de corrélation entre l'étendue, la confluence des lésions intestinales et la gravité de la dothiénentérie. Laboulbène a vu, dans un cas, une seule plaque prise, ainsi qu'un seul follicule.

Parmi les auteurs plus récents, les uns ont signalé des cas à évolution anormale de telle façon que le diagnostic, posé du vivant du malade, n'avait pas été celui de fièvre typhoïde, mais celui de méningite (Vaillard et Vincent), de pneumonie double (du Cazal), de colite ulcéreuse et néphrite hémorrha-

[1] A. Deléarde. Sur un cas de fièvre typhoïde avec bacille typhique dans le sang (*Gaz. hebdom.*, 18 mai 1899).

[2] A. Castellani. Sul reperto del bacillo tifico nel sangue, etc. (*Riforma medica*, 9 et 10 janvier 1900).

[3] M. Auerbach. Ueber den Nachweiss von Typhus bacillen im Blut Typhuskranken (*Deut. med. Woch.*, 1900, t. XXVI, p. 796).

[4] A. Balfour et Ch. Porter. Bacteriology of typhus fever (*The Lancet*, 13 janvier 1900, p. 113).

gique (Thue); les autres ont cité des cas à évolution classique qui avaient permis de poser le diagnostic : Banti, Chantemesse et Widal.

Dans l'observation de Thue[1] la mort survient au bout de vingt jours; on constate à l'autopsie, un intestin grêle rouge foncé, tuméfié, mais sans ulcération ni hémorragie. La muqueuse du côlon est parsemée d'ulcérations superficielles, on en retrouve dans le rectum. La rate est grosse, diffluente, les reins volumineux, ponctués d'hémorragies, ces deux derniers organes renferment du bacille typhique à l'état de pureté.

Le malade de Vaillard et Vincent[2] meurt au onzième jour. Autopsie : congestion des méninges, mais aucune altération, pas de granulations tuberculeuses; intestin : aucune altération; poumons légèrement congestionnés; foie normal: rate grosse (480 gr.), contient du bacille d'Eberth et un streptocoque.

Dans ces deux observations, le bacille d'Eberth n'est différencié que par les méthodes anciennes, surtout l'aspect des cultures sur pomme de terre. Nous savons aujourd'hui, surtout depuis Rodet, que ces caractères sont tout à fait insuffisants. Dans le second cas, ce bacille était accompagné d'un streptocoque. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas là de septicémies dues à autre chose qu'au bacille d'Eberth. L'absence des symptômes ordinaires de la fièvre typhoïde plaiderait en faveur de cette interprétation. Ces observations sont néanmoins intéressantes, mais en voici de plus précises.

Le malade de du Cazal[3] mourut environ au vingtième jour de la maladie. L'autopsie confirme l'existence de la pneumonie double, arrivée au stade d'hépatisation grise. L'intestin ne présente pas de lésions. Les reins sont congestionnés, la rate grosse (420 gr.), ramollie et friable. L'examen bactériologique démontre l'existence du bacille d'Eberth à l'état de pureté dans la rate.

Chez le malade de Banti[4] la mort survint au vingt-huitième jour. A l'autopsie, on trouva un intestin parfaitement indemne. Les ganglions lymphatiques du mésentère et la rate étaient grossis. L'examen microscopique et bactériologique démontra la présence du bacille d'Eberth dans ces organes.

L'observation de Chantemesse et Widal[5] se rapporte à un homme mort au 19e jour. A l'autopsie, bronchopneumonie double, foie gras et volumineux, rate grosse, intestin sain; on ne trouve ni ulcération des plaques de Peyer ni même tuméfaction; les ganglions mésentériques sont normaux. C'est seulement après un examen minutieux qu'on a fini par trouver vers la fin de l'iléon, au voisinage de la valvule iléo-cæcale, une ulcération dont les dimensions ne dépassaient pas celles d'une lentille; la rate et foie donnèrent des cultures pures de bacilles d'Eberth.

Picchi[6], à propos de deux cas personnels d'infection typhique sans localisation intestinale, a pu réunir 20 observations antérieures : dans dix observations, l'infection typhique incontestable coïncide avec une absence complète de localisations intestinales.

Les hasards de la clinique hospitalière nous ont fait observer, à quelques jours d'intervalle, deux cas très comparables à ceux qu'a réunis Picchi,

[1] Thue. *Norsk. Magaz. for Lœgevidenskaben*. Christiania, 1889, p. 272.

[2] L. Vaillard et H. Vincent. De l'infection par le bacille typhique sans lésions intestinales (*Bull. Soc. med. des hôp.*, 1890, p. 201).

[3] Du Cazal. Fièvre typhoïde sans dothiénentérie (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1893, p. 243).

[4] Banti. *Congrès de l'Association italienne*. Pavie, 1887.

[5] Chantemesse et F. Widal. De la septicémie typhoïde (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 208)

[6] L. Picchi. Le infezioni tifische senza localizzazioni intestinali (*Lo Sperimentale*, 1899, t. III, p. 299-318).

celui que nous avons publié dernièrement[1] et celui que nous relatons aujourd'hui.

Notre première observation était absolument calquée sur celle de Chantemesse et Widal : la mort survint au même moment (9e jour) ; elle fut le fait d'une complication pulmonaire, les lésions intestinales se montrèrent aussi exiguës, aussi localisées, presque superposables. La fièvre typhoïde avait évolué cliniquement d'une façon classique, et le diagnostic avait paru tellement évident que l'on n'avait même pas fait le sérodiagnostic.

Notre second cas a pu être étudié plus complètement : la recherche du bacille dans la rate a été faite à l'autopsie, et la marche de la réaction agglutinante a été suivie de près chez le vivant de telle sorte qu'aucun doute ne peut subsister au sujet de la nature de l'affection.

Il est vrai que nous n'avons pu déceler aucun microbe dans le sang de *la rate* recueilli à l'autopsie, et même que cet organe, après avoir paru hypertrophié au cours de la maladie, s'est présenté sur le cadavre avec ses caractères normaux. Mais il n'y a pas là de quoi infirmer la certitude de notre diagnostic, si nous en croyons les auteurs classiques.

En effet, depuis que Gaffky, Eberth, Cornil ont signalé la présence des bacilles pathogènes dans la rate, depuis qu'on les a cherchés avec succès sur le vivant par ponction splénique (Philippowicz, Lucatello, Chantemesse et Widal, Redtenbacher), on a dû admettre que, dans certains cas, ces bacilles en étaient absents, et même on a pu dire que, règle générale, ils en disparaissent à la fin (Arnould et Lemoine). Gaffky lui-même ne les y a trouvés que 20 fois sur 22 cas et, sur 48 examens, Guizzetti[2] a eu 2 insuccès. Chantemesse écrit bien que les bacilles abondent dans la rate au début de la maladie, que dans les dix premiers jours une goutte de sang splénique donne toujours des colonies. Mais le même auteur insiste sur le fait possible de l'absence de lésions spléniques : Hoffmann, cité par lui, a pesé et mesuré les rates de 181 typhiques ; 3 fois (43e, 31e et 14e semaines), il a trouvé des chiffres inférieurs à la normale ; 48 fois (4e et 5e semaines), le volume de ce viscère lui a paru normal. Louis avait dit que la rate n'est jamais saine si la mort survient du 8e au 20e jour ; or, notre malade a succombé au 28e jour. Même au 18e jour, dans le fait anormal que nous avons cité, Danlos et Straus ont trouvé la rate normale de volume et de consistance.

De notre cas actuel, de celui que nous avons fait connaître précédemment, de ceux de bon nombre d'auteurs, on peut donc conclure qu'il n'y a pas corrélation entre la gravité de l'infection typhique et l'état de l'intestin, des ganglions mésentériques et de la rate. Les lésions intestinales et spléniques, quelle que soit leur fréquence, doivent être regardées comme contingentes ; elles se rencontrent le plus habituellement, elles ne sont pas nécessaires pour déterminer l'infection éberthienne. *Fièvre typhoïde et dothiénentérie ne sont pas absolument synonymes.*

E. *Valeur de la séro-réaction éberthienne.* — Ces notions concordent parfaitement avec celles que fournit la recherche systématique du séro-diagnostic

[1] F. Barjon et Ch. Lesieur. De la fièvre typhoïde sans lésions intestinales (*Province médicale*, 27 octobre 1900).

[2] Guizzetti. Biologie du bacille typhique dans le corps humain (*Soc. de Parme*, in *Gazz. degli Osped.*, 28 janvier 1900).

de Widal. Nous nous contenterons de rappeler à ce propos, et en nous appuyant sur ce nouveau fait, que l'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum d'un malade indique chez celui-ci *l'existence d'une infection typhique, mais non pas forcément de lésions intestinales*. C'est ce que l'on ne saurait trop répéter aux détracteurs de la méthode. Loin de nous avoir induits en erreur, comme on aurait pu le croire si l'on s'en était rapporté aux seules constatations morgagniques, la séro réaction est venue confirmer notre diagnostic clinique, et, coïncidant avec les résultats de la culture du sang, elle nous a prouvé une fois de plus, aussi scientifiquement que possible, l'existence de fièvre typhoïde sans dothiénentérie.

Suivie pendant plusieurs jours, selon la méthode de P. Courmont[1], elle nous a fourni des *indications pronostiques* extrêmement précieuses, puisqu'elle est devenue très faible, et même complètement négative, à mesure que la terminaison fatale était plus imminente. En d'autres termes, elle s'est modifiée exactement comme une réaction de défense.

IV. — Interprétation pathogénique et conclusions générales.

Comment enchaîner les faits observés? Comment expliquer l'histoire de notre malade?

Pourquoi, tout d'abord, la forme toute particulière affectée, dans ce cas, par l'infection typhique? Pourquoi ce début par des phénomènes articulaires? A cette question on peut répondre que l'attaque antérieure de rhumatisme avait créé un état de réceptivité des synoviales. (Voir le cas déjà cité, de Bouveret et Tripier.)

Dans la fièvre typhoïde, comme dans la tuberculose, la blennorrhagie, la diphtérie même, la localisation infectieuse ou toxique peut être commandée par un état de réceptivité locale créé par les maladies antérieures, de même que par le froid, le traumatisme, l'activité physiologique, etc. Et cela, d'autant plus facilement que l'agent infectieux existe dans le sang du sujet infecté, comme dans l'ostéomyélite aiguë, dans les différentes septicémies, et dans le cas qui fait l'objet de ce mémoire.

Comment s'expliquer la présence exclusive du bacille dans le sang? Ne pourrait-on l'attribuer à l'absence de réaction des ganglions mésentériques, des plaques de Peyer et de la rate, atteints antérieurement pour leur propre compte, et habitués à l'infection typhique ou lésés par elle assez profondément pour ne plus pouvoir remplir leur rôle de barrière protectrice contre l'agent infectieux?

C'est donc à la fièvre typhoïde antérieure que nous devons avoir recours pour expliquer l'absence de lésions intestinales, mésentériques et spléniques. Le bacille d'Eberth rend les milieux de culture réfractaires pour l'avenir à sa propre végétation (Chantemesse). Ne peut-il vacciner de même l'intestin et la rate qui ont subi une première fois son atteinte? Expérimentalement Sanarelli, en injectant peu à peu dans l'organisme de certains animaux des cultures stérilisées du bacille typhique, a créé chez eux une accoutumance intestinale qui s'est maintenue un temps plus ou moins long et a paru plus

[1] P. Courmont. Signification de la réaction agglutinante chez les typhiques; séropronostic de la fièvre typhoïde (*Thèse de Lyon*, 1897. Baillière).

ou moins stable et complète, suivant la qualité des poisons avec lesquels elle avait été obtenue. Il déterminait en même temps, chez les cobayes soumis à l'expérimentation, une vaccination générale, mais de durée moins longue. Chez ces animaux, l'infection typhique peut encore se produire ; elle exerce son action générale sur tous les autres organes, sur les centres nerveux, reproduisant la réaction fébrile typique de la maladie, occasionnant même la mort, mais respectant précisément les organes qui, par l'importance de leurs réactions, représentent ordinairement le symptôme le plus grave de la fièvre typhoïde. A l'autopsie on constate, en effet, que la réaction intestinale fait entièrement défaut : il n'y a ni congestion, ni hémorragie, ni traces d'entérite ; l'intestin est normal. — Cliniquement, on sait que dans es rechutes, la deuxième et la troisième poussées intestinales sont généralement beaucoup plus bénignes que la première. Dans un cas de rechute, Murchison[1] a trouvé, à l'autopsie, non seulement que les seules glandes intestinales frappées étaient précisément celles qui avaient échappé à la première attaque, mais que les lésions mêmes de la rechute étaient moins étendues que celles du processus précédent. Trousseau[2] va jusqu'à nier que dans les rechutes les lésions de l'intestin puissent se renouveler. « Quoique l'appareil symptomatique soit très complet, dit-il, quoique l'éruption cutanée se reproduise, la lésion caractéristique de l'intestin ne se renouvelle pas. » Ces faits démontrent d'une façon assez évidente que la muqueuse intestinale, après avoir subi une première fois l'action du poison typhique, peut tolérer impunément une seconde attaque, même mortelle, de la maladie. Boulin[3] a cru pouvoir expliquer de la même façon les cas de fièvre typhoïde sans symptômes intestinaux marqués, décrits par Weill et l'un de nous[4] chez l'enfant, comme constituant une forme spéciale, à cause de leur importance en éléments éruptifs et de leur bénignité constante : pour lui, l'immunité intestinale constatée chez les enfants observés a pu être tantôt héréditaire, et tantôt acquise. Nous croyons également pouvoir expliquer ici, par une vaccination locale antérieure, l'absence de manifestations intestinales, si préjudiciable à l'organisme en général, puisqu'elle a permis, d'après notre hypothèse, le passage du bacille dans le sang.

En résumé, nous comprenons ainsi l'enchaînement des faits observés :

Prédisposition articulaire et endocarditique créée par le rhumatisme articulaire aigu ancien ; vaccination locale de l'intestin, des ganglions mésentériques et de la rate par une première dothiénenterie classique ; perte des propriétés défensives de ces organes lymphoïdes ; fièvre typhoïde nouvelle sans réaction intestinale mésentérique ni splénique ; passage du bacille d'Eberth dans le sang ; localisation sur les séreuses articulaires et sur l'endocarde ; réaction de Widal positive, mais peu intense et progressivement décroissante.

[1] Murchison. *La fièvre typhoïde*, trad. de Lutaud. Paris, 1878.
[2] Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1861.
[3] Et. Boulin. Forme exanthématique de la fièvre typhoïde infantile (*Thèse de Lyon*, 1899).
[4] E. Weill et Ch. Lesieur. De la fièvre typhoïde infantile à forme exanthématique (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, t. XVIII, mai et juin 1900).

XII

VARIABILITÉ DE LA TEMPÉRATURE RECTALE DANS LE TÉTANOS EXPÉRIMENTAL suivant l'espèce et l'âge de l'animal;

Par MM. **JULES COURMONT** et **M. PEHU**

(Travail du Laboratoire d'Hygiène de Lyon.)

Le tétanos mortel humain s'accompagne d'une élévation considérable de la température rectale. Il en est de même pour le tétanos clinique du cheval, des bovidés, des moutons, du porc, de la chèvre. Chez l'homme, chez le cheval, et probablement chez tous les animaux à tétanos fébrile, la température s'élève encore après la mort.

D'autre part, nous avions fréquemment observé, dans nos expériences avec M. Doyon, de l'hypothermie chez nos animaux tétaniques. Dans la littérature, on ne trouve presque aucun renseignement sur la température dans le tétanos de laboratoire. Nicolaïer, Babès et Puscariu, Kitt ont noté quelques températures qui ne sont pas anormales. Binot (1899) a vu de l'hypothermie chez les cobayes et lapins auxquels il communiquait un tétanos splanchnique. D'Arsonval et Charrin (1898) ont étudié, par la calorimétrie, la courbe thermique de lapins en incubation de tétanos. La courbe oscille à mesure qu'on se rapproche des crises convulsives. La chaleur émise est plutôt inférieure à la normale, tandis que le thermomètre monte ; il y a désaccord entre le thermomètre et le calorimètre. Il existe donc des troubles précoces de la thermogenèse, précédant les contractures. Brunner signale, enfin, certaines modifications des échanges gazeux, également pendant l'incubation.

La divergence entre le tétanos clinique hyperthermique et le tétanos expérimental, paraissant hypothermique, a été le point de départ de nos recherches.

Elles ont suivi trois phases.

Tout d'abord nous avions pensé que la différence tenait au mode expérimental. Presque tous les cas de tétanos de laboratoire sont obtenus par injection de toxine. Peut-être la substance hyperthermisante n'est-elle pas sécrétée dans les cultures artificielles, ou est-elle retenue par le filtre? Cette hypothèse

reconnue fausse, comme on le verra plus loin, nous fîmes la supposition que la fièvre pouvait être due aux associations microbiennes du tétanos clinique. L'expérience nous prouva le contraire. En expérimentant sur les animaux usuels de laboratoire, sur le lapin spécialement, nous obtenions toujours de l'hypothermie, même en nous mettant dans les conditions du tétanos chirurgical. Pourquoi cette différence entre le tétanos clinique et expérimental ? Nous avons alors changé d'espèces animales ; nous nous sommes adressé à des animaux dont le tétanos spontané était connu : cheval, chèvre, chien. Le tétanos expérimental fut alors toujours hyperthermique comme le clinique.

C'était donc l'espèce animale qui réglait la réaction. Une fois de plus, c'était le terrain qui créait le symptôme. Une fois de plus, les généralisations hâtives étaient à rejeter. La toxine tétanique est hyperthermisante ou hypothermisante suivant l'espèce animale à laquelle on l'injecte. Il n'y a donc pas à proprement parler, de toxine hyper ou hypothermisante. Le symptôme dépend de la réaction de l'organisme ; celle-ci est non seulement différente, mais même opposée, suivant l'espèce animale employée, bien que la maladie soit identique chez toutes, quant au symptôme capital : la contracture.

Une remarque s'impose tout de suite. Les espèces animales qui font de l'hypothermie sont des espèces de petit volume ; celles qui font de l'hyperthermie sont de grands animaux. Le volume a-t-il ici une importance ? On connaît l'influence de la surface cutanée sur la déperdition de chaleur. Sans rejeter complètement cette interprétation, nous ne pensons pas qu'elle suffise à tout expliquer. Il s'agit plutôt d'une réaction spéciale du système nerveux vasomoteur de régulation. Nous ne pensons pas, en effet, qu'il y ait une différence dans la production de chaleur centrale.

Une troisième phase de nos expériences a consisté dans la comparaison de la température rectale dans une même espèce suivant l'*âge*. Le chien adulte, par exemple, fait de l'hyperthermie, le jeune chien fait de l'hypothermie.

En somme, le terrain a une part considérable dans la qualité du symptôme, qui peut différer suivant l'espèce animale et suivant l'âge de l'individu, bien que l'infection ou l'intoxication soient identiques.

Pour être complètes, ces recherches devraient s'accompagner d'expépériences calorimétriques ; elles ne font, en somme, que poser le problème. Nous aurions voulu faire une étude calorimétrique comparative d'un cas de tétanos fébrile et d'un cas de tétanos hypothermique. La difficulté pratique réside précisément dans le volume des animaux qui font du tétanos hyperthermique[1].

I. — Tétanos expérimental hypothermique. (lapin, cobaye, souris, poule.)

La culture de bacilles de Nicolaïer employée est celle qui nous sert depuis neuf ans, au Laboratoire de Médecine expérimentale. La toxine a tou-

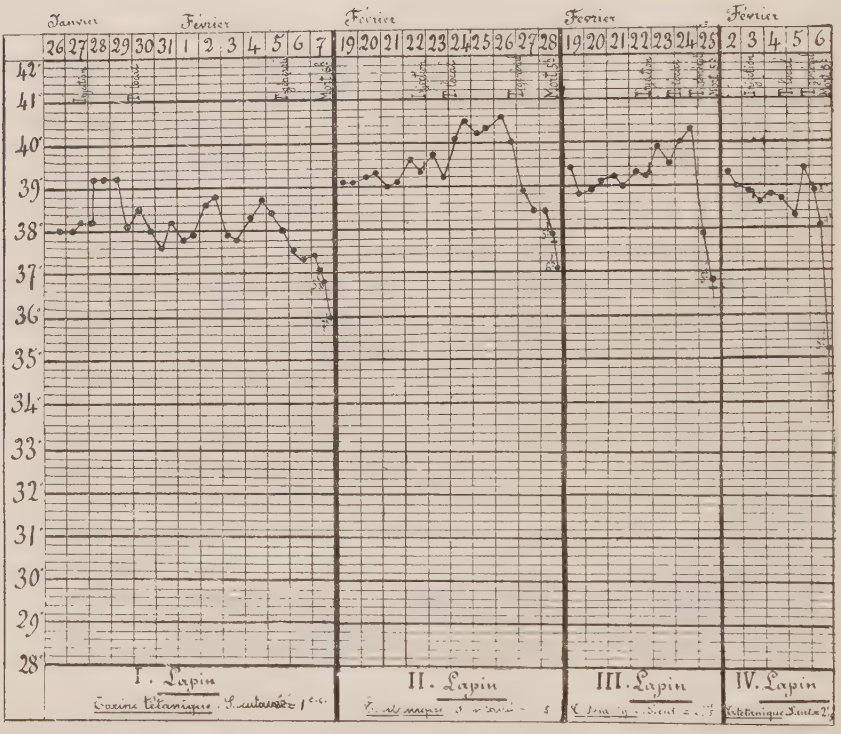
[1] Une partie de ces résultats a été communiquée au *Congrès de Paris* (août 1900, *section de Bactériologie*) et a fait l'objet de la *Thèse* de Pehu (Lyon, 16 juin 1900).

jours été obtenue par filtration sur bougie Chamberland d'une culture en bouillon peptoné et gélatiné. Cette toxine était conservée liquide sous l'huile, à l'abri de la lumière. Elle tuait le cobaye de 500 grammes, en 36 heures, à 1/1 000e ou 1/1 200e de cent. cube.

1. — Lapin.

A. **Injection de toxine** : *a*) *Voie sous-cutanée.* — Quatre lapins adultes, de 2 kilogr. à 2kg,500, reçoivent, sous la peau de la cuisse, 1 à 2cc,5 de toxine. Les graphiques I, II, III et IV indiquent suffisamment la marche des symptômes et de la température rectale[1].

Il peut se produire une certaine élévation de la température pendant l'incu-



bation (I, III). A partir de l'apparition du tétanos local, il y a une élévation notable. Dès la généralisation, la température rectale baisse jusqu'à la mort. Elle ne se relève pas après celle-ci.

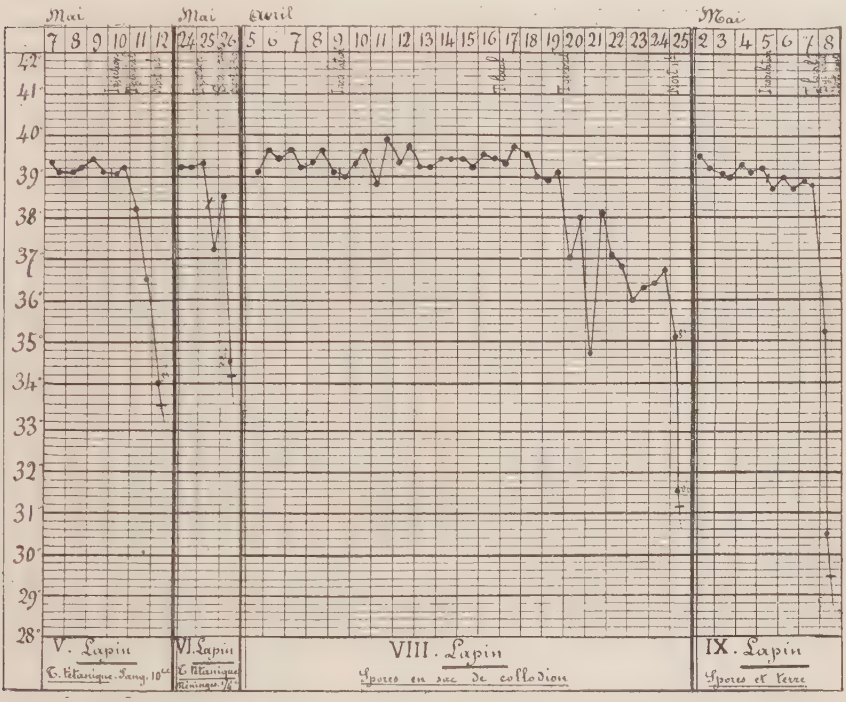
b) *Voie veineuse.* — Un lapin adulte de 1750 grammes, reçoit, dans la veine de l'oreille, 10 cent. cubes de toxine. Généralisation en moins de 24 heures. Mort en 50 heures. Le graphique V montre un abaissement considérable dès la généralisation.

c) *Voie sous-méningée.* — Lapin adulte de 1800 grammes reçoit, sous la

[1] Dans les graphiques, le moment de l'injection est indiqué par un trait vertical et celui de la mort par un trait horizontal.

dure-mère cranienne, 1/4 de cent. cube de toxine. Abaissement immédiat de température, qui se relève un peu le lendemain matin. Mort en 24 heures avec hypothermie. Graphique VI.

B. **Inoculation de culture complète.** — Un lapin adulte (VII) de 2 kilogr. reçoit, sous la peau de la cuisse, 1cc,5 de culture complète : toxine et bacilles. Début des contractures au bout de 36 heures. Généralisation le



3e jour. Mort le 4e jour. Même courbe que les précédentes. Hyperthermie pendant le tétanos local. Hypothermie à partir de la généralisation (1°,5).

Ce n'était donc pas le filtre Chamberland qui retenait la substance hyperthermisante.

C. **Inoculation de spores tétaniques lavées, enfermées dans des sacs de collodion.** — Une culture de b. de Nicolaïer est filtrée sur Kitasato. On fait ensuite passer plusieurs centaines de cent. cubes d'eau stérilisée pour laver les spores. Celles-ci sont introduites, ainsi débarrassées de toute toxine, dans un sac de collodion stérilisé, qui est placé sous la peau de la cuisse d'un lapin adulte de 1850 grammes. La graphique VIII indique la marche des symptômes et de l'hypothermie. Celle-ci ne s'accuse toujours qu'à partir du début de la généralisation.

La toxine fabriquée dans l'organisme est donc hypothermisante, comme celle des cultures artificielles.

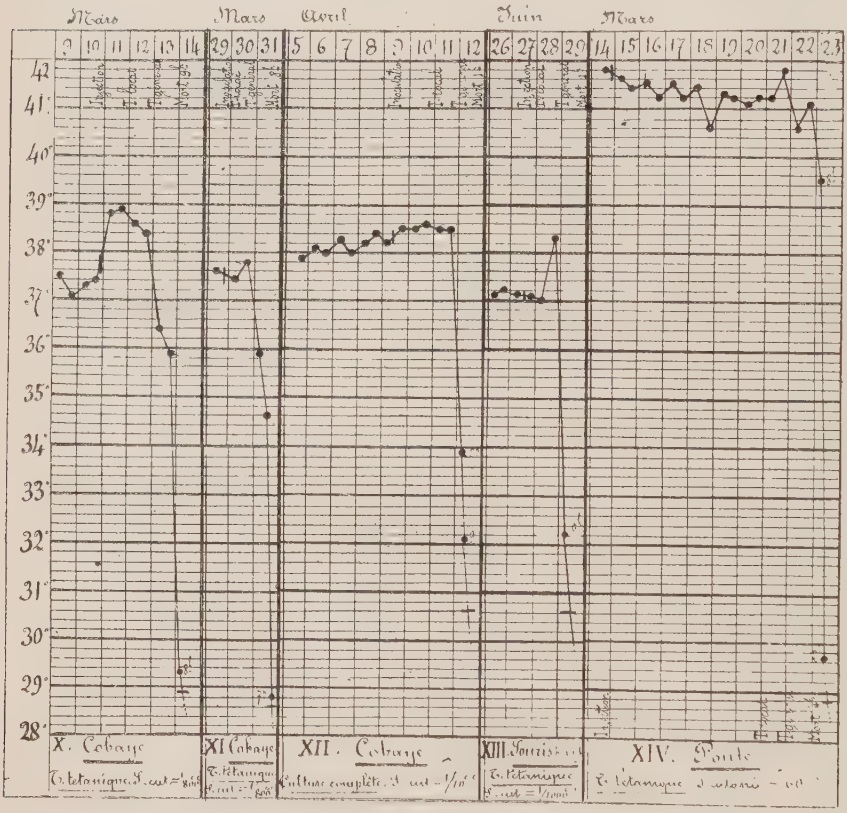
D. **Inoculation de spores tétaniques mélangées avec de la terre.** — Un lapin adulte de 1950 grammes reçoit, sous la peau de la cuisse, des spores

lavées mélangées à de l'humus de jardin. La graphique IX montre une hypothermie considérable.

Le tétanos du lapin, même dans les conditions exactes du tétanos clinique, s'accompagne donc d'hypothermie, comme le tétanos toxique expérimental.

II. — Cobaye.

L'hypothermie est encore plus nette chez le cobaye[1]. Nous avons suivi le même programme expérimental que chez le lapin. Les graphiques X, XI



et XII suffiront à montrer la marche des symptômes et celle de la température rectale.

III. — Souris blanche.

Mêmes résultats avec la souris blanche. Voir le graphique XIII.

IV. — Poule.

La poule n'est pas réfractaire au tétanos[2]. La température élevée de cet

[1] On trouvera d'autres graphiques et tous les détails des expériences dans la thèse de Pehu (*loc. cit.*).

[2] J. Courmont et M. Doyon. Du tétanos de la poule (*Soc. de biol.*, 21 octobre 1893).

animal le désignait pour nos expériences. Une grosse poule adulte de 1700 grammes reçoit, sous la peau de la cuisse, 60 cent. cubes de toxine. Tétanos local au bout de 7 jours. Tétanos généralisé le 8e. Mort le 9e. Hypothermie depuis la généralisation. Voir le graphique XIV.

V. — Conclusions.

De ce premier groupe d'expériences, on peut tirer les conclusions suivantes :

Chez le *lapin*, le *cobaye*, la *souris blanche*, la *poule*, adultes, le tétanos expérimental s'accompagne toujours d'abaissement de la température rectale.

Cet abaissement se produit aussi bien à la suite d'inoculation de spores, mélangées ou non avec de la terre, lavées ou non, protégées par un sac de collodion, qu'à la suite d'injection de toxine par différentes voies.

Il y a, parfois, une légère élévation de température, pendant l'incubation. Elle n'a rien de spécifique. L'injection d'une même dose de bouillon simple la produit. (Voir des graphiques justificatifs dans la *Thèse de Pehu*, chap. II.)

Pendant la période de tétanos local, on observe habituellement une certaine élévation de la température rectale.

L'abaissement ne commence qu'avec la généralisation et se continue progressivement jusqu'à la mort.

Donc : *hypothermie terminale à partir de la généralisation des contractures.*

II. — Tétanos expérimental hyperthermique. (chèvre, cheval, chien.)

Ce second groupe d'animaux a été injecté sous la peau, avec la même toxine que celle employée dans les expériences précédentes.

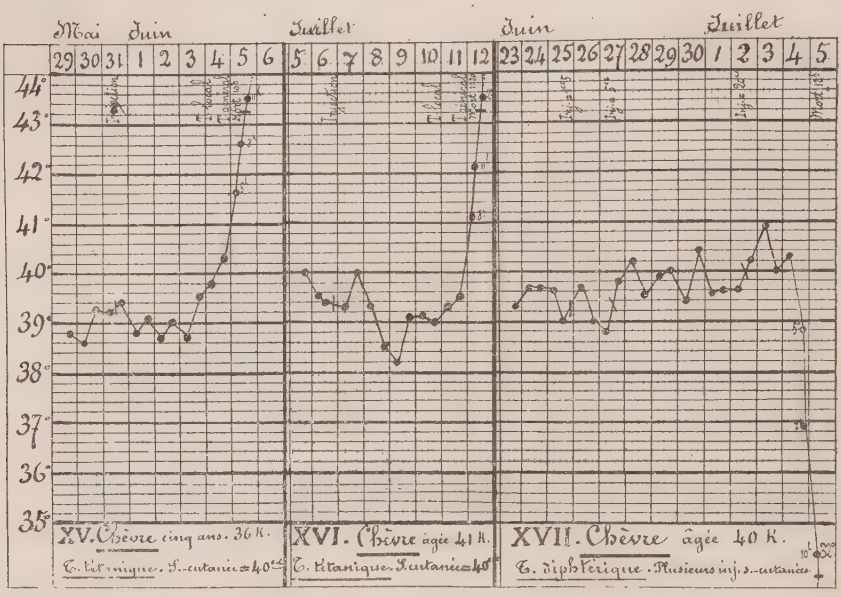
I. — Chèvre.

Nous donnons les courbes thermiques concernant deux chèvres (XV et XVI) ayant reçu, sous la peau de la cuisse, 40 cent. cubes de toxine. Elles sont absolument inverses des précédentes. Élévation considérable de la température rectale, à partir de la généralisation du tétanos, et se continuant après la mort, absolument comme pour le tétanos clinique. L'autopsie n'a rien révélé de macroscopique, ni dans le cerveau ni ailleurs.

Pour donner à ces expériences toute leur signification, nous avons injecté comparativement des chèvres avec de la *toxine diphtérique*. Nous avons montré, en 1895, avec M. Doyon [1], que la toxine diphtérique tuait le cobaye, le lapin, le chien, avec hypothermie terminale. En est-il de même pour la chèvre? Deux chèvres injectées avec de la toxine diphtérique, sont mortes

[1] J. Courmont et M. Doyon. Marche de la température dans l'intoxication diphtérique expérimentale (*Arch. de Physiol.*, avril 1895).

avec hypothermie. Nous donnons un graphique (XVII). Les toxines tétanique



et diphtérique se comportent différemment sur la même espèce animalo, quant à la marche de la température.

II. — Cheval.

Le cheval constitue l'espèce de choix pour ces expériences sur les gros animaux. Nous avons établi soigneusement la courbe thermique de deux chevaux, l'un atteint de tétanos clinique, l'autre rendu tétanique par injection sous-cutanée de toxine [1].

Cheval XVIII. — *11 décembre 1900.* — Entrée à l'Ecole vétérinaire. Infection par une couverture contaminée d'une plaie, due à un sinapisme. Tétanos des membres, de la tête et du cou. Injection de 10 cc. de sérum antitétanique.

12 décembre. — Le tétanos se généralise. Lavements de chloral. La déglutition est impossible. Le soir, l'animal est encore debout. Il présente une dyspnée considérable.

13 décembre. — Toujours debout. Lavements nutritifs et de chloral.

14 décembre. — Encore debout le matin. 84 respirations. Il tombe à midi 30, et meurt à midi 50.

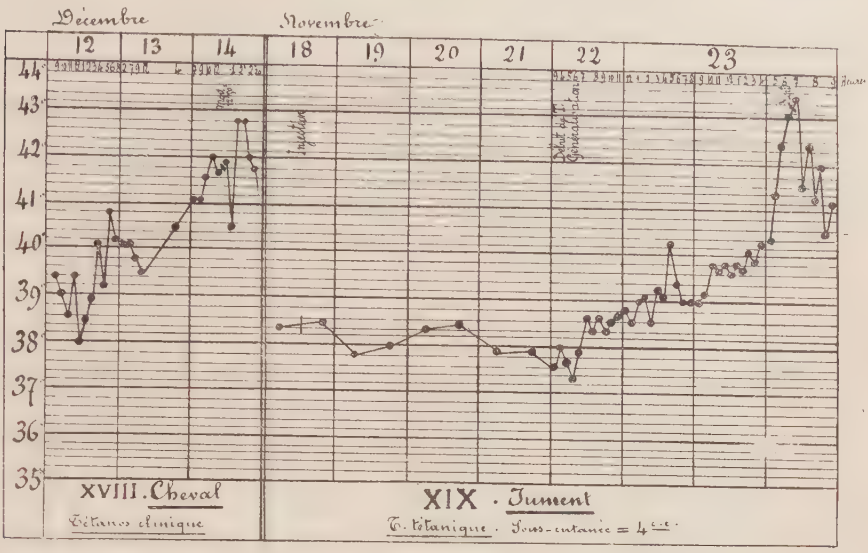
Sa courbe de température (XVIII) montre l'élévation progressive jusqu'à la mort à partir de la généralisation, et se prolongeant même après la mort, avec, toutefois, un abaissement momentané au bout de 40 minutes.

Le cheval suivant a été injecté avec de la toxine.

Jument XIX. — *19 novembre 1900.* — Injection de 4 cc. de toxine dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'épaule.

[1] Nous remercions bien sincèrement MM. Delannoy et Jumaud, élèves de l'École vétérinaire de Lyon, qui ont suivi jour et nuit ces deux animaux.

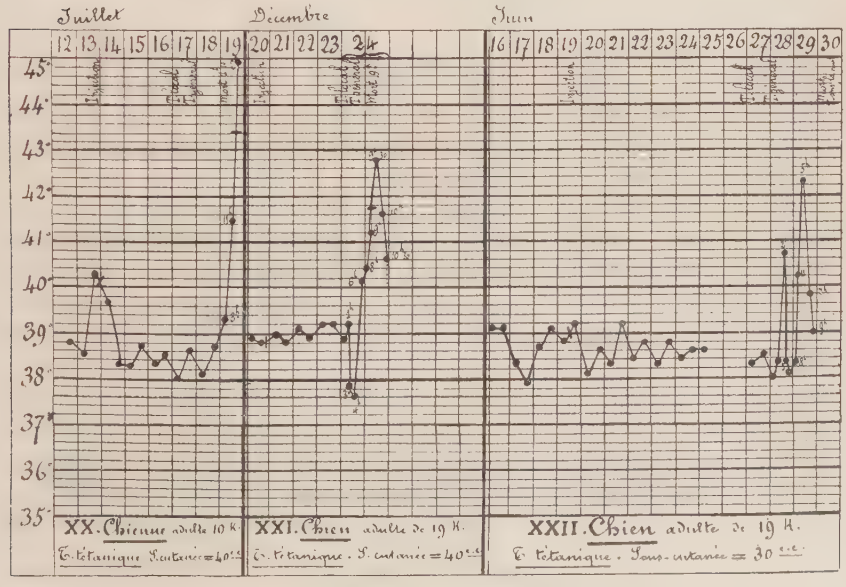
22 novembre. — Début des contractures par la queue, les oreilles, les membres. Hémorragie nasale. L'animal se couche pour ne plus se relever. 54 respi-



rations. Le soir, les contractures des membres sont intenses surtout à gauche. Respiration, 64; pouls, 73 à 120. Crises de cornage.

23 novembre. — Raideur généralisée absolue. Respiration, 70; pouls, 140. Crises fréquentes. Métrorragie. Mort à 7 heures du soir.

Autopsie. — Uniquement congestion des organes.



Le graphique XIX montre l'ascension progressive de la température à partir du 22 soir, c'est-à-dire du début de la généralisation. Il n'y a pas eu

d'ascension notable après la mort. La marche de la température rectale est semblable à celle du cheval atteint de tétanos clinique.

III. — **Chien**.

Le tétanos expérimental du chien est également fébrile.

Cependant, chez lui, la marche de la température ne suit pas une ascension aussi régulière que chez la chèvre ou le cheval; il y a fréquemment des oscillations. Son système régulateur a une plus grande sensibilité.

La température monte après la mort. Rappelons que le chien, injecté avec de la toxine diphtérique, présente de l'hypothermie. Inutile de commenter les graphiques XX, XXI et XXII.

IV. — **Conclusions**.

L'injection de toxine tétanique dans le tissu sous-cutané de la *chèvre*, du *cheval*, du *chien* est suivie d'un tétanos, qui s'accompagne d'hyperthermie, *à partir de la généralisation des contractures*. Le plus souvent, l'ascension continue après la mort. C'est l'image fidèle du tétanos clinique.

Chez le chien, on note parfois de grandes oscillations.

La température rectale commence donc son ascension, chez ces animaux, au moment où elle s'abaisse chez la souris, le cobaye, le lapin, la poule [1].

III. — Tétanos expérimental chez les jeunes.

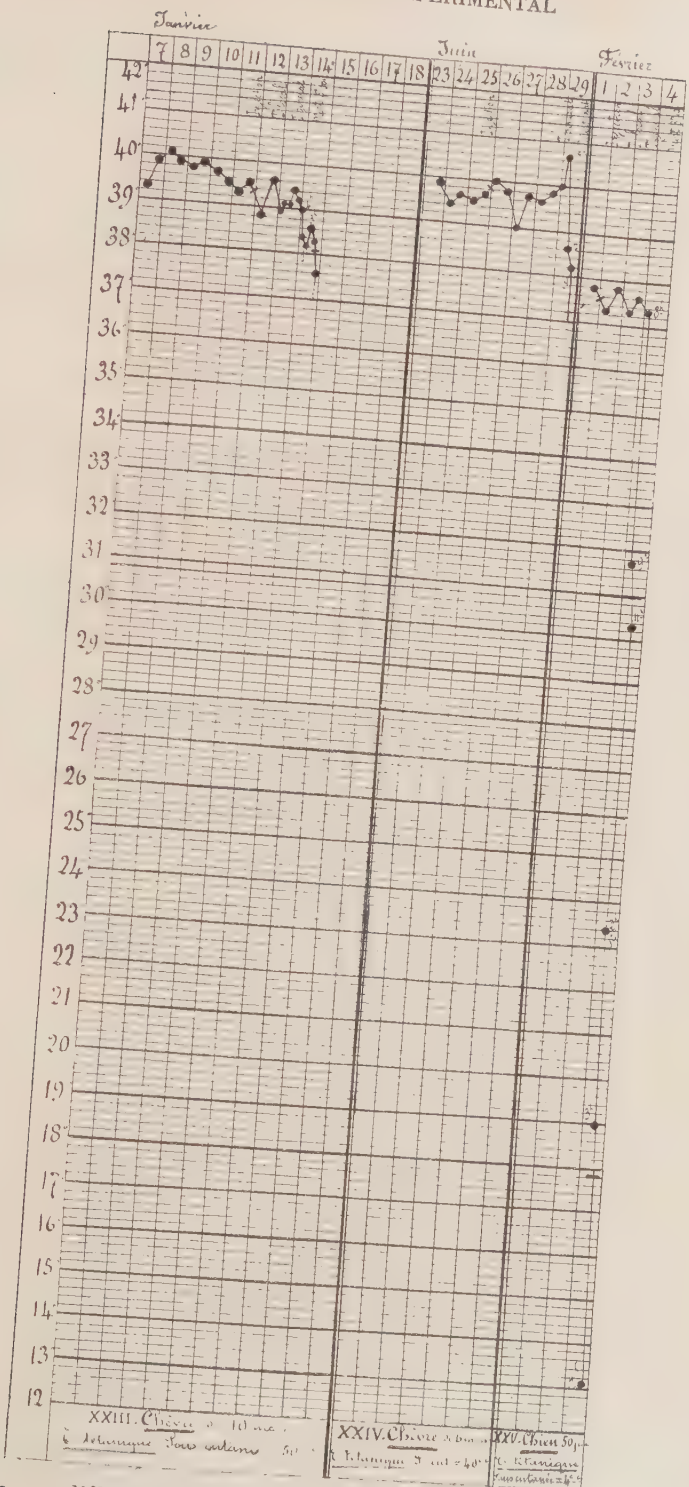
Nous avons expérimenté sur de jeunes chiens et de jeunes chèvres.

Trois *chèvres* ont reçu de la toxine sous la peau de la cuisse. Deux étaient âgées de 6 et 10 mois et pesaient 22 et 23 kilogr. Les graphiques XXIII et XXIV montrent que la température rectale, au lieu de monter à partir de la généralisation, comme chez une chèvre adulte, baisse, mais relativement peu. Les animaux meurent avec des températures de 37° à 38°, c'est-à-dire inférieures de 2° ou 3° seulement à la normale. Le phénomène est, en tous cas, inverse chez l'adulte et chez le jeune.

Nous avons alors injecté un tout jeune chevreau de 3 semaines, pesant $4^{kg},800$. Injection = 5 cent. cubes de toxine. Début local la 48e heure. Généralisation presque immédiate. Mort la 64e heure. Au moment du tétanos local: $T° = 40°,2$ (élévation de 1°). A partir de la généralisation, abaissement progressif à 38°. Cette courbe étant semblable aux précédentes n'est pas reproduite.

Un tout jeune *chien* de 1 mois 1/2, pesant 1 kilogr., reçoit 5 cent. cubes de toxine sous la peau. La température ne se modifie pas avec le tétanos local. Elle s'abaisse brusquement dès la généralisation (18° en 7 heures); elle est de 18° au moment de la mort. Voir graphique XXV. C'est un abaissement colossal. La déperdition de calorique était telle que la température du chien était celle du chenil.

[1] On trouvera dans la *Thèse* de Pehu (*loc. cit.*) un chapitre (IV) sur la température dans l'empoisonnement *strychnique*. Elle est hyperthermique chez le *chien*, hypothermique chez le *lapin*.



Il y a donc une différence appréciable entre le jeune chien et la jeune chèvre

tétaniques, quant à la température terminale. N'oublions pas de faire remarquer que la jeune chèvre pesait 5 fois plus que le chien et avait de longs poils, tandis que le chien les avait assez courts. Tous ces facteurs sont à considérer.

Quoi qu'il en soit, l'âge a une influence considérable.

En est-il de même chez l'homme? On trouvera dans un article de Monti[1] des observations de nouveau-nés qui sont morts de tétanos avec des températures rectales dépassant 40°, allant même à 41°. Chez eux, l'ascension *post-mortem* ne paraît pas avoir existé. Il ne faut donc pas non plus généraliser l'influence de l'âge.

IV. — Conclusions générales.

La toxine tétanique, tout en reproduisant le même tableau clinique, quant aux contractures, chez les diverses espèces animales, exerce une influence différente sur leur température rectale, *suivant l'espèce considérée.*

Pour les animaux *adultes* on peut dresser le tableau suivant :

Tétanos hyperthermique.	Homme.	Tétanos hypothermique.	Souris.
	Cheval.		Cobaye.
	Chèvre.		Lapin.
	Chien.		Poule.

Cet abaissement ou cette élévation de la température rectale sont sensibles *à partir du moment de la généralisation des contractures.* L'élévation se continue en général après la mort. Il y a des oscillations chez le chien.

Ces modifications de la température sont indépendantes de la porte d'entrée de la toxine. Elles se produisent identiques, que la toxine soit sécrétée dans l'organisme ou dans les milieux artificiels.

L'âge peut avoir une influence considérable. La jeune chèvre, le jeune chien surtout, présentent de l'hypothermie et non de l'hyperthermie à partir de la généralisation des contractures.

[1] A. Monti. Beiträge zur Thermometrie des Tetanus (*Jahrbuch für Kinderheilkundo*, 1869, p. 298-313).

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Laulanié. *Eléments de physiologie*, 2e fascicule, grand in-8° de 225 pages avec figures. Paris, Asselin et Houzeau, 1900.

Ce fascicule comprend les sécrétions et la nutrition et formera la partie capitale de l'ouvrage par l'importance des questions qui y sont exposées. La première partie traite des sécrétions qui ne concourent pas à l'achèvement d'une fonction ; telles sont les sécrétions urinaire, biliaire et cutanées. L'auteur s'occupe ensuite de la pression osmotique et de la concentration moléculaire de l'urine, des sécrétions internes et des fonctions antitoxiques. Dans la seconde partie, M. Laulanié s'efforce de montrer que les métamorphoses caractéristiques de la nutrition doivent être étudiées plus largement qu'au point de vue de la chimie pure. Le physiologiste doit chercher à s'éclairer sur la destination fonctionnelle des principes immédiats et sur le rôle qu'ils remplissent dans les actes permanents et essentiels de la vie. L'auteur poursuit son objectif en étudiant : 1° le renouvellement de la matière vivante ; 2° la production du travail physiologique ; 3° la production de la chaleur. Cet objectif apparaît graduellement dans une succession de chapitres substantiels, et cependant brièvement et clairement écrits, où les données numériques s'étalent sans fatigue pour le lecteur. La partie consacrée à la chaleur animale porte l'empreinte d'une originalité de bon aloi. On sait que M. Laulanié s'est beaucoup occupé de calorification et a créé, à cette occasion, un outillage particulier. En résumé, excellent fascicule, riche en documents fort bien groupés et remarquablement présentés.

ARLOING.

D'Arsonval, Chauveau, Gariel, Marey et **G. Weiss.** *Traité de physique biologique*, t. Ier, grand in-8 de VII-1150 pages, Paris, Masson et Cie, 1901.

En tête du volume se trouve un court article de Weiss (p. 1-7) sur les différentes erreurs que l'on peut commettre en appliquant les méthodes de mesure en physiologie. Les matières mêmes traitées dans ce premier tome sont en général relatives à la mécanique, aux actions moléculaires et à la chaleur. Les notions de physique proprement dites ne tiennent qu'une place restreinte au commencement des divers chapitres, exposées seulement sous forme « d'aide-mémoire, rappelant brièvement les principaux faits sur lesquels il pouvait être nécessaire de s'appuyer dans la suite » (Préface, p. V). C'est dans cet esprit que Weiss a traité des principes généraux de la mécanique (8-29) ; Gariel, des propriétés des solides, de la résistance des matériaux, de l'architecture des os (49-85) ; Weiss, des principes généraux de la méthode graphique (99-123) et, plus loin, de ceux de l'hydrostatique et de l'hydrodynamique (288-300) ; ailleurs, Imbert, de la capillarité et de la tension superficielle, puis de la solubilité des solides et de l'imbibition (422-449) et Gariel, de la filtration (450-465) ; ailleurs encore, Tissot, des propriétés des gaz (687-699) et de leur analyse (700-723) ; Weiss, des principes généraux de la chaleur (756-764) ; Gariel, de la thermométrie (765-779). En même temps est faite l'étude des questions de physique biologique, d'abord

celles de mécanique animale : de la contraction musculaire, par Weiss (124-136) ; de la locomotion humaine, par Paul Richer (137-228) ; de la locomotion animale, par Marey (229-287) ; de la cardiographie, par Wertheimer (301-354) ; de la circulation du sang dans les vaisseaux, du pouls et de la sphygmographie, par E. Meyer (355-404) ; de la pléthysmographie, par Hallion (405-421). Puis vient l'exposé des questions concernant les actions moléculaires et la chaleur et de quelques autres, et en premier lieu, celui de Dastre sur l'osmose (466-686), fait à la fois du point de vue physique et du point de vue biologique, encore que l'examen des principales applications biologiques de ces études des phénomènes et de la pression osmotiques, admirablement documentées et si précises qu'elles peuvent être citées en modèle, ait été renvoyé à un autre volume ; ensuite, Tissot étudie les gaz du sang et les phénomènes physiques de la respiration (724-755) ; J.-P. Langlois, la température (780-803) ; Sigalas, la calorimétrie (804-843) ; Laulanié, la chaleur animale (872-981) ; Gariel, le travail fourni par les animaux (982-1011), puis la propagation de la chaleur, la protection des animaux (1012-1028) ; Regnard et Portier, l'influence de la pression sur les êtres vivants (1029-1098) ; Charrin, l'influence des agents atmosphériques sur les éléments cellulaires (1099-1117) ; et enfin L. Mangin, les actions hygrométriques, l'influence de la chaleur et les actions mécaniques sur les végétaux (1118-1145).

Il faut bien dire que, parmi ces études, plusieurs, telles du moins qu'elles ont été conçues et rédigées, sortent des cadres de la physique biologique et rentrent dans la physiologie. Les chapitres écrits par Wertheimer sur le cœur, par Meyer sur la circulation, par Langlois sur la température, par Laulanié sur la chaleur animale, auraient pu l'être de même pour un grand traité de physiologie. Cette remarque n'enlève évidemment rien à l'intérêt et à la valeur du très important ouvrage dont Weiss a assumé et su mener à bien la rédaction. E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Paul Jensen. In Sachen des Aggregatzustandes der lebendigen Substanz (A propos de l'état d'aggrégation de la substance vivante). (2′) 172-180. — Polémique avec F. Schenck sur l'hypothèse de l'auteur qui a supposé l'existence d'une tension superficielle entre les fibrilles et le sarcoplasme musculaire, tension qui augmenterait pendant la contraction par suite de l'augmentation du nombre de molécules due à la désassimilation fonctionnelle. Réfutation des objections à l'hypothèse générale sur l'état d'agrégation de la matière protoplasmique. DASTRE.

Max Cremer. Ueber Wellen und Pseudowellen (Ondulations et Pseudo-ondulations). (23) 393-419. — Mémoire de théorie mathématique à l'usage des auteurs qui s'occupent de la conduction nerveuse, de la propagation de l'onde sanguine, et en général de toute propagation linéaire d'un phénomène. DASTRE.

Max Cremer. Ueber die Vorgänge am begrenzten Ideal Kernleiter (Processus dans un conducteur limité idéal). (23) 447-477. — L'auteur établit les équations fondamentales correspondant à ce cas simple. DASTRE.

J.v. Uexküll. Die Wirkung von Licht und Schatten auf die Seeigel (Action de la lumière et de l'obscurité sur les oursins). (23) 447-477. — L'influence de la lumière et celle de l'ombre déterminent des réflexes distincts chez les animaux inférieurs, tels que les oursins, ce qui n'arrive pas chez les animaux supérieurs. Il y a, de plus, des appareils récepteurs différents pour ces deux impressions : l'éclairement et l'ombration, chez le Centrostephanus longispinus et le Diadema (à Dar-el-Salaam). L'éclairement provoque un réflexe de fuite ; l'ombration un réflexe de défense, au moyen des piquants, contre l'ennemi qui se manifeste par l'assombrissement de l'horizon. L'auteur analyse très finement ces phénomènes et montre leur portée, même en ce qui concerne les animaux supérieurs. DASTRE.

Augustus D. Waller. Action électromotrice des feuilles vertes sous l'influence des lumières rouge, bleue et verte. (57) 1093 ; 22 décembre. — Les radiations thermiques et chimiques sont inaptes à provoquer la réaction électrique d'une feuille verte à la lumière ; les rayons les plus actifs sont les rayons lumineux rouges et, parmi ces derniers, ce sont surtout ceux qui sont absorbés par une solution de chlorophylle. L. CAMUS.

G. Weiss. A propos de la communication de M. Waller. (57) 1121; 29 décembre.

P. Borissoff. Contribution à l'étude de l'action de la lumière et de l'obscurité sur l'organisme animal (en russe). (82) 2125-2132. — La lumière, tout en activant la désassimilation et les échanges nutritifs, augmente en même temps la quantité de substances alimentaires retenues par l'organisme. Aussi les animaux séjournant dans l'obscurité augmentent-ils moins en poids. Les recherches faites parallèlement sur la constitution du sang ont de nouveau démontré l'inexactitude des résultats obtenus par Kronecker et Marti, d'après lesquels le nombre des hématies diminuerait dans l'obscurité et augmenterait à la lumière.

EM. WASSERBERG.

A. Dastre. De la dialyse chloroformique comme procédé de recherche des ferments endo-cellulaires. (57') 34; 12 janvier. — Le tissu végétal ou animal, altéré par les vapeurs de chloroforme, laisse exsuder un suc cellulaire qui peut renfermer des ferments endo-cellulaires; la paroi cellulaire se trouve modifiée et se comporte comme un filtre ou un dialyseur. L. CAMUS.

Raphael Dubois. La dialyse cellulaire par les vapeurs de liquides organiques neutres, chloroforme, éther, etc. (57') 93; 26 janvier.

Raphael Dubois. Sur la dialyse cellulaire appliquée comme procédé de recherche de l'action des zymases dans l'intérieur des tissus. (57') 126; 2 février. — L'auteur dit qu'il avait dès 1883 employé l'action des vapeurs anesthésiques pour étudier le ferment hépatique. L. CAMUS.

J. Arnold. Ueber « Fettkörnchenzellen », ein weiterer Beitrag zur « Granularlehre » (Les cellules à granulations graisseuses, contribution à l'étude des granulations). (5) 1-20. — Lorsqu'on a introduit dans le sac lymphatique dorsal de la grenouille des substances renfermant de la graisse, on voit cette graisse reprise par des leucocytes du type phagocytes, sous forme de gouttelettes. V. BALTHAZARD.

L. Hugounenq. De l'action oxydante du persulfate d'ammoniaque sur quelques principes immédiats de l'organisme. (56') 91; 14 janvier. — Le persulfate d'ammoniaque oxyde l'acide urique et donne de l'acide allanturique, de l'urée et du glycocolle; il transforme instantanément la bilirubine en biliverdine. La solution ammoniacale d'hématine est décolorée par le persulfate d'ammoniaque avec formation de flocons de peroxyde de fer. Le sang dilué et additionné d'un excès d'ammoniaque donne avec ce réactif un liquide jaune clair et un faible dépôt ocreux. L. CAMUS.

J.-F. Heymans et **P. Masoin.** Sur la rapidité de l'absorption intracellulaire des nitriles malonique et pyrotartrique après injection veineuse. (50') 1-17. — Continuation de la belle série d'études poursuivies dans le laboratoire du professeur Heymans sur la rapidité et la capacité d'absorption intracellulaire vis-à-vis de groupes toxiques déterminés. Détermination du temps pendant lequel la saignée, suivie de transfusion, peut sauver un animal (lapin) empoisonné par la dose juste mortelle de nitrile malonique ou de nitrile pyrotartrique. Résultats : pour le nitrile malonique, 2 minutes; pour le nitrile pyrotartrique, 1 minute 1/2. Ce dernier disparaît donc plus tôt du sang, est plus vite absorbé. Pour arriver à intoxiquer un second lapin avec le sang d'un premier, saigné dans les 5 minutes qui suivent le moment où on lui a injecté du nitrile malonique, il faut injecter 9 fois la dose mortelle; c'est donc qu'en 5 minutes la capacité de fixation des tissus pour le nitrile malonique s'élève à 9 fois la dose mortelle, puisque le sang contient alors seulement par devers lui la dose juste mortelle capable, par transfusion, d'intoxiquer un autre lapin. Mêmes résultats avec le nitrile pyrotartrique. Par cette double série de recherches on pénètre ainsi l'analyse intime de la vitesse et de la capacité de fixation des éléments histologiques pour des groupements moléculaires toxiques donnés. V. PACHON.

P. Ivanoff. Action des poisons sur l'organisme et sa dépendance de l'état du système nerveux (en russe). (82) 1610-1616; 30 août. — Expériences faites sur des grenouilles et sur des lapins. — A. *Strychnine.* En faisant passer à travers la moelle épinière un courant faible, on voit les convulsions survenir plus tard et durer plus longtemps. Un courant plus fort arrête les convulsions. L'excitation du plexus lombaire les arrête aussi. Il en est de même de l'excitation du sciatique. Ce fait n'explique-t-il pas l'action thérapeutique de

l'électrisation de la peau du dos sur les convulsions hystériques, ainsi que l'influence de la section et de l'élongation des nerfs sur les névralgies ? Le même effet inhibitoire est aussi exercé par le courant continu. Quant au courant de haute fréquence, l'inhibition ne survient que si l'animal y est soumis avant l'intoxication. Au contraire, chez les animaux déjà intoxiqués, les courants accélèrent le début des convulsions. La section du sciatique dans la période convulsive du tétanos fait cesser les convulsions et retarde leur début si elle est pratiquée avant leur apparition. — B. *Curare*. L'excitation du sciatique ainsi que des téguments par un courant induit accélère l'apparition de la paralysie. Cette accélération survient même chez des grenouilles auxquelles le curare est incorporé dix minutes après le passage d'un courant induit à travers le sciatique. Dans ce cas, la patte correspondant au nerf excité est atteinte plus rapidement que les autres. La paralysie des terminaisons périphériques des nerfs provoquée par le curare n'est pas complète. En effet, l'auteur a observé des contractions musculaires à l'ouverture du courant. Enfin, la section du sciatique et du plexus lombaire accélère l'action du curare. — C. *Vératrine*. La section du sciatique chez une grenouille intoxiquée par la vératrine éloigne le début de l'action. Les convulsions n'apparaissent point ou du moins elles sont beaucoup moins accusées et cessent plus rapidement. — D. *Picrotoxine*. Pendant le passage d'un courant constant à travers la moelle d'une grenouille intoxiquée par la picrotoxine, on observe une excitation très accusée, mais les convulsions apparaissent immédiatement après la cessation de l'électrisation. — E. *Inflammation locale*. Le sympathique des lapins fut soumis à la faradisation pendant 15 minutes et deux heures plus tard, les lapins s'étant reposés, l'oreille correspondant au sympathique faradisé fut immergée dans l'eau chaude et badigeonnée avec de l'huile de croton. Dans toutes les expériences sans exception la réaction inflammatoire du côté du nerf faradisé est survenue plus rapidement que chez les animaux de contrôle. Le processus inflammatoire est plus énergique et assez souvent l'oreille se gangrène. EM. WASSERBERG.

E. Impens. Le chlorétone. (50′) 77-100. — Le chloracétone ou chlorétone représente chimiquement un trichlore-pseudo-butyle alcool. L'auteur a étudié tout d'abord ses propriétés narcotiques sur des poissons. Il a constaté ainsi que l'effet narcotique ne s'obtenait qu'avec des doses très voisines de la dose mortelle : la respiration et le cœur sont très ralentis. En injection à des grenouilles, le chlorétone est plus narcotique que l'hydrate de chloral. Administré *per os* au lapin et au chien, il se montre aussi 2 fois plus narcotique que l'hydrate de chloral, mais sa dose efficace est presque la dose mortelle. Le chlorétone est, d'autre part, 7 fois plus toxique que le chloral. Aussi bien est-ce un narcotique dangereux qui met à la fois en péril la fonction respiratoire, en restreignant considérablement la ventilation pulmonaire, et la fonction circulatoire, en paralysant le cœur et en dilatant les vaisseaux, d'où chute de la tension sanguine et baisse de la température centrale. V. PACHON.

H. Eckardt. Chemische und thermische Reizung am strychnisirten Frosche (Excitation chimique et thermique chez les grenouilles strychnisées). (2″) 403-414. — La strychnine renforce l'effet des excitations tactile et faradique : elle diminuerait l'action des excitants chimiques et accroîtrait celle des excitants thermiques, d'après Schlick (1890). L'auteur reprend cette étude et il montre que, en réalité, il n'y a aucune différence fondamentale entre les excitants chimiques et les excitants tactiles : il en est de même pour l'excitant thermique.

DASTRE.

Charrin et **Moussu**. Action du mucus sur l'organisme. (56′) 164 ; 21 janvier. — Le produit de sécrétion de la trachée ou des bronches des grands animaux, obtenu par raclage et dilué dans 40 fois son poids d'eau salée à 8 0/00, tue en une ou deux minutes un lapin à la dose de 0gr,05 à 0gr,15 par kilogr. en injection intravasculaire. Les auteurs se demandent si la mort n'est pas due à la coagulation du sang.

L. CAMUS.

Charrin et **Moussu**. Action du mucus sur l'organisme. (57′) 60 ; 19 janvier.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

F. Schenck. Ueber den Aggregatzustand der lebendigen Substanz, besonders des Muskels (Etat d'agrégation de la subs-

tance vivante, particulièrement de la substance musculaire). (2) 584-595. — L'auteur soutient que la substance contractile du muscle doit être solide. Pflüger et Fick ont la même opinion. P. Jensen, au contraire, pense que la substance musculaire et la substance vivante, en général, ont les propriétés des liquides. L'auteur combat cette opinion. DASTRE.

Wl. Gulewitsch et **S. Amiradzibi.** Zur Kenntniss der Extractivstoffe der Muskeln (27) 565-573. — Les auteurs ont trouvé dans l'extrait de viande de Liebig, une nouvelle base, la *carnosine*, $C^9H^{14}Az^4O^3$, cristallisée en aiguilles microscopiques aplaties, fusibles avec forte décomposition à 239°. E. LAMBLING.

M. D. Iliine. Les albumines organisées du tissu musculaire (myosine et myostromine) et leurs rapports génétiques (en russe). *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1900. — Les albumines organisées du tissu musculaire sont ou facilement solubles (myosine) ou difficilement solubles (myostromine). D'après les recherches de l'auteur, la myosine est un protéide complexe, composé de globuline et de nucléine. Les propriétés de la globuline y prédominent. L'auteur propose pour la myosine le nom de nucléoglobuline. Par contre, dans la myostromine, constituée elle aussi par la globuline et la nucléine, ce sont les propriétés de la nucléine qui prédominent, d'où le nom de globonucléine proposé par l'auteur. Les dérivés de la myosine et de la myostromine obtenus par l'action de la pepsine, sont des nucléines, car ils contiennent du phosphore, des substances alloxuriques et des hydrates de carbone. La myosine est beaucoup moins riche en cytonucléine que la myostromine. La cytonucléine de la myosine n'est pas identique à celle des myostromines. En effet, la dernière contient 1 1/2 et 2 fois plus de phosphore. Mais, en revanche, elle est presque deux fois moins riche en fer et en soufre. Ce dernier s'y trouve seulement sous forme d'oxyde. Quant au phosphore, dans la myosine aussi bien que dans la myostromine, une partie seulement en est contenue dans la nucléine. Les albumines non organisées (fibrinogène, séroalbumine et séroglobuline) sont tout à fait dépourvues de nucléine. En se dédoublant, la myostromine peut dans l'organisme donner naissance à de la myosine. L'organisme animal contient beaucoup plus de fer qu'on ne le croit d'après sa teneur dans le sang. C'est qu'en effet une partie considérable de fer est contenue dans la cytonucléine.

EM. WASSERBERG.

Charles Richet. Du sérum musculaire. (56) 1314 ; 31 décembre 1900. — Etude chimique et physiologique du sérum musculaire. Ce sérum, injecté au chien à la dose de 5 cc. par kilogr., amène la mort en 24 ou 48 heures, après avoir déterminé l'abaissement de la pression artérielle, des vomissements, une diarrhée sanguinolente et un état de demi-stupeur et de coma. A l'autopsie, les intestins et le foie sont très congestionnés et souvent l'on observe des hémorragies péritonéales. Le sérum coagulé par la chaleur n'est plus toxique.

L. CAMUS.

Justus Gaule. Ueber den Einfluss.... (Influence de la saison sur le poids des muscles chez la grenouille). (2″) 81.

F. Schenck. Ueber die Torsionselasticität des contrahirten Muskels (Sur l'élasticité de torsion du muscle contracté). (2) 595-604. — L'élasticité de torsion du muscle diminue, en général, pendant la contraction. Ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles que l'on peut constater une augmentation. DASTRE.

V. Stern. Studien über den Muskelton, etc. (Etudes sur le son musculaire produit par l'excitation de diverses parties du système nerveux). (2′) 34-56.

E. Ganicke. Des muscles de la grenouille fatigués et en repos (en russe). (82) 2261-2265. — Le travail musculaire augmente la teneur du muscle en eau (jusqu'à 11 0/0), diminue sa teneur en matières fixes (environ de 1,5 0/0) et en carbone et laisse telle quelle sa teneur en azote et la quantité d'énergie calorique. Le rapport entre la diminution du carbone et celle du résidu fixe étant constant, l'auteur en conclut que la stabilité de l'énergie calorique ne peut s'expliquer que par une diminution à peu près égale des graisses et des hydrates de carbone du muscle. Ces expériences démontreraient que les substances azotées ne se détruisent pas pendant le travail, quoique à la vérité, on puisse aussi en déduire que les substances désagrégées pendant le travail ne tardent pas à se régénérer.

EM. WASSERBERG.

Ch. Féré. L'influence de quelques excitations déplaisantes sur le travail. (57) 1083 ; 22 décembre. — A l'état normal, une excitation déplaisante diminue le travail et, après l'excitation, il y a augmentation du travail ; à l'état de fatigue, l'excitation déplaisante produit, au contraire, une augmentation de travail plus ou moins durable. L. CAMUS.

P. Grützner. Ueber die Muskulatur des Froschmagens (Musculature de l'estomac de la grenouille). (2′′) 187-199. — La musculature de l'estomac de la grenouille (un anneau équatorial, ou la totalité) a servi de type pour l'étude du muscle lisse à Rauvier (1880), Bernstein et Morgan (1888), Winkler (1898). Paul Schultz (1897) sectionnait l'anneau et avait, ainsi, une bande musculaire plus ou moins longue qu'il comparait, particulièrement au niveau du pylore, à une préparation de muscle couturier à fibres parallèles. L'assimilation est-elle exacte? Y a-t-il ou non, outre cette couche circulaire, une couche externe de fibres longitudinales, comme l'ont admis quelques auteurs? Grützner s'est convaincu de son existence et l'a étudiée ; les fibres longitudinales de l'œsophage et celles de l'intestin se répandent en s'irradiant à la surface extérieure et aboutissent au voisinage de la zone équatoriale ou plus haut. Le mémoire contient des indications intéressantes sur les muscles à fibres parallèles.

DASTRE.

L. Sabbatani et **G. Fasola**. Sur la fonction motrice de l'intestin. (51) 186-212. — Voy. ce *Journal*, 15 janvier 1901, p. 177.

V. Ducceschi. Ueber die Wirkung engbegrentzter Nervencompression (Effet d'une compression nerveuse étroitement limitée). (2′′) 38-73. — L'auteur se propose d'étudier l'influence de la compression sur la conductibilité du nerf. On opère sur le nerf sciatique de la grenouille : un fil de soie, tendu par un plateau que l'on peut charger de poids, permet d'exercer une pression, mesurable en grammes, sur le nerf : on compare l'excitabilité en amont et en aval du point comprimé, avant la compression et après. Une pression de 50 gr. à 100 gr. suffit à interrompre le passage de l'influx nerveux ; les effets de la compression sont en proportion du poids et de la durée de la compression. Déjà avec 20 à 25 grammes, il y a un effet très évident. La diminution d'excitabilité en fonction de la pression représente un élément de parabole. La compression sépare l'action des divers excitants : les agents chimiques, le courant réflexe, ne rencontrent pas la même résistance au passage que les excitations mécaniques ou électriques. L'auteur cherche, ensuite, si la compression du nerf altère la forme de la secousse musculaire. C'est surtout l'amplitude de la secousse, qui est modifiée. Le poids exerce une action d'autant plus forte et rapide que l'on opère plus bas sur le nerf et plus près de la périphérie. Quand on comprime un nerf mixte, le filet sensitif est atteint avant le filet moteur. La partie comprimée n'a plus que le tiers ou le quart du diamètre normal : elle est devenue transparente par déplacement de la myéline, comme le prouve l'examen histologique.

DASTRE.

L. Hermann. Ueber Nervenerregung durch Wechselströme und die Theorie der Nervenerregung (Excitation des nerfs par les courants variables et théorie de l'excitation nerveuse). (2′′) 333-361. — Polémique avec Hoorweg sur le terrain mathématique pour l'expression de l'excitation en fonction de la durée du courant (intensité) et du nombre des interruptions.

DASTRE.

J. Bernstein. Erwiderung auf L. Hermann's, etc. (Réponse à L. Hermann à propos d'une controverse sur la variation négative réflexe). (2′′) 181-186.

I. Hoorweg. Ueber Nervenerregung durch frequente Wechselströme (Excitation des nerfs par les courants de haute fréquence). (2′′) 89-98. — Il y a une fréquence optima pour l'effet d'excitation ; au dessous et au-dessus de cette fréquence, l'effet d'excitation diminue. L'auteur établit que cette donnée est en accord avec la formule qu'il a établie théoriquement.

DASTRE.

W. Einthoven. Ueber Nervenreizung durch frequente Wechselströme (Sur l'excitation des nerfs par les courants à haute fréquence). (2′) 101-134. — Les courants de haute fréquence d'environ 1 million de périodes par seconde, sont en état d'exciter les nerfs. Le rhéoscope physiologique fournit un moyen simple et commode de mesurer le nombre des périodes d'un tel courant ; il suffit d'y joindre un condensateur régla-

ble et une résistance sans induction ou de selfinduction connue. Le muscle se contracte faiblement lorsque la force du courant atteint la limite convenable. La contraction devient violente si l'intensité s'accroît et cela, jusqu'à un maximum qui ne peut plus être dépassé. A cet égard, les courants de haute fréquence se distinguent des autres excitants électriques. La valeur moyenne de 9,66 milliampère avec 8,8 × 10^5 périodes a été nécessaire pour exciter le nerf. Le même nerf réagissait à l'ouverture et à la fermeture du courant constant 16,250 fois plus faible. L'énergie dépensée en une seconde par le courant de fréquence précédent serait capable d'élever la température du nerf à 65°,4. Le changement de température influe sur l'excitabilité ; le froid la diminue, la chaleur l'augmente. Le courant d'un million de périodes par seconde ne reste pas confiné à la surface du nerf, mais pénètre dans l'organe. On n'a pas d'explication satisfaisante de l'action excitante des courants de fréquence. DASTRE.

N. E. Wedensky. Die fundamentalen Eigenschaften des Nerven unter Einwirkung einiger Gifte (Propriétés fondamentales des nerfs manifestées par l'action de quelques poisons). (2′) 134-191. — Ce travail très important au point de vue de la physiologie générale des nerfs est divisé en huit chapitres. Le premier traite de la distinction entre l'excitabilité, la conductibilité et le courant d'action du nerf. L'auteur examine, dans les suivants, les questions relatives au changement de conductibilité dans les nerfs narcotisés et au changement d'excitabilité ; à l'emploi du téléphone et du galvanomètre pour apprécier les changements dûs à la narcotisation ; au rétablissement des nerfs après la narcose. — 1° Alors que la conductibilité du nerf (mesurée dans la partie non soumise à la narcose, en prenant le seuil de l'excitation) paraît n'avoir pas changé, elle a en réalité subi des modifications profondes. Ces modifications se traduisent par la diminution de l'oscillation négative, par un changement dans le caractère rythmique des excitations tétanisantes, et enfin, par une diminution rapide des contractions dues aux courants forts. — 2° Ce changement de conductibilité se traduit par un autre phénomène intéressant : les excitations fortes sont complètement arrêtées par le segment narcotisé, et ne provoquent qu'une secousse de début, alors que des excitations très modérées traversent le segment et provoquent un vrai tétanos. Plus tardivement ces faibles impulsions sont aussi arrêtées. — 3° L'irritabilité du segment qui fait suite à celui narcotisé diminue successivement et persiste encore alors que le précédent n'est plus traversable : et du reste, la diminution ne se comporte pas de même dans le cas des courants ascendants et dans celui des courants descendants. — 4° L'application locale du poison nerveux manifeste un parallélisme parfait entre les modifications du courant d'action et les propriétés fonctionnelles du nerf. — 5° La restitution s'observe encore après l'action des solutions faibles de cocaïne, ce qui rapproche cette action de celle des gaz et des vapeurs nuisibles. — L'état des nerfs ne peut être connu que si on les interroge au moyen des trois révélateurs : le muscle, le galvanomètre et le téléphone qui donnent chacun des renseignements propres. DASTRE.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

A. Gregor. Beiträge zur Physiologie des Creatinins. (27′) 98-118. — Le dosage habituel par pesée peut être remplacé avec avantage par la titration de la créatinine dans le précipité zincique au moyen d'une liqueur cuivrique. On peut aussi doser l'azote du précipité zincique d'après Kjeldahl. — Le pouvoir réducteur de l'urine des 24 heures équivaut à environ 3^{gr},3 de glucose, sur lesquels il revient à la créatinine environ 21,37 0/0. Le pouvoir réducteur de l'urine augmente après ingestion d'alcool, mais cette augmentation n'est pas due à l'excrétion d'une plus grande quantité de créatinine. Au contraire, le travail musculaire est suivi d'une décharge marquée de créatinine par les urines. E. LAMBLING.

W. Hisjun. et **Th. Paul.** Physikalisch-chemische Untersuchungen über das Verhalten der Harnsäure und ihrer Salze in Lösungen (Recherches physico-chimiques sur l'acide urique et ses sels en solution, (1er et 2^e mémoires). (27′) 1-42 et 64-78. — Recherches très étendues sur la solubilité de l'acide urique dans l'eau pure et dans l'eau chargée d'acides minéraux, sur la dissociation électrolytique de l'acide et sa décomposition lente dans l'eau pure. E. LAMBLING.

H. Steudel. Ueber die Constitution des Thymins. (27) 539-542. — La thymine est une méthyldioxypyrimidine, c'est-à-dire qu'elle présente des rapports étroits de constitution avec les corps de la série urique. Cette démonstration paraît jeter un nouveau jour sur un mode de genèse de l'acide urique et de ses dérivés dans l'organisme.

A. DESGREZ.

A. Kossel et **Fr. Kutscher.** Beiträge zur Kenntniss der Eiweisskörper (Contribution à la connaissance des albuminoïdes). (27') 165-215. — Etude de la constitution de diverses matières albuminoïdes par la détermination des formes de fonctions azotées résultant de leur dédoublement (Az amm., Az à l'état de bases hexoniques, d'acides aminés). Les auteurs donnent le détail des méthodes de dédoublement des albumines, de la séparation et du dosage des bases formées. Un résultat général de ce travail, c'est que la proportion de bases hexoniques obtenues peut constituer un élément de classification important des diverses albumines. La détermination de l'arginine, par exemple, permet de placer certaines albumines végétales entre les histones et la gélatine. D'autre part, les modes de liaison de l'azote dans les composés formés nous renseignent sur les mêmes liaisons dans la moléc. albuminoïde : c'est ainsi que le groupement qui donne naissance à l'urée se trouve combiné, dans la moléc. initiale, avec l'acide diamino-valérianique, sous forme d'arginine. D'autres groupements sont de même bien caractérisés par les auteurs comme constituants de l'albumine ; ce sont ceux des ac. diaminés valérianique, caproïque ; monoaminés (leucine, ac. aspartique et homologues, tyrosine, etc.). Chacun de ces groupements doit jouer un rôle particulier dans l'organisme ; les propriétés et le rôle des diverses albumines dépendent également de la proportion de chacun d'eux. Les dosages effectués par les auteurs confirment la conception de Kossel admettant que les protamines sont les albumines les plus simples : la cycloptérine, par exemple, donne de la tyrosine dans son dédoublement, présente les deux réactions de Millon et du biuret. Quant au groupement générateur d'ammoniaque et à la présence du soufre qui manquent aux protamines, il faut remarquer qu'ils sont réduits au minimum chez certaines albumines. Les histones se distinguent des autres corps protéiques par leur richesse en bases hexoniques et leur caractère basique très accentué. Les auteurs montrent les conséquences de ces propriétés, au point de vue de l'action des divers réactifs. — Un autre résultat de ce travail, intéressant l'alimentation, c'est la démonstration de l'absence de lysine parmi les produits de dédoublement des albumines de froment et de maïs, solubles dans l'alcool ; la glutencaséine, au contraire, donne de la lysine. — Le mémoire se termine par cette remarque importante sur le mode de liaison des atomes dans la moléc. albuminoïde, que l'association du groupement générateur d'urée à l'acide diaminovalérianique, sous forme d'arginine, n'a encore été trouvé absent d'aucune des albumines où on l'a cherché.

A. DESGREZ.

J. Starke. Globulin als Alkali-Eiweiss-verbindung (La globuline considérée comme un alcali albuminate). (23) 419-447. — On admet que les globulines, insolubles dans l'eau pure, sont solubilisées à la faveur des sels neutres. L'auteur combat cette opinion : elles le sont à la faveur des alcalis. La globuline est un alcali-albuminate. — L'auteur examine successivement les diverses réactions et montre qu'elles s'interprètent uniquement ou plus facilement, selon sa théorie. Par exemple, la précipitation par les acides étendus, par l'acide carbonique, par la dialyse. On peut se convaincre, dans ce dernier cas, que l'alcali passe dans le vase extérieur du dialyseur. Toutes ces réactions appartiennent aux alcali-albuminates. Il faut noter que les précipités de globuline mis au contact de l'eau deviennent ultérieurement insolubles dans les solutions salines étendues, tandis qu'ils sont solubles dans les alcalis. Les solutions d'alcalis dans des liqueurs salées agissent plus énergiquement que dans l'eau. La présence d'un sel neutre augmente l'alcalescence. La globuline précipite par dilution lorsque la solution avait, grâce à une addition de sel, augmenté d'alcalinité et dissous un excès de globuline. La fibrine est une globuline. La globuline est un alcali-albuminate. Les sels de chaux sont nécessaires à la coagulation (Arthus). La coagulation du sang s'accompagne d'un dépôt de carbonate de chaux (Mörner).

DASTRE.

L. Langstein. Die Kohlehydratgruppe des krystallisirten Ovalbumins (Le groupement hydrocarboné de l'ovalbumine cristallisée. (27') 49-58. — L'auteur part de l'ovalbumine cristallisée. Après l'avoir

d'abord mise en contact avec la potasse, à froid, il la soumet à l'action de l'acide chlorhydrique à 3 0/0, à l'ébullition, pendant 4 à 5 heures. Par un traitement convenable des produits de la réaction, on isole une base réductrice qui peut être identifiée avec la glycosamine. Cette base semble être le seul groupement hydrocarboné existant dans la molée. de l'ovalbumine; la proportion en serait, d'après le pouvoir réducteur observé, de 10 à 11 0/0. Par l'action de l'acide chlorhydrique concentré, on ne réussit plus à séparer le groupement hydrocarboné de l'albumine, sans doute parce que l'on provoque une séparation d'ammoniaque qui donne ensuite au dédoublement une orientation différente.

A. DESGREZ.

F. Blumenthal et **C. Neuberg**. Ueber Entstehung von Aceton aus Eiweiss. (14′) 6; 3 janvier. — On peut extraire de la gélatine, par conséquent de l'albumine, de l'acétone et une aldéhyde. J. C.

A. Ascoli. Ueber den Phosphor der Nucleinstoffe. (27) 156-160. — La leuconucléine et la caséine ne contiennent pas leur phosphore sous la forme d'acide métaphosphorique. E. LAMBLING.

J. Bang. Bemerkungen über das Nucleohiston. (27) 508-520. — Quand on veut extraire du thymus de la nucléohistone à l'état de pureté, il faut d'abord épuiser cet organe par une solution de chlorure de sodium à 0,9 0/0 et le traiter ensuite par l'eau distillée. Si on emploie tout d'abord ce dernier solvant, selon la méthode adoptée par Lilienfeld, on obtient un mélange de nucléohistone et d'une autre protéide. Par l'action de NaCl à 0,9 0/0, on extrait donc d'abord cette dernière protéide mélangée d'albumine et de globuline. Le résidu traité par l'eau distillée donne une solution que l'on additionne de sel jusqu'au même titre de 0,9 0/0; la solution, séparée du précipité formé, est saturée de chlorure de sodium qui précipite l'histone et maintient l'acide nucléique en solution Comme produit accessoire, dans ces divers traitements, l'auteur retrouve la parahistone de Fleroff et donne quelques réactions de cette substance. A. DESGREZ.

A. Kossel. Bemerkungen zu der vorhergehenden Abhandlung des H. I. Bang. (27) 520-523. — Les recherches analysées dans la note précédente ayant abouti non à l'extraction de la nucléohistone elle-même, mais à celle de ses composants, Kossel fait remarquer que l'on ne saurait en conclure à la non-existence de la nucléohistone dans les cellules vivantes. Ce serait nier l'existence du chlorure de sodium dans l'organisme, sous prétexte que l'on peut en séparer les éléments. Le travail de I. Bang démontre surtout que NaCl exerce une action décomposante énergique sur les substances nucléiniques. A. DESGREZ.

Cornelia de Lange. Die Zusammensetzung der Asche des Neugeborenen und der Muttermilch (Composition des cendres du nouveau-né et du lait maternel. (23) 526-529. — Les recherches de Hugounenq et Camerer ont infirmé l'hypothèse de Bunge de l'identité de composition du lait et du corps du jeune, au point de vue minéral. Les analyses de l'auteur sont d'accord avec les précédentes, sauf au point de vue des rapports de Na^2O et K^2O dans le lait. Il était de 29 à 19, au lieu de 11 à 31. DASTRE.

W. Camerer. Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen (Composition chimique du nouveau-né). (23) 529-536. — Nouvelle analyse concordant avec les précédentes de l'auteur. D.

P.-A. Zachariadès. Des actions diverses des acides sur la substance conjonctive. (57) 1127; 29 décembre.

Antoine Pizon. Origine du pigment chez les tuniciers. Transmission du pigment maternel à l'embryon (56′) 170; 21 janvier.

E. Wörner et **H. Thierfelder**. Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Gehirns (Recherches sur la composition chimique du cerveau). (27) 542-552. — Le protagon, extrait du cerveau à 45° par l'alcool à 85 0/0, et considéré comme un composé de lécithine et de cérébrosides, ne présente pas une composition élémentaire constante. Les auteurs sont amenés par cette constatation à reprendre l'analyse de la masse cérébrale. En l'épuisant, à 45-50°, par un mélange d'alcool avec le benzène ou le chloroforme, ils obtiennent une première substance, de composition fixe, la cérébrone, renfermant C=69,16, H=11,54, Az=1,76 0/0; exempte de phosphore et de soufre; ne donnant pas de cendres. C'est

un corps blanc neutre, insol. dans l'eau, cristallisable d'un mélange d'alcool et de benzène, fondant à 212°, se colorant en rouge par l'ac. sulfurique concentré, se dédoublant par les acides minéraux étendus, à l'ébullition, avec formation de galactose et de substances acides ou basiques qui seront étudiées ultérieurement.

A. DESGREZ.

E. Fuld et **K. Spiro**. Ueber die labende und labhemmende Wirkung des Blutes (De l'action coagulante et anticoagulante du sang sur le lait). (27') 132-155. — Les auteurs ont retiré du sérum par précipitation fractionnée au moyen de l'acétate de potassium, de l'acide acétique et de la dialyse, une globuline, l'*euglobuline*, qui coagule nettement le lait. L'action de cette substance est accélérée par addition de chlorure de calcium et supprimée par un chauffage à 65-70°. Le sérum sanguin contient, à côté de l'euglobuline, une *pseudoglobuline*, non précipitable par la dialyse et par l'acétate de potassium, et qui se comporte comme un « anti-lab ». Elle empêche la caséification, probablement par fixation de la chaux nécessaire à la précipitation de la paracaséine. E. LAMBLING.

Rob. Burow. Der Lecithingehalt der Milch und seine Abhängigkeit vom relativen Hirngewichte des Säuglings (La richesse du lait en lécithine et les relations de cette richesse avec le poids relatif du cerveau chez le nouveau-né des mammifères). (27), 495-507. — Le poids relatif du cerveau chez le veau, le chien et l'enfant, c'est-à-dire le rapport qui existe entre le poids du cerveau et le poids du corps, est respectivement de: 1 : 370, 1 : 30 et 1 : 7. L'analyse montre, d'autre part, que 100 cc. de lait de femme contiennent : matières albuminoïdes (A), 3,84 ; lécithine (B) 0,054. En centièmes de la quantité d'albumine, la quantité de lécithine (C) est de 1,40. Pour le lait de chienne, A = 8,05 ; B = 0,17 ; C = 2,11, et pour le lait de femme, A = 1,90 ; B = 0,058, et C = 3,05. — On voit que les poids relatifs du cerveau et les quantités relatives de lécithine (C) varient dans le même sens.

E. LAMBLING.

J. Cluzet et **H. Frenkel**. Recherches sur la tension superficielle des urines. (57') 124 ; 2 février. — La tension superficielle des urines est presque toujours inférieure à l'unité ; elle dépend non pas du nombre, mais de la nature des molécules qu'elle contient. Certaines substances, comme les sels minéraux, élèvent la tension superficielle, tandis que d'autres substances (les matières organiques) l'abaissent. Il n'y a aucun rapport entre l'abaissement de la tension superficielle et la valeur de la diurèse moléculaire totale, de la diurèse des molécules élaborées ou du taux des échanges moléculaires. L. CAMUS.

L. Bard. Procédé clinique de détermination de l'isotonicité du liquide céphalo-rachidien. (55) 1, 5 janvier. — Ce procédé consiste à verser dans le liquide céphalo-rachidien quelques gouttes du sang du sujet. Si le liquide est hypertonique par rapport au sang, les globules rouges restent intacts sans former de piles. Si le liquide est hypotonique, il y a hématolyse. Pour déterminer l'écart de tonicité, il suffit de mesurer la quantité d'eau distillée ou au contraire de solution salée nécessaire à ajouter au liquide pour le rendre isotonique au sang avec lequel on le compare. LESNÉ.

J. Sabrazès et **L. Muratet**. Formule cytologique des sérosités normales de la plèvre et du péritoine du bœuf. (56) 1312 ; 31 décembre. — Dans ces liquides on trouve en grand nombre des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles avec des macrophages divers (grands mononucléés, cellules endothéliales, etc.). Les séreuses constituent donc des appareils de protection et de défense contre les infections et les intoxications. L. CAMUS.

G. Levine. La richesse des selles normales des nourrissons bien portants en azote, graisses, matières solides et eau (en russe). *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1900. — Les recherches de Levine montrent que ces selles contiennent 75 à 85 0/0 d'eau ; pour les matières solides, 10 à 11 0/0 sont constitués par des matières minérales chez les enfants nourris au sein et 15 0/0 chez les enfants nourris au lait de vache ; de plus, chez les premiers, 4,5 0/0 de résidu sec sont formés par de l'azote, tandis que chez les derniers l'azote est un peu plus abondant. Dans les deux cas, 80 0/0 d'azote sont contenus dans les matières albuminoïdes. Enfin 30 0/0 au moins de résidu sec sont constitués par des graisses et des acides gras libres, et 6 à 8 0/0 de ce résidu sont formés par des acides gras

combinés sous forme de savons, d'alcools et de terres alcalines. L'acidité totale des fèces fraîches des nourrissons sains n'est pas supérieure à 2-8°, ces degrés étant calculés d'après le nombre de cc. d'une solution normale de soude caustique nécessaire pour neutraliser 100 gr. de selles fraîches. EM. WASSERBERG.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

B. Schoendorff. Ueber die Entstehung von Glykogen aus Eiweiss (Formation du glycogène aux dépens de l'albumine). (2′) 60-86. — La question de savoir si le glycogène peut se produire ou non aux dépens de l'albumine n'est pas résolue. Hammarsten incline à la résoudre positivement en admettant que l'alimentation albuminoïde permet encore la production du glycogène. Mais on a objecté que cette alimentation n'était pas exempte, en réalité, d'hydrates de carbone ; et que la méthode de détermination du glycogène n'était pas satisfaisante. On ne peut pas débarrasser les prétendus albuminoïdes du glycogène qu'ils contiennent ou dont ils renferment les éléments. L'auteur passe en revue la très longue série de recherches, faites depuis Cl. Bernard, sur ce sujet, et il conclut qu'aucune n'est à l'abri de ces objections. Il se propose d'y mieux échapper que ses prédécesseurs en utilisant la caséine, corps albuminoïde qui ne contient aucun groupement hydrocarboné. Il détermine le glycogène par la méthode Pflüger-Nerking. Il opérait sur des grenouilles et déterminait la totalité du glycogène de l'animal entier ; d'abord sur des grenouilles normales, puis sur des animaux abandonnés à l'inanition, enfin sur des animaux nourris à la caséine. Ces derniers augmentent de poids, mais leur glycogène n'augmente point ou n'augmenterait que d'une quantité moindre que 1 milligr. pour 100 grammes de poids du corps. Le glycogène diminue par l'inanition. En résumé, l'alimentation avec un albuminoïde qui ne contient pas de groupement hydrocarboné ne produit pas de glycogène.
DASTRE.

Hartogh et O. Schumm. Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett (De la formation de sucre aux dépens de la graisse). (3′) 11-44. — Les auteurs étudient le rapport de l'azote urinaire et du sucre dans la glycosurie phloridzinique chez les chiens. Le rapport du sucre à l'urée trouvé par les auteurs est très supérieur au chiffre moyen 2,8 donné par Minkowski. Ceux-ci ont trouvé des valeurs de 5, 9, 10,6, même 13, suivant l'évolution du diabète. Dans ces conditions, les chiffres élevés d'élimination du sucre ne sauraient trouver leur explication dans la quantité d'albumine détruite. On ne saurait guère les comprendre qu'en admettant que les graisses ont servi à la surproduction de sucre. V. PACHON.

Wl. Gulewitsch. Zur Frage nach dem Chemismus der vitalen Harnstoffbildung (1er mémoire). (27) 523-532. — Considérations sur les diverses théories de la production de l'urée dans l'organisme, et notamment sur la théorie hydrolytique de Drechsel, laquelle s'appuie sur ce fait que la lysatinine et l'arginine, bases résultant de la décomposition des matières albuminoïdes en présence des acides minéraux à chaud, donnent par hydrolyse de l'urée. Partant de ces faits, l'auteur expose un plan de recherches sur la présence de l'arginine dans l'organisme et sur la transformation de ce corps en urée dans les tissus. E. LAMBLING.

Wl. Gulewitsch et A. Iochelsohn. Zur Frage nach dem Chemismus der vitalen Harnstoffbildung (2e mémoire). (27) 533-538. — Huit rates de bœuf ont fourni 1gr,1 de nitrate d'arginine argentique encore impure et un peu d'une substance qui est peut-être de la lysine. E. LAMBLING.

J. Starke. Ueber Transformation von Albumin in Globulin (Transformation d'albumine en globuline). (23) 494-526. — Il s'agit d'un corps à propos duquel Hoppe-Seyler et Neumeister ont déjà discuté, que Heynsius a considéré comme une albumine unie à un alcali, tandis que Alexander Schmidt le considérait comme franc de toute liaison avec un alcali. Du blanc d'œuf passé à travers un linge est étendu à 10 volumes, filtré, séparé de la globuline préexistante par cette filtration, et soumis à la dialyse dans un cristallisoir que l'on porte, pendant deux heures, de 75° à 85° ; après quoi, on laisse refroidir et l'on remplace l'eau extérieure. On recommence la même opération plusieurs fois, jusqu'à ce que l'eau extérieure ne contienne plus trace d'alcali, non plus que d'autres substances (ovomucoïde de Mörner, substances minérales). A ce moment, il n'y a plus dans le dialyseur

que de l'eau pure tenant en suspension un corps précipité, albuminoïde, blanc, léger, opalescent. C'est de la globuline. Il en a toutes les propriétés. Il n'est pas encore coagulé, mais il le devient quand il est chauffé avec des sels neutres alcalins ou alcalino-terreux, ou porté à des températures plus élevées. Desséché dans le vide, il est soluble dans les alcalis étendus, dans les acides étendus. Ses solutions sont précipitables par CO^2, par dialyse, par saturation avec les sels NaCL, KCl, $MgSO^4$, par acidification ménagée. Il contient moins de cendres et moins de soufre que l'albumine cristallisée. — Ce corps est aussi un alcali-albuminate. Et, en fin de compte, l'auteur conclut que l'albumine d'une solution très étendue se change à 56° en globuline. DASTRE.

A. Ascoli. Ueber ein neues Spaltungsproduct des Hefenucleins (Sur un nouveau produit de dédoublement de la nucléine de levure). (27) 161-164. — En appliquant à la nucléine de levure le procédé étudié par W. Jones pour la préparation de la thymine, l'auteur n'a pas obtenu de la thymine, mais un corps de formule $C^4H^4Az^2O^2$, ayant par conséquent la formule d'un uracile. E. LAMBLING.

B. v. Fenyvessy. Ueber das Schicksal einiger isomeren Oxychinoline (Carbostyril und Kynurin) im Thierkörper (Sur la transformation dans l'économie de quelques oxyquinoléines isomériques (carbostyrile et kynurine). (27) 552-565. — Ces recherches ont été effectuées sur le lapin. Le carbostyrile $C^9H^7AzO + H^2O$, ingéré par cet animal à la dose de $0^{gr},25$ à $0^{gr},30$ par kilogr., provoque des symptômes de paralysie analogues à ceux produits par le curare. Il s'élimine par l'urine, en combinaison avec les acides glycuronique et sulfurique. Avec le premier de ces acides, la combinaison se fait sans élimination d'eau ; la fonction aldéhydique s'hydrate d'abord, se transformant en un double groupement alcoolique secondaire ; celui-ci réagit sur le carbostyrile, avec perte d'eau, pour donner le composé $C^{15}H^{17}AzO^8$, soit dans l'organisme, $C^{15}H^{16}KAzO^8$. 25 0/0 du carbostyrile ingéré s'élimine à l'état de sulfoconjugué. La kynurine, $C^9H^7AzO + 3H^2O$, provoque les mêmes symptômes de paralysie que le carbostyrile. Elle ne s'élimine pas, comme lui, sous forme de combinaisons simples, mais bien de composé molécul. complexe sur la nature duquel l'auteur effectue d'autres recherches. A. DESGREZ.

A. Medwedew. Ueber die oxydativen Leistungen der thierischen Gewebe (Sur les propriétés oxydantes des tissus animaux). (2) 540-573. — L'auteur examine d'abord les conditions dans lesquelles les extraits de tissu conservent leurs propriétés oxydantes. Celles-ci sont appréciées par l'oxydation de l'aldéhyde salicylique. Les extraits de tissus peuvent fixer sur l'aldéhyde une quantité d'oxygène déterminée, indépendante de la masse du gaz mise en présence, et pouvant servir de mesure pour leur pouvoir oxydant ; celui-ci étant dû à un ferment, à une oxydase. L'auteur conclut de ses mesures que la vitesse d'oxydation de l'aldéhyde salicylique, sous l'action de ce ferment hypothétique, est proportionnelle à la racine carrée de la concentration de l'aldéhyde ; c'est aussi la vitesse avec laquelle l'extrait perd ses propriétés oxydantes. Elle est aussi proportionnelle à la concentration du ferment. L'oxydation est, d'ailleurs, une conséquence de la dissociation : sa vitesse dépend du degré de cette dissociation d'après le type de l'ionisation des acides. Elle est proportionnelle au nombre des molécules ionisées. Le groupe oxhydrile de l'aldéhyde salicylique ou ses ions hydrogènes doivent être considérés comme exerçant une action d'arrêt sur le pouvoir de réaction du groupe formyl. L'action du ferment consiste à écarter ou à affaiblir cette action d'arrêt. L'auteur examine ensuite les théories que l'on peut se faire de ces fermentations et il considère comme arbitraires les idées de Röhmann et Spitzer et de G. Bertrand qui supposent l'existence d'un oxygène actif. DASTRE.

L. Camus. Recherches sur la fibrinolyse. (56') 213 ; 24 janvier. — Des injections de fibrine d'une espèce animale à une autre espèce animale ne font pas acquérir au sérum un pouvoir fibrinolytique. Le sérum de l'animal qui a reçu en injection intraveineuse de la poudre de fibrine en suspension dans l'eau salée à 8 0/00 jouit de la propriété de précipiter les solutions de fibrine ; ce sérum précipite aussi les solutions de fibrin-ferment et le sérum de l'espèce animale qui a fourni la fibrine injectée. Le précipité que donne le mélange de sérum normal avec le sérum de l'animal immunisé peut se redissoudre dans un excès de sérum normal.

Pozerski. Influence de la température sur le ferment inversif de la levure de bière. (57′) 26 ; 12 janvier. — Un chauffage préalable à une température voisine de 40° augmenterait l'activité de l'invertine de la levure de bière préparée à une température inférieure à 25°. L. CAMUS.

Victor Henri et **Pozerski.** Considérations théoriques relatives à l'influence de la température sur le ferment inversif de la levure de bière. (57′) 28 ; 12 janvier.

Dastre. Note à propos de la communication précédente. (57′) 28 ; 12 janvier.

Victor Henri. Note sur l'action de la température sur le ferment inversif. (57′) 59 ; 19 janvier.

Hanriot. Influence de la température sur les ferments. (57′) 58 ; 19 janvier.

M. Hanriot et **L. Camus.** Action de la température sur la lipase du sérum d'animaux à sang froid. (57′) 80 ; 26 janvier. — La lipase du sérum d'animaux à sang froid n'acquiert pas une augmentation d'activité par un chauffage préalable à 35 ou 40°.

Victor Henri. Influence de la quantité de saccharose sur la vitesse d'inversion par le ferment inversif de la levure de bière. (57′) 73 ; 26 janvier. — La quantité de saccharose intervertie varie avec la quantité de saccharose présente dans la solution. Les différences entre les solutions de concentrations diverses s'accentuent de plus en plus à mesure que la réaction progresse ; enfin, il n'existe pas de proportionnalité entre les quantités de sucre interverti et la concentration de la solution de sucre.
L. CAMUS.

M. Hanriot. Sur le mécanisme des actions diastasiques (56′) 146 ; 21 janvier. — Un ferment, atténué par une action chimique, peut se régénérer et revenir à son activité première. L'action de la lipase sur les acides et les éthers semble être une combinaison chimique régie par les lois de la dissociation. L. CAMUS.

Hanriot. Sur le mécanisme des actions diastasiques. (57′) 67 ; 26 janvier.

Hanriot. Sur la réversibilité des actions diastasiques. (57′) 70 ; 26 janvier. — Dans certaines conditions d'acidité la lipase peut recombiner l'acide avec la glycérine. L'auteur a pu préparer avec la lipase, de la butyrine de synthèse. L'action de la lipase est générale et s'applique aux acides minéraux. Suivant l'auteur, toutes les actions diastasiques seraient réversibles.
L. CAMUS.

G. Galeotti. Catalizzatori e fermenti. (77) 577-587. — On ne peut établir d'analogie réelle entre les propriétés fermentatives du platine colloïdal (recherches de Bredig et de Müller von Berneck) et les enzymes d'origine protoplasmique. Ces enzymes forment un groupe très spécial de *catalysants* (substances qui modifient, sans y participer, la vitesse d'une réaction).
E. G.

Permilleux. 1° Recherche du ferment amylolytique dans le foie ; 2° recherche du ferment amylolytique. Dosage de l'amidon transformé. (57′) 32 ; 12 janvier. — En employant le procédé de la dialyse chloroformique, l'auteur a obtenu un liquide hépatique qui saccharifie l'empois d'amidon.
L. CAMUS.

T. Maszewski. Ueber einige Bedingungen der Ptyalinwirkung (Sur quelques conditions d'action de la ptyaline). (27′) 58-64. — Les digestions instituées par l'auteur pour étudier l'action de la ptyaline ont duré vingt-quatre heures, à 14-15°, en présence du thymol, l'action de la diastase étant arrêtée par ébullition du mélange. La quantité de sucre formé augmente avec la quantité d'amidon présente, mais non proportionnellement. Pour une quantité donnée de salive, c'est-à-dire de ferment, il existe un degré de concentration de l'amidon qui fournit une quantité maxima de sucre : 1 cc. de salive pour une prop. d'amidon de 2 0/0. Pour une concentration et une quantité constantes d'amidon, l'augmentation de la proportion de diastase ne provoque pas un accroissement de la quantité de sucre formé, mais, parfois, au contraire, une diminution. Quelque étonnement que puissent faire naître ces divers résultats, ils sont de tous points identiques à ceux obtenus par Biernacki dans l'étude du ferment glycolytique. A. DESGREZ.

E. Gérard. Transformation de la créatine en créatinine par un ferment soluble déshydratant de l'organisme. (56') 153 ; 21 janvier. — L'extrait aqueux de rein de cheval transforme la créatine en créatinine ; cette action est due vraisemblablement à un ferment soluble. L. CAMUS.

P. Nobécourt et **Prosper Merklen.** Présence d'un ferment dédoublant le salol dans les organes de l'homme et de divers animaux, ainsi que dans le lait de femme et de chienne. (57') 148 ; 9 février. — Le dédoublement du salol semble attribuable dans tous ces cas à la présence de la lipase. L. CAMUS.

E. Gérard. Sur le dédoublement des glucosides par l'extrait aqueux d'organes d'animaux. (57') 99 ; 26 janvier. — Le rein lavé de cheval et le rein de lapin renferment un ferment qui dédouble la salicine. L'extrait aqueux de foie de cheval agit de même et hydrolyse aussi l'amygdaline. L. CAMUS.

P. Portier. Sur la glycolyse des différents sucres. (56) 1217 ; 24 décembre. — A du sang de chien ou de lapin recueilli aseptiquement, défibriné et maintenu à 38°, l'auteur a ajouté dans la proportion de 2 0/0 les sucres suivants : galactose, lévulose, maltose, saccharose, lactose et xylose. La glycolyse ne s'est produite qu'avec le galactose, le lévulose et le maltose. L. CAMUS.

Jules Cotte. Note sur les diastases du Suberites domuncula (Spongiaires). (57') 95 ; 26 janvier. — La suberites ne renferme ni oxydase ni ferment réducteur, on y rencontre de l'amylase, de la lipase, de la présure, et un ferment qui liquéfie la gélatine et digère la fibrine et la caséine. L. CAMUS.

Fr. Weis. Ueber das proteolytische und ein eiweisscoagulirtes Enzym in keimender Gerste (Malz) (Sur les ferments protéolytique et coagulant de l'orge germé (malt). (27') 79-98. — L'auteur établit l'existence d'un ferment peptonisant (peptase) dans l'extrait de malt. La présence d'une faible proportion d'acide lactique accélère l'action de ce ferment ; l'ébullition le détruit ; il existe également un rapport direct entre cette action et la proportion d'azote contenu dans l'extrait ; le malt renferme, en outre, du lab-ferment dont l'existence est démontrée par une coagulation rapide du lait par addition d'un extrait aqueux d'orge germé. A. DESGREZ.

B. Slovzov. Des lois régissant l'action des oxydases végétales et de la valeur de ces dernières (en russe). (85) 1319. Communication à la Société d'hygiène publique de Saint-Pétersbourg (section biologique), 28 septembre. — La laccase obtenue des pommes de terre et des choux, tout en ne contenant pas de manganèse, est douée de propriétés oxydantes. Les expériences faites avec le réactif de Röhmann démontrent que l'oxydation provoquée par la laccase est en raison directe de la racine carrée de la quantité de ferment (loi de Schütz et de Borissov). En outre, suivant la loi de Duclaux, l'oxydation dépend de la quantité de laccase, mais nullement de la quantité des substances oxydables. C'est en solution légèrement alcaline et à la température de 50°C que l'action oxydante de la laccase est la plus accusée. Enfin, la laccase résiste bien à l'action d'une solution d'acide chlorhydrique à 0,50 0/0 et n'est pas détruite par la digestion stomacale ou pancréatique. EM. WASSERBERG.

A. Fernbach. Sur la tannase. (56) 1214 ; 24 décembre. — Ce ferment soluble qui hydrolyse le tannin a été extrait d'une culture d'*Aspergillus niger* poussée sur liquide Raulin, dans lequel le sucre a été remplacé par du tannin. L. CAMUS.

Henri Pottevin. La tannase. Diastase dédoublant l'acide gallo tannique. (57) 1215 ; 24 décembre.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

M. Kourloff et **Solovieff.** Enumération des hématies sur des préparations sèches (en russe). (85) 817-820 ; 1er juillet. — Les auteurs proposent un procédé permettant l'énumération des leucocytes sur des préparations sèches. Assurés préalablement que le sang chassé rapidement du mélangeur de Potain et desséché présente à peu près le même nombre de leucocytes que le sang frais, ils recommandent d'agir

comme suit : le sang sera aspiré jusqu'à la division 2 du mélangeur de Potain, c'est-à-dire 4,76 mm. c. de sang. L'aspiration par la bouche étant très peu précise, ils adaptent au mélangeur un tube en caoutchouc qu'on peut allonger ou raccourcir à volonté. Après coloration habituelle des leucocytes on procède à leur numération, en ayant soin de faire le décompte aussi bien sur la lamelle inférieure que sur la lamelle supérieure, le sang adhérant d'une manière différente sur ces deux lamelles. Il importe aussi de compter au moins 5 séries, dont 2 près des bords, à 3 ou 4 millimètres de distance, et 3 séries vers le milieu de la préparation, à 3 ou 4 millimètres de distance l'une de l'autre. Plus les préparations sont épaisses, plus doit s'élever le nombre des séries à énumérer (jusqu'à 8 et même 10). Les tableaux annexés au mémoire démontrent que l'erreur maxima de ce procédé ne dépasse pas 3 à 4 0/0. EM. WASSERBERG.

Carrière et **Vanverts.** Modifications histologiques du sang après ligature expérimentale des vaisseaux spléniques. (57) 1134; 29 décembre.

Ed. Retterer. Recherches expérimentales sur l'élaboration d'hématies par les ganglions lymphatiques. (57) 1123; 29 décembre. — Les ganglions lymphatiques fabriquent normalement des hématies qui sont déversées dans le sang par les vaisseaux lymphatiques. Si l'animal a été soumis à l'abstinence ou à des saignées copieuses, les hématies formées sont pauvres en hémoglobine. L. CAMUS.

I. Abramovitch. De l'influence de la thyroïdectomie sur la marche de la réaction sanguine consécutive à l'injection hypodermique de peptone (en russe). (82) 1986-1987. — L'hypoleucocytose consécutive à l'injection sous-cutanée de peptone, au lieu de quelques minutes, comme c'est le cas chez les animaux normaux, dure chez les animaux thyroïdectomisés de 6 à 24 heures. La leucocytose qui survient ensuite graduellement persiste aussi pendant un temps plus long. EM. WASSERBERG.

R. Hoeber. Ueber die Hydroxylionen des Blutes (Sur les hydroxyle-ions du sang). (2) 522-539. — La question des ions-hydroxyle est celle de l'alcalescence. L'alcalescence du sang est déterminée par le nombre des ions oxhydriles. Ceux-ci proviennent du dédoublement hydrolytique des sels alcalins à acides faibles, spécialement des carbonates du sang. Une analyse de la quantité totale de ces sels dans leur ensemble représente l'alcali titrable, mais ne donne aucun renseignement sur l'alcalescence du sang. On est obligé de recourir à des méthodes qui n'altèrent point l'équilibre chimique. L'alcalinité du sang peut être mesurée par le procédé électrochimique ; elle peut aussi bien se déduire de la force électromotrice d'une chaîne à ions hydrogène que d'une chaîne à ions hydroxyle : les valeurs trouvées, dans les deux cas, ne s'accordent guère. Cette discordance tient, non pas à la variabilité de la constante de dissociation de l'eau, mais à ce que les chaînes d'ions oxhydriles donnent des résultats faux à cause de l'irrégularité dans la manière de se comporter des électrodes à oxygène. La concentration moléculaire des hydroxyle-ions, mesurable avec les électrodes à hydrogène, est d'environ $0{,}1 \times 10^{-5}$ pour le sang de bœuf défibriné. DASTRE.

Edmond Buffa. Sur l'état de combinaison des sels dans le sérum du sang. (50) 425-431. — Etudes intéressantes préliminaires, dans lesquelles l'auteur tend à démontrer, en s'appuyant sur des déterminations cryoscopiques comparées : 1° que les chlorures du sérum du sang ne sont pas libres, mais combinés aux albumines ; 2° que, si l'on précipite les albumines du sérum du sang par une solution saturée de sulfate d'ammonium, les chlorures sont mis en liberté et remplacés dans la molécule d'albumine par les sulfates formant un produit insoluble dans le sérum. V. PACHON.

Zaudy. Eine einfache Methode zum Nachweis abnorm hohen Fettgehaltes im Blut (Méthode simple pour montrer la teneur élevée du sang en graisse). (13) 383-384. — Une goutte de sang, obtenue par piqûre du doigt, est placée sur une lamelle qui est rapidement lutée sur une lame porte-objet avec de la vaseline. Au bout d'un certain temps, la séparation du sérum et des globules est complète, les globules étant au centre ou à la périphérie de la goutte. Normalement le sérum est clair comme l'eau ; il est trouble dès que la graisse est en quantité excessive dans le sang et sa coloration varie du bleu grisâtre jusqu'au blanc laiteux. V. BALTHAZARD.

R. Weigert. Ueber das Verhalten der in Aether löslichen Substanzen des Blutes bei der Digestion [Sur la digestion (macération à chaud à l'abri des microbes) des matériaux sanguins solubles dans l'éther]. (2′) 86-100. — Il y a dans les corpuscules sanguins des substances solubles dans l'éther, dont la quantité diminue lorsqu'on les maintient à la chaleur, même sans renouveler l'air. En même temps que diminue l'extrait éthéré, il y a augmentation des acides solubles dans l'éther. La substance soluble dans l'éther qui diminue pendant cette digestion, n'est pas de la graisse. Il semble se faire dans les globules comme dans le plasma sanguin, un processus chimique qui aboutit à une augmentation de l'extrait éthéré.

DASTRE.

L. Camus. Action anticoagulante des injections intraveineuses de lait d'une espèce animale sur le sang des animaux de même espèce. (56) 1309; 31 décembre. — Le lait de chienne, de même que le lait de vache, peut déterminer l'incoagulabilité indirecte du sang de chien par injection intravasculaire.

Maurice Nicloux. Sur la capacité respiratoire du sang du fœtus à diverses périodes de la vie fœtale. (57′) 120; 2 février. — La capacité respiratoire du sang du fœtus est constante et oscille en moyenne de 22,1 à 23,2. Le plus jeune des fœtus étudiés avait 6 mois 1/2. L. CAMUS.

Brodie. The immediate action of an intravenous injection of bloodserum. (37′) 48-71. — Les injections intraveineuses de sérum, même quand le liquide provient d'un animal de même espèce, déterminent des effets inhibiteurs du côté de la respiration et du cœur avec vaso-dilatation générale. Cette action est essentiellement réflexe, au moins quand on n'injecte que de faibles doses : 1 à 10 centimètres cubes pour un chat ordinaire. En effet, l'arrêt respiratoire et l'arrêt cardiaque ne se produisent plus après la section des deux pneumogastriques au cou. Brodie montre encore que ce réflexe d'arrêt passe par les rameaux pulmonaires du vague, car il suffit de sectionner ces rameaux dans le thorax pour supprimer les effets inhibiteurs. Les injections répétées à courts intervalles déterminent une immunité graduelle, la baisse de pression étant de plus en plus faible à chaque injection; Brodie suppose que cette immunité est due à une diminution dans l'excitabilité des filets pulmonaires du vague. Il faut signaler ce fait, que les effets obtenus sur le chat ne se reproduisent pas avec le lapin et le chien! La substance active serait une protéide formée pendant la coagulation. Le sang défibriné et immédiatement injecté provoque les résultats indiqués, alors que le sang complet, injecté en abouchant la carotide avec la jugulaire, est sans action. La présence des corpuscules serait indispensable pour provoquer la formation de la substance active, le sérum obtenu avec du plasma magnésien serait sans action, alors que le sérum provenant d'un plasma mélangé de globules est actif. J.-P. LANGLOIS.

H. E. Hering. Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages (Analyse expérimentale des irrégularités des battements du cœur). (2′) 1-34. — Knoll et Heidenhain (1872) ont observé les irrégularités des battements du cœur dues à l'élévation de la pression, même lorsque le cœur est entièrement isolé du système nerveux extracardiaque. D'après l'auteur, ces irrégularités, dont on a donné diverses explications, sont de nature musculaire. La nature de l'irrégularité permet de préjuger sa cause locale. Le bigéminisme et le trigéminisme, dus à l'obstacle et à l'évacuation des ventricules gauche ou droit, se traduisent par une diminution de l'intervalle qui sépare la systole du ventricule de celle de l'oreillette, intervalle qui peut devenir nul ou même négatif. Cette perturbation a ses causes dans une précession de la contraction ventriculaire. Celle-ci n'est plus provoquée par la voie ordinaire, c'est-à-dire par l'intermédiaire de l'oreillette, mais par excitation directe, de nature mécanique, due à la résistance à l'évacuation. Cette même cause d'excitation peut agir sur l'oreillette si celle-ci ne se trouve pas à ce moment dans la phase réfractaire, c'est-à-dire déjà atteinte par l'excitation partie des orifices veineux. Le bigéminisme s'explique donc par une extra-systole due à une excitation prématurée anormale. Une excitation mécanique extérieure, une excitation électrique portant sur le ventricule ou même sur l'oreillette, peuvent également produire le bigéminisme cardiaque. L'intervalle du bigéminisme est celui de deux battements réguliers, lorsqu'il est dû à une excitation ventriculaire; il en diffère lorsqu'il provient d'une excitation de l'oreillette, de sorte qu'au point de vue de la pathologie on peut

déduire de sa durée, son origine. On ne connait pas de bigéminisme d'origine nerveuse. L'hémisystolie, ou systole alternée des cliniciens, n'existe pas chez les animaux. L'auteur la considère comme n'ayant pas d'existence réelle. DASTRE.

Brodie et **Russel.** On reflex cardiac inhibition. (37) 92-106. — L'excitation des branches pulmonaires du vague détermine une inhibition cardiaque beaucoup plus intense que l'excitation des branches cardiaques du même nerf. En opposition avec François-Franck, les auteurs trouvent que l'inhibition cardiaque s'obtient en portant des vapeurs irritantes ou toxiques (chloroforme) directement dans le poumon et en évitant d'exciter les voies supérieures : trachée, muqueuse nasale, etc.

J.-P. LANGLOIS.

Arthur Clopatt. Ueber die lymphagogen Eigenschaften des Erdbeerenextractes (Sur les propriétés lymphagogues de l'extrait de fraises). (21) 403-412. — L'ingestion de fraises, comme celle d'écrevisses, peut occasionner des éruptions œdémateuses de la peau et des muqueuses. Partant de là, Cl. s'est demandé si l'extrait de fraises injecté dans les veines ne déterminerait pas, comme l'extrait de muscles d'écrevisses, une production plus abondante de lymphe ; et il a obtenu des résultats positifs. Ces propriétés lymphagogues ne seraient pas dues aux substances cristalloïdes contenues dans les fraises, mais probablement à un agent particulier. E. WERTHEIMER.

Bainbridge. On the lymph flow from the sub-maxillary gland of the dog. (37) 79-91. — La quantité de lymphe produite est mesurée par l'écoulement du canal lymphatique cervical, les mesures étant prises toutes les trois minutes, après massage du cou, pour provoquer l'écoulement de la lymphe. L'excitation de la corde du tympan, celle du sympathique cervical, la pilocarpine provoque à la fois une sécrétion de la salive et de la lymphe, sans que l'on puisse établir un rapport précis entre ces deux sécrétions. Après injection d'atropine, l'excitation de la corde ne provoque plus un excès d'écoulement lymphatique. La diminution de l'activité glandulaire déterminée par l'obstruction du canal de Wharton amène également une diminution dans l'écoulement lymphatique quand on excite la corde. L'augmentation de la production de la lymphe, quand l'écoulement de la salive est activé, est déterminée, d'après l'auteur, par la formation dans les cellules très actives de produits kataboliques qui passent dans la lymphe, élèvent sa pression osmotique et provoquent par suite un appel d'eau du sang.

J.-P. LANGLOIS.

Gunnar Koraen et **Bertel Mœller.** Ueber die Inspirationsmuskeln beim Kanin chen und bei der Katze (Sur les muscles inspirateurs chez le lapin et le chat). (21) 425-433. — Les muscles surcostaux sont inspirateurs. Les animaux exécutent encore des mouvements rythmiques très nets d'inspiration quand ces muscles ont été seuls respectés, à l'exclusion de tous ceux qui peuvent dilater le thorax. Les scalènes participent activement à l'inspiration sans que la gêne respiratoire ait besoin d'être bien marquée. Relativement à l'ordre suivant lequel les muscles se contractent dans la dyspnée, les auteurs sont arrivés à des résultats entièrement conformes à ceux de Traube. E. WERTHEIMER.

F. Schenck. Ueber den Einfluss der Apnoë auf die vom Vagus ausgelösten Athemreflexe (Influence de l'apnée sur les réflexes respiratoires dus à l'action du pneumogastrique). (2″) 99-120. — Ce mémoire confirme la donnée due à Knoll que l'effet inspiratoire dû à l'excitation centripète artificielle du vague se produit aussi bien pendant l'apnée que dans l'état de respiration ordinaire. En second lieu, conformément à ce qu'ont vu Hering et Breuer, l'effet expiratoire, dû à l'insufflation pulmonaire, cesse de se manifester dans l'apnée (en inspiration). S'il y a apnée en expiration, l'effet inspiratoire cesse également. L'effet expiratoire qui suit l'aspiration pulmonaire disparaît habituellement dans l'apnée : quelquefois il se conserve. D'une façon générale, il y aurait des centres différents pour l'exécution des réflexes expiratoires, des réflexes vocaux et de ceux qui commandent l'expectoration.

DASTRE.

C. Th. Archangelsky. Die Wirkung des Destillats von Kaffee und von Thee auf Athmung und Herz (Action des produits de distillation du café et du thé sur la respiration et le cœur). (50) 405-424. — Les produits de la distillation du café grillé et du thé, dépourvus de caféine, exercent une action tonique remarquable sur la grandeur de la respiration chez l'homme. Cette action

se manifeste surtout chez l'individu qui n'a pas pris d'aliments depuis quelques heures. Elle est de courte durée. Elle se traduit par une augmentation de fréquence des mouvements respiratoires dans l'unité de temps; l'amplitude n'augmente pas. L'homme et l'animal manifestent aussi quelques signes autres de l'action excitante du distillé de café ou de thé : agitation musculaire, vivacité psychique. Si l'on a préalablement paralysé complètement un animal par une forte dose d'alcool, la respiration peut être relevée. Chez l'homme sain, la fréquence du pouls n'est pas modifiée par le distillé de café. V. PACHON.

Ch. Féré. Note sur l'influence du jeûne accidentel sur la résistance à l'asphyxie. (57) 19; 12 janvier. — Le jeûne diminue la résistance du cobaye à l'asphyxie par submersion. L. CAMUS.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

L. Asher et **W. Cutter**. Beiträge zur Physiologie der Drüsen (Contribution à la physiologie des glandes). (23) 535-559. — Novi, puis Langley et Fletcher (1889) ont montré, sous certains rapports, l'influence de la composition du sang sur celle de la salive. Les auteurs du présent mémoire provoquent une pléthore hydrémique par injection intra veineuse de cristalloïdes (sel, sucre, urée) et étudient les modifications de la salive. D'abord ils examinent le sang. Après une heure et plus, le sang contient encore un excès de sel et d'eau (Magnus). Le second point est relatif à l'excitabilité des cellules glandulaires après l'injection intraveineuse : avec le sel, le sucre et l'urée, il y a augmentation d'excitabilité sécrétoire des cellules glandulaires, dans les dix minutes qui suivent l'injection. Les auteurs étudient, ensuite, l'influence de l'injection sur la composition de la salive. Il y a abaissement des matériaux solides organiques après l'injection de NaCl. L'injection d'urée amène une augmentation du pourcentage des substances organiques salivaires, mais la pression osmotique et la teneur en substances minérales n'éprouvent point de changement appréciable. En somme, c'est l'activité glandulaire propre qui règle le passage des substances à travers la glande. En second lieu, les propriétés des liquides qui baignent la glande ont une influence directe. Le sucre n'agit que comme excitant la pléthore hydrémique, le sel est en même temps un produit d'excrétion; l'urée excite la sécrétion sous tous les rapports. L'influence sur les cellules spécifiques exercée par une substance cristalloïde dépend du rôle de celle-ci dans les échanges matériels. DASTRE.

Bunch. On the changes in volume of the sub-maxillary gland during activity. (37) 1-30. — En utilisant le pléthysmographe de Schäfer, Bunch a pu étudier les changements de volume de la glande sous-maxillaire, tout en laissant intacte la circulation veineuse. Ces variations ont une double origine : les modifications dans la vascularisation de la glande; le travail de sécrétion glandulaire. Les variations de volume sous l'influence des effets vaso-moteurs ou de pression sont nécessairement dans des sens différents, tandis que les effets sécrétoires sont toujours des diminutions de volumes. En dissociant les causes diverses qui retentissent sur le volume de la glande, par l'atropine, la nicotine, l'excitation des différents filets nerveux, l'anémie locale, etc., l'auteur arrive à cette conclusion, que l'effet des nerfs sécréteurs porte simplement et exclusivement sur les cellules sécrétantes; l'augmentation d'exsudation des vaisseaux sanguins n'est qu'un phénomène consécutif provoqué entièrement par les changements métaboliques qui ont eu lieu dans les cellules. Contrairement à l'opinion de Mathews, Bunch n'admet pas que la sécrétion sympathique soit due à une contraction des fibres lisses de la glande.

J.-P. LANGLOIS.

J. Barcroft. The gaseous metabolism of the submaxillary gland. (37) 479-486. — Plusieurs analyses avaient montré que le sang veineux sortant de la glande sous-maxillaire pendant l'excitation de la corde du tympan, était plus riche en oxygène que le sang artériel. Barcroft donne l'explication de ce fait paradoxal : le sang veineux s'est appauvri alors en eau, il renferme un volume égal plus d'hémoglobine. La quantité d'eau perdue par le sang est même plus grande que la quantité excrétée par la salive; l'excès serait entraîné par le courant lymphatique. J.-P. LANGLOIS.

J. Pavlov. Sur un nouvel objet de laboratoire pour l'étude de la digestion (en russe). (85) 1414. Société des médecins russes de Saint-Pétersbourg, 28 septembre. — On sait que grâce à la section de l'œsophage, Pavlov a démontré l'existence d

suc gastrique de cause psychique et que l'isolement d'une partie de l'estomac lui a permis de suivre la sécrétion du suc gastrique pendant tout le temps du séjour des aliments dans l'estomac. Pour être à même d'étudier la sécrétion du suc gastrique après introduction des aliments dans l'intestin lui-même, l'auteur a préparé un chien de la manière que voici. L'estomac, à l'aide d'une cloison muqueuse, est divisé en deux cavités, une grande et une très petite, et ces deux cavités communiquent avec le dehors par une fistule. Après quelque temps, il a pratiqué une fistule duodénale. Enfin, le chien s'étant rétabli de cette dernière opération, il sépara l'estomac du duodénum par une cloison muqueuse. Grâce à ce dispositif, on peut étudier la sécrétion du suc gastrique dans les trois conditions que voici : 1° en introduisant les aliments dans l'estomac fermé, c'est-à-dire pendant la digestion exclusivement stomacale ; 2° en introduisant les aliments directement dans le duodénum et 3° en réunissant à l'aide d'un tube en caoutchouc la fistule stomacale avec la fistule duodénale. EM. WASSERBERG.

A. Soxoloff. Les résultats obtenus par le dispositif ci-dessus décrit de Pavlov (en russe). (85) 1414. Société des médecins russes de Saint-Pétersbourg, 28 septembre. — L'auteur s'est d'abord assuré par des expériences préalables que la sécrétion du suc gastrique n'a pas été modifiée après l'établissement de la fistule duodénale et après la séparation du duodénum d'avec la cavité stomacale, et que, pendant toute la durée des expériences, la sécrétion stomacale était restée telle quelle. Le grand estomac sécrète quarante-cinq fois plus que le petit. La comparaison du taux du suc gastrique obtenu avec l'estomac fermé ou ouvert démontre que l'isolement de l'estomac active la sécrétion de l'estomac. La viande et l'eau, au lieu d'être ingérées par la bouche, furent introduits à l'insu de l'animal directement dans l'estomac. L'absence de l'excitation psychique fait baisser la sécrétion du suc gastrique pendant la première heure. Mais, à partir de la troisième heure, le suc fut sécrété en plus grande abondance. La viande, introduite dans le duodénum, n'excite que médiocrement la muqueuse intestinale. La sécrétion du suc gastrique est alors très peu active. Le même résultat fut obtenu par l'introduction de l'extrait de Liebig alternativement dans l'estomac et l'intestin. La graisse introduite dans l'intestin ralentit la sécrétion du suc gastrique. Ce ralentissement est encore plus accusé si l'on introduit en même temps dans l'estomac 100 gr. de viande et 100 centimètres cubes d'eau. L'huile, introduite dans l'intestin, fait cesser la sécrétion stomacale pendant une heure et demie; la sécrétion, minime pendant la deuxième heure, n'atteint son maximum qu'à la cinquième heure.

EM. WASSERBERG.

A. Magnekovsky. De la microphysiologie du pancréas (en russe). (80) 405-409. — 1° Les îlots de Langerhans ne constituent pas un organe à part. Ce sont des lobules pancréatiques modifiés d'une manière temporaire; 2° A en juger par les figures de transition, les cellules de ces îlots si différentes d'apparence des cellules pancréatiques, peuvent tout de même se transformer en celles-ci ; 3° Les îlots de Langerhans peuvent indiquer le degré de l'activité de la glande. En effet, chez la même espèce animale et chez le même individu, le nombre des îlots et leur différenciation du tissu environnant varient suivant l'activité digestive ; 4° La quantité relative et l'étendue des îlots de Langerhans peuvent être modifiées à volonté chez le même animal, sous l'influence de diverses excitations et surtout en faisant ingérer différentes substances alimentaires (acides, alcalis, albumines, hydrates de carbone, graisses, etc.) ; 5° Les altérations morphologiques que présente le pancréas à diverses périodes de son activité concordent complètement avec les données physiologico-chimiques fournies par l'étude de la sécrétion pancréatique et des propriétés digestives du suc pancréatique ; 6° L'étude de la structure du pancréas à divers moments de son activité sécrétoire démontre que, outre les modifications pendant le repos et les divers stades de la digestion décrits par Heidenhain, la structure fine des cellules pancréatiques varie suivant la nature des aliments et que ces changements influencent aussi le nombre relatif et la structure intime des îlots de Langerhans ; 7° L'augmentation et la diminution du nombre et de l'étendue des îlots de Langerhans sont dues à ce que tous les lobules pancréatiques ne travaillent pas simultanément, mais que le repos des uns coïncide avec le travail des autres.

EM. WASSERBERG.

L. Popelsky. Centre réflexe du pancréas (en russe). (82) 1273-1282. — L'acide chlorhydrique introduit dans le duodénum

ainsi que dans toute l'étendue de l'intestin grêle provoque d'une manière réflexe la sécrétion pancréatique. L'excitation par ce même acide de la muqueuse stomacale et rectale n'influence nullement cette dernière. Expériences faites sur des chiens dont la moelle était séparée du bulbe ou à bulbe complètement détruit. L'encéphale ne contient donc pas le centre réflexe du pancréas. En vue d'éliminer aussi l'influence de la moelle épinière, Popelsky détruisit cet organe. Chez des chats ainsi opérés, les résultats furent identiques à ceux observés chez les animaux normaux. La destruction du plexus cœliaque n'influence non plus en rien la sécrétion pancréatique. L'auteur arrive donc à la conclusion que le centre réflexe est situé dans le pancréas lui-même et que probablement la sécrétion pancréatique est régie par l'activité concordante de tous les ganglions nerveux disséminés dans la glande. EM. WASSERBERG.

G. v. Zaremba. Beitrag zur Lehre von den Schutzvorrichtugen des Darmtractus. Untersuchungen über die entgiftende Wirkung des Pankreas (Étude du rôle protecteur de l'intestin. Action antitoxique du pancréas). (7) 403-437. — Confirmation des recherches de Nencki, Sieber, Simanowski, Charrin et Levaditi sur le rôle antitoxique du pancréas. Même méthode que les auteurs précédents. L'auteur a constaté que le pouvoir antitoxique du pancréas existe déjà chez le nourrisson humain à la fin du premier mois (tout au moins en ce qui concerne la toxine diphtérique); il n'est pas diminué dans les affections gastro-intestinales, mais est souvent affaibli dans des formes indéterminées de maladies de la nutrition.
V. BALTHAZARD.

K. Bürker. Studien über die Leber. Experimentelle Untersuchung über den Ort der Resorption in der Leber (Études sur le foie. Recherches expérimentales sur le lieu de la résorption dans le foie). (2″) 251-352. — Mémoire très étendu dont voici les résultats principaux. La résorption se fait à l'extérieur des lobules et non point dans les espaces intralobulaires, comme le prétendait Heidenhain. Les vaisseaux lymphatiques prennent à la résorption une part très notable que l'on peut manifester en injectant du lait dans le canal cholédoque; les vaisseaux lymphatiques afférents et les ganglions péri-hépatiques apparaissent bientôt colorés en blanc. L'excrétion biliaire varie par périodes assez régulières de 30 minutes. La sécrétion baisse plus vite chez l'animal à jeun que chez l'animal nourri. La pression normale de la bile dans les canaux biliaires varie de 75 à 80 mm. en colonne de bile. Il n'est pas vrai que la pression de la bile dépasse toujours, à l'état normal, la pression dans la veine porte. La pression pathologique qui peut se produire par obstacle à l'écoulement, peut atteindre 200 mm., en colonne de bile. Cette pression subit d'ailleurs des oscillations périodiques. L'occlusion temporaire du canal cholédoque fait baisser l'activité sécrétoire du foie. Les champs nécrotiques provoqués par l'occlusion totale du cholédoque se montrent à la périphérie des lobules, par suite de l'éclatement des capillaires biliaires. L'injection de la solution physiologique dans le cholédoque provoque une résorption considérable; pour un accroissement de 1,5 de pression, les quantités résorbées sont 40 fois plus grandes. La résorption se produit inégalement pour les différentes substances, sang, peptone, urée, glycocholate de soude, bile diluée; la solution de bilirubinate s'absorbe très peu, celle de glucose considérablement. La résorption de bile diluée et de glycocholate de soude déterminent des lésions intenses du parenchyme hépatique. Contrairement aux observations de Heidenhain, l'indigosulfate de soude résorbé remplit les capillaires biliaires intralobulaires. La résorption de cette substance se fait à la périphérie du lobule. DASTRE.

T. Browicz. Haben die intercellulären Gallergänge eigene Wandungen (Les canaux biliaires intercellulaires ont-ils des parois propres ?). *Bull. international de l'Académie des sciences de Cracovie*, novembre 1900, 358-367.

M. Albanese. L'influence du foie sur l'action du curare absorbé par la muqueuse gastro-intestinale. (51) 213-215. — Chez les grenouilles dont on a extirpé le foie, la différence entre la toxicité du curare administré par la voie stomacale et celle du curare injecté sous la peau disparaît complètement. Le contact du curare avec le tissu hépatique haché suffit aussi à le rendre inactif pour la grenouille. E. G.

S. Baldassare. *L'influenza della splenectomia sull' attività di alcune funzioni e sullo sviluppo di taluni organi*, grand

in-8° de 112 pages, Portici, 1900 (extrait des *Annali della R. Scuola superiori di agricoltura in Portici*).— Au début, revue historique : exposé complet de toutes les fonctions, attribuées à tort ou à raison, à la rate. Les expériences de l'auteur ont été faites sur des brebis ; elles concernent surtout l'influence de la rate sur la nutrition et le développement. En premier lieu, l'extirpation de la rate, d'après des observations suivies pendant 3 ans (sur un bélier et trois brebis, et comparativement sur trois brebis normales), ne paraît avoir par elle-même aucune action sur les facultés génésiques. Dans tous les cas où la rate est petite, le développement du corps est lent et moindre ; cela s'observe particulièrement sur les descendants d'animaux dératés qui ont une rate de poids inférieur au poids de la rate des animaux normaux. Les premiers, d'autre part, paraissent notablement prédisposés aux maladies et présentent un accroissement de mortalité. La splénectomie n'a aucune influence sur la digestibilité des aliments et sur l'appétit des animaux. Cette opération est suivie d'une hypertrophie du thymus et d'une hypertrophie passagère de la glande thyroïde, ainsi que des glandes mésaraïques ; chez les descendants de dératés, ce développement des glandes mésaraïques est encore plus marqué. L'engraissement n'est pas plus rapide chez les dératés. Bon index bibliographique. E. G.

R. Giani. La legatura dei vasi dell' ilo renale (La ligature des vaisseaux du hile du rein). (77) 552-576. — La ligature de l'artère rénale, chez le chien, amène nécessairement la suppression de l'organe correspondant. La ligature de la veine rénale détermine une stase marquée et le développement rapide de la circulation collatérale (par les veines supra-rénales et par les veines capsulaires). La ligature en masse de l'artère et de la veine rénale a toujours causé la mort des animaux en une dizaine de jours. La néphrectomie, dans le cas de blessure des deux vaisseaux à la fois, s'impose donc. Description, pour ces trois cas, des lésions histologiques observées. E. G.

W. H. Thompson. Diuretic effects of sodium chloride solutions. (37) 487-518.—De faibles quantités de solutions isotoniques de chlorure de sodium (2 à 5 cc. par kilogr.) déterminent une diurèse notable qui atteint son maximum 1 heure 1/4 après l'injection, et le retour au débit normal ne se produit qu'au bout de 3 à 5 heures. L'excrétion de l'azote est augmentée sans qu'il y ait parallélisme entre l'élimination de l'eau et celle de l'urée. — La diurèse n'est pas déterminée par une élévation de pression et même on note, pendant la période où le rein fonctionne le plus activement, une chute de pression dans la carotide, chute attribuée, d'après Thompson, à la perte d'eau du sang. — Les recherches oncométriques donnent des résultats si discordants qu'il est impossible de tirer quelques conclusions nettes sur le rapport entre le volume de cet organe et son activité. Finalement, l'ensemble des recherches de l'auteur tendent à lui faire rejeter la théorie de Ludwig, pour admettre celle de Bowmann-Heidenhain. J.-P. LANGLOIS.

R. Magnus. Ueber Diurese. II Mittheilung : Vergleich des diuretischen Wirksamkeit istonischen Salzlösungen (Pouvoir diurétique comparé de solutions salines isotoniques). (3) 397-433. — Deuxième série d'études de l'auteur sur la diurèse. Comparaison du pouvoir diurétique de solutions isotoniques de NaCl et Na^2SO^4 dans les mêmes conditions d'injection intravasculaire veineuse. — Résultats : le sel de Glauber a un pouvoir diurétique presque double de celui du sel marin. L'examen des facteurs particuliers qui sont susceptibles d'intervenir pour provoquer la diurèse démontre que la raison de l'activité plus grande du sel de Glauber ne doit pas être recherchée dans les conditions extérieures au rein même : les conditions circulatoires (dilution du sang, répartition saline, pression capillaire) sont très sensiblement les mêmes pour les deux sels. On doit alors reconnaître que le facteur qui commande à la différence du pouvoir diurétique, dans la circonstance, est l'élément sécréteur propre du rein. V. PACHON.

R. Magnus. Ueber Diurese. III Mittheilung : Ueber die Beziehungen der Plethora zur Diurese (Rapports de la pléthore et de la diurèse). (3') 210-222. — Troisième série d'études de l'auteur sur la diurèse. Examen de l'influence de transfusions sanguines à des chiens et des lapins sur la sécrétion urinaire. Résultats : par simple transfusion, sans modification de la composition du sang, on peut obtenir une pléthore considérable avec élévation des pressions artérielle, capillaire et veineuse, et augmentation de volume des reins. Ce sont là des fac-

teurs à action favorable pour l'issue de liquide des vaisseaux dans les tissus. Il n'y a toutefois aucune diurèse produite. Mais vient-on à créer, avec la transfusion, des conditions modifiant la constitution du sang (transfusion de sang d'animaux ayant reçu préalablement par voie vasculaire une solution de Na^2SO^4 à 7,85 0/0), alors se produit une hausse de la sécrétion urinaire. La conclusion à tirer est nette : ce n'est pas la pléthore proprement dite, avec ses conséquences circulatoires qui est la cause des actions salines diurétiques, mais bien la modification de constitution chimique du sang qui règle celles-ci. V. PACHON.

B. Moore et **C. O. Purinton.** Ueber den Einfluss minimaler Mengen Nebennierenextractes auf den arteriellen Blutdruck (Influence des quantités très petites d'extrait de capsule surrénale sur la pression artérielle. (2) 483-491. — Les auteurs ont cherché les quantités minima d'extrait de capsules surrénales qui sont encore capables de provoquer une évidente élévation de pression. L'extrait injecté au chien à la dose de 0.2 millionièmes de gramme par kilogr. de poids du corps, produit un abaissement de pression sanguine. Une dose de 5 à 10 millionièmes provoque une élévation de cette pression de 20 à 40 mm. de mercure. Il se pourrait donc qu'une sécrétion réduite fût capable de provoquer un relâchement musculaire, alors qu'une sécrétion abondante augmenterait, au contraire, le tonus musculaire. DASTRE.

E. v. Cyon et **A. Oswald.** Ueber die physiologischen Wirkungen einiger aus der Schilddrüse gewonnener Producte. (Effets physiologiques de quelques produits de la glande thyroïde). (2″) 199-205. — La thyréoglobuline qu'Oswald a séparée de la thyroïde est une albuminoïde qui contient dans sa molécule le corps complexe appelé iodothyrine. L'antagonisme physiologique qui s'est manifesté entre les effets de l'iode et ceux de l'iodothyrine sur le système nerveux du cœur et celui des vaisseaux, se manifeste de même entre l'iodothyrine et toute autre combinaison iodée. Aucune autre substance, fût-elle iodée, n'agit donc comme l'iodothyrine. DASTRE.

H. Cristiani. Surmenage des greffes thyroïdiennes avec atrophie consécutive. (57) 1136 ; 29 décembre.

A. Biedl et **Max Reiner.** Offener Brief an den Herausgeber. — Lettre ouverte à l'éditeur, dans laquelle les auteurs maintiennent leur contradiction des résultats de fait et des conclusions théoriques de E. de Cyon relativement au rôle de l'hypophyse. (2″) 152-154. DASTRE.

Cl. Regaud. Les phénomènes sécrétoires du testicule et la nutrition de l'épithélium séminal. (57) 1102 ; 22 décembre.

G. Walker. Experimental injection of testicular fluid to prevent the atrophy of the prostate gland in dogs, after removal of the testes. (32) 322. — Chez les chiens qui ont reçu des injections de liquide testiculaire, la prostate présente les mêmes changements macro-et microscopiques que chez les témoins. L'auteur conclut que l'atrophie de la glande n'est sans doute pas liée à l'absence d'une substance quelconque de la sécrétion testiculaire. E. G.

DIGESTION ET NUTRITION

H. Malfatti. Beitrag zur Kenntniss der peptischen Verdauung (Contribution à l'étude de la digestion pepsique). (27′) 43-49. — Hoppe-Seyler a montré autrefois que la digestion pepsique peut dédoubler l'albumine aussi profondément que la digestion trypsique. Plus récemment, Kühne et Neumeister ont expliqué ce résultat en montrant que les produits de la digestion gastrique peuvent être souillés par des débris de la muqueuse stomacale. L'auteur rétablit l'opinion de Hoppe-Seyler en décelant, parmi les produits de la digestion pepsique, instituée aseptiquement et à l'aide de réactifs purs, de la leucine, de la tyrosine et des bases hexoniques. Il insiste particulièrement sur la présence de tryptophane, c'est-à-dire de ce chromogène, produit très avancé du dédoublement de l'albumine, qui se reconnaît grâce à la coloration violette qu'il donne avec l'eau de chlore ou de brome. Ces dédoublements paraissent attribuables à un deuxième ferment qui accompagnerait généralement la pepsine et ne pourrait en être séparé. A. DESGREZ.

E. Wertheimer. Sur les propriétés digestives du suc pancréatique des animaux à jeun. (57′) 139 ; 9 février. — Chez les animaux à jeun le suc pancréatique obtenu par voie réflexe (solution excitante dans le duodénum) saccharifie l'amidon et est sans

action sur l'albumine ; le suc pancréatique obtenu sous l'influence d'une injection de pilocarpine agit sur l'amidon et sur l'albumine. L. CAMUS.

G. Leven. Fixité du taux de l'urée chez des adultes normaux dont le régime alimentaire reste le même. (57′) 109 ; 2 février.

W. Tallqvist. Till frägan om fettets och Kolhydratens inflytande pä ägghviteomsättrimgen hos menniskan (Influence de la graisse et des hydrates de carbone sur la combustion de l'albumine chez l'homme). (86′) 64-80. — Expériences sur l'auteur lui-même. Nourriture d'où on n'élimine pas complètement les hydrates de carbone, en augmentant considérablement la graisse, en conservant la même quantité de substances azotées et une valeur de calories correspondant à la normale. Influence insignifiante sur la combustion de l'albumine. De grands changements des aliments non azotés, avec une quantité ordinaire d'albumine, ne modifient pas la combustion de celle-ci.

J. C.

H.Chr. Geelmuyden. Untersuchungen über Acetonkörper. (21′) 97-122. — L'acétylacétate de sodium ingéré échappe chez l'homme en faible proportion à la destruction et passe dans les urines. Avec une alimentation ordinaire, c'est-à-dire apportant des hydrates de carbone, la quantité d'acide acétylacétique qui passe ainsi inaltérée dans les urines est bien moins considérable qu'avec un régime exempt d'hydrates de carbone. La destruction des hydrates de carbone favorise donc celle des corps acétoniques. Chez le chien on observe le même phénomène lorsqu'on provoque le diabète pholorhidzique, c'est-à-dire lorsqu'on place l'animal dans des conditions où la destruction des hydrates de carbone est notablement diminuée. Les animaux restituent par les urines et par le poumon une proportion beaucoup plus considérable de l'acide injecté sous la peau, sitôt qu'on les met sous l'influence de la phloridzine. L'acétonurie alimentaire augmente chez l'homme sous l'influence des rations riches en graisse.

E. LAMBLING.

V. O. Siven. Zur Kenntniss der Harnsäurebildung im menschlichem Organismus unter physiologischen Verhältnissen (De la production de l'acide urique dans l'organisme humain à l'état physiologique). (21′) 123-150. — L'auteur a fait ces essais sur lui-même. En portant la quantité d'albumine ingérée de 18^{gr},5 à 145^{gr},4 en 24 heures, il a vu l'acide urique varier de 0^{gr},4333 à 0^{gr},4783 seulement, en 34 jours. Dans ces rations, l'albumine animale représentait de 8,1 à 86 0/0 d'albumine totale, mais cette albumine animale était uniquement empruntée au lait, au fromage et aux œufs, à l'exclusion de la viande. Par contre, lorsque à des rations ainsi constituées on ajouta 2750^{cc}. de bon bouillon (consommés en trois jours), la quantité d'acide urique s'éleva aussitôt à 0^{m},7902 en moyenne par jour. On s'est assuré par une expérience de contrôle que ce n'est pas la gélatine du bouillon qui peut provoquer cette augmentation. La seule explication plausible consiste donc à attribuer cet effet aux bases puriques du bouillon, c'est-à-dire aux matières azotées extractives (xanthine, hypoxanthine, etc.), dont on connaît l'étroite parenté avec l'acide urique. En dosant l'azote de ces bases dans le bouillon employé, on constate que 25 0/0 de l'azote purique a servi à l'augmentation de l'acide urique. L'acide urique éliminé avec le régime mixte ordinaire (avec viande) a donc deux origines : une partie provient directement des matières extractives de la viande ; une autre partie, absolument indépendante de l'alimentation, est liée dans sa production à un procès vital qui reste à déterminer. — Ce procès n'est pas, comme le veut Horbaczewski, la destruction des leucocytes. Dans les essais ci-dessus on a constaté que la leucocytose physiologique produite par le repas est beaucoup plus prononcée pour les rations riches en albumine que pour les rations faiblement azotées, et pourtant l'acide urique n'a varié que d'une quantité insignifiante, ce qui est en contradiction directe avec la théorie de Horbaczewski. Les déterminations de l'auteur montrent que ce procès n'est pas davantage le travail des glandes digestives, mais le fait que la production d'acide urique est beaucoup plus forte le jour que la nuit indique qu'il faut chercher du côté du système musculaire l'origine de la portion de l'acide urique indépendante de l'alimentation.

E. LAMBLING.

K. Ekholm. Studien über den Nahrungsbedarf des erwachsenen ruhenden Mannes (Etudes sur le besoin alimentaire de

l'adulte mâle au repos). (21′) 1-96. — Travail très étendu avec une bibliographie complète de la question. Les expériences ont été faites avec le grand appareil de Sonden et Tigerstedt pour l'étude des produits de la respiration et ont porté sur 13 jeunes soldats, 10 étudiants et 10 vieillards. Les apports alimentaires ont été respectivement, dans les trois catégories, de 59,4, de 46,0 et de 45,2 calories en moyenne par kilogramme et par jour, et les dépenses respectivement de 37,0, de 35,6 et de 27,6 calories par kilogramme et par jour. Chez les vieillards la dépense en calories a donc été sensiblement plus faible que chez les adultes. Rapportée au mètre carré de surface, elle n'a été que de 902 calories, bien que les conditions de l'expérience aient été les mêmes de part et d'autre. Il semble donc que les conditions de la calorification ne sont pas les mêmes chez le vieillard et chez l'adulte, et que ce n'est pas uniquement, comme le veut Rubner, la perte de chaleur qui règle la calorification. — L'auteur montre, en outre, que la dépense de calories a été d'autant plus grande que l'apport azoté est plus élevé. Ici se pose la question de l'influence des fortes rations d'albumine, pour la discussion de laquelle on ne peut que renvoyer le lecteur au mémoire original, comme aussi pour un grand nombre d'autres données.

E. LAMBLING.

Otto Lœvi. Untersuchungen über den Nucleinstoffevechsef. II Mittheilung (Recherches sur les échanges nucléiniques, 2e mémoire). (3′) 157-185. — Continuation des études de l'auteur sur le métabolisme nucléinique. Nouveaux résultats : les nucléines de l'alimentation sont en partie dédoublées dans l'intestin ; l'acide phosphorique mis en liberté passe dans les fèces, le résidu protéique est résorbé. La partie qui n'est pas dédoublée, et qui est la plus considérable, est résorbée en totalité, l'acide phosphorique restant lié à la substance organique. En dehors de l'acide urique, le troc nucléinique ne donne pas lieu chez l'homme à une élimination urinaire bien appréciable d'autres produits terminaux de réactions spécifiques azotés ou phosphorés. L'apport de guanine liée à la nucléine produit une augmentation très considérable d'acide urique. A l'état normal, l'élimination d'acide urique est sous la dépendance étroite de l'alimentation.

V. PACHON.

Noël Paton. Studies of the metabolism in the dog before and after removal of the spleen. (37) 442-461. — Avant d'extirper la rate, Paton étudie les excrétions normales ; il constate que l'excrétion azotée atteint son maximum 6 heures après le repas, alors que pour le soufre ce maximum n'est atteint que 12 heures après le même temps. Ce retard dans l'élimination du soufre peut s'expliquer soit par une plus grande lenteur dans les processus d'excrétion, soit par une rétention passagère du soufre à l'état d'acide taurocholique. Le rapport PO-Az est plus faible après un repas d'albuminoïdes que pendant la période de jeûne, la viande relativement pauvre en phosphore constituant un aliment d'épargne vis-à-vis des tissus riches en nucléine que l'animal consomme pendant le jeûne ; peut-être aussi y a-t-il plus de phosphore éliminé par l'intestin après le repas que pendant le jeûne. L'ablation de la rate ne modifie en rien le métabolisme général, soit durant le jeûne, soit avec l'alimentation la plus variée, même en donnant des corps riches en nucléines, comme le thymus.

J.-P. LANGLOIS.

A. Chauveau. La production du travail musculaire utilise-t-elle, comme potentiel énergétique, l'alcool substitué à une partie de la ration alimentaire ? (56′) 65 ; 14 janvier. — Les valeurs du quotient respiratoire, de la période de repos et de la période de travail, d'un animal soumis à une ration alimentaire où l'alcool a été substitué à une quantité isodyname de sucre, montrent que l'alcool n'est utilisé, comme potentiel énergétique, ni pour l'exécution de l'ensemble des travaux physiologiques de l'état de repos, ni pour l'exécution du travail des muscles pendant l'exercice.

L. CAMUS.

A. Chauveau. Influence de la substitution de l'alcool au sucre alimentaire, en quantité isodyname, sur la valeur du travail musculaire accompli par le sujet, sur son entretien et sur sa dépense. (56′) 110 ; 21 janvier. — De ce travail se dégagent les conclusions suivantes : La substitution partielle de l'alcool au sucre, en proportion isodyname, dans la ration alimentaire d'un sujet qui travaille, ration administrée peu de temps avant le travail, entraîne : 1° la diminution absolue du travail musculaire ; 2° la stagnation ou l'amoindrissement de l'entretien ; 3° l'élévation de la dépense

énergétique par rapport à la valeur du travail accompli. L. CAMUS.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Gustave Loisel. Cellules germinatives. Ovules mâles. Cellules de Sertoli. (57) 1229 ; 24 décembre.

Yves Delage et **Marcel Delage.** Sur les relations entre la constitution chimique des produits sexuels et celle des solutions capables de déterminer la parthénogenèse. (56) 1227 ; 24 décembre. — Ce n'est pas à un apport de Mg par le spermatozoïde qu'est dû la fécondation, comme tendaient à l'établir les premières expériences de Lœb ; les analyses de ces auteurs montrent en effet que la magnésie est sensiblement en égale proportion dans les produits des deux sexes ; 8,83 0/0 pour les cendres des glandes mâles, et 7,88 0/0 pour les cendres des glandes femelles chez *Strongylocentrotus Eividus.* L. CAMUS.

Alfred Giard. Sur la pseudogamie osmotique (Tonogamie). (57) 2 ; 5 janvier 1901. — Considérations sur un ensemble de travaux qui permettent de distinguer les cas de pseudogamie des cas de fécondation vraie ; dans ceux-ci sont en jeu des phénomènes nucléaires, il s'agit d'un rajeunissement karyogamique ; dans ceux-là, ils s'agit de modifications osmotiques, de déshydratation suivie de réhydratation (*tonogamie*), ou encore d'actions chimiques ou d'influence nutritive (*trophogamie*).

L. CAMUS.

Edouard Rogez. Réflexions au sujet des expériences de M^lle^ Barthelet sur la télégonie. (56) 1240 ; 24 décembre.

Justus Gaule. Ueber die geschlechtliche, etc. (Différence sexuelle des muscles chez la grenouille). (2″) 83. — Il y a, chez les mâles, par unité de poids du corps, plus de substance musculaire que chez les femelles. Ceci tiendrait à ce que les produits sexuels abondants qui se forment chez la femelle, même pendant le temps de jeûne, tireraient leurs matériaux des tissus, spécialement du tissu musculaire, comme Miescher l'a constaté chez le saumon.

DASTRE.

L. Camus et **E. Gley.** Action du liquide prostatique du myopotame sur le produit de la sécrétion des vésicules séminales. (57) 1100 ; 22 décembre. — Le liquide prostatique du myopotame détermine la coagulation du liquide des vésicules séminales. Il jouit aussi de propriétés agglutinantes et se comporte donc comme le suc prostatique du cobaye, du rat et de la souris. Le liquide prostatique du cobaye réagit sur le liquide vésiculaire du myopotame et, réciproquement, le liquide prostatique du myopotame réagit sur le liquide vésiculaire du cobaye.

Chr. Bohr. Der respiratorische Stoffwechsel des Saügethierembryos (Les échanges respiratoires de l'embryon de mammifère). (21) 413-424. — B. fait ressortir l'incertitude des résultats obtenus par Cohnstein et Zuntz et émet l'opinion que le moyen le plus sûr pour évaluer la totalité des échanges gazeux de l'embryon est de rechercher comment se modifient ceux de la mère, lorsqu'on lie ou que l'on comprime le cordon ombilical. En effet, les échanges de l'embryon qui auparavant étaient mesurés avec ceux de la mère, cessent brusquement de faire sentir leurs effets et se trouvent exclus des nouvelles déterminations. Par l'emploi de ce procédé on constate que la grandeur des échanges est (par kilo) à peu près la même chez l'embryon que chez la mère. E. WERTHEIMER.

K. A. Hasselbalch. Ueber den respiratorischen Stoffwechsel des Hühnerembryos (Sur les échanges respiratoires de l'embryon de poulet). (21) 353-402. — H., après avoir établi les conditions nécessaires pour avoir les renseignements les plus exacts sur le poids de l'embryon aux divers stades, étudie la respiration de l'œuf d'abord dans l'air atmosphérique, puis dans l'air suroxygéné. La consommation d'O d'œufs morts (dont le développement s'est arrêté prématurément) est insignifiante, sinon nulle. Dans les œufs vivants, pendant les premières heures de l'incubation, les phénomènes chimiques qui dégagent O l'emportent sur ceux qui fixent ce gaz, puis la consommation d'O augmente avec une grande régularité, de même que le dégagement de CO^2, jusqu'au dix-huitième jour. Le quotient respiratoire moyen est très peu élevé 0,677, ce qui fait supposer une combustion prédominante des graisses. On peut calculer que le poids d'O fixé et le poids de CO^2 exhalé pendant toute la durée de la vie embryonnaire sont à peu près égaux ;

la diminution du poids de l'œuf pendant l'incubation est donc due presque exclusivement à l'évaporation de l'eau. La production de CO^2 (par kilo et par heure) est de peu inférieure à celle de l'animal adulte et la consommation d'O est un peu supérieure. Aux échanges gazeux participe un troisième gaz qui est Az, ou un composé gazeux contenant Az et qui est tantôt éliminé, tantôt absorbé, sans règles fixes; ce produit semble avoir sur l'embryon une action toxique. Dans l'air suroxygéné il peut y avoir augmentation ou diminution des échanges, de telle sorte que CO^2 diminue quand O augmente ou inversement, ou bien il y a une augmentation insignifiante dans les deux termes du quotient : les variations qui portent sur le composé azoté peuvent augmenter dans de notables proportions.

E. WERTHEIMER.

L. Nattan-Larrier. Fonction sécrétoire du placenta. (57) 1111 ; 22 décembre. — La sécrétion placentaire est une sécrétion physiologique et non une sécrétion pathologique, comme l'admet Pinoy.

L. CAMUS.

Pinoy. Interprétation des boules placentaires. (57') 6 ; 5 janvier. — Les boules seraient des déchets sarcodiques rejetés par le plasmode. Le plasmode serait l'équivalent d'un épithélium au niveau duquel se feraient les échanges nutritifs entre la mère et le fœtus. L. CAMUS.

Maurice Letulle. Fonction sécrétoire du placenta humain. (57') 5 ; 5 janvier. — On trouve à la surface des villosités du placenta humain des boules à gouttelettes identiques à celles décrites par Nattan-Larrier et Pinoy dans le placenta du cobaye. Ces boules ont une forme variable, leur dimension oscille entre 2μ,5 et 37μ,5, elles sont constituées par une matière albuminoïde et on peut les colorer soit par l'éosine en solution aqueuse, soit par le bleu de toluidine, ou encore par le bleu polychrome.

L. CAMUS.

P. Sfameni. Sur la composition chimique du placenta et du sang fœtal au moment de l'accouchement. (51) 216-228. — Recherches sur des fœtus humains. Le sang fœtal, surtout celui des fœtus de sexe féminin, contient plus d'eau que celui de l'adulte ; les substances minérales sont en quantité un peu moindres (0,7453 0/0 au lieu de 0,789 0/0) ; la proportion des substances organiques est un peu plus forte chez les fœtus mâles. Le tissu placentaire contient 83,679 0/0 d'eau. Les sels insolubles prédominent dans le placenta des mâles. Les placentas les plus riches en sels appartiennent à des fœtus de poids élevé (d'un poids moyen de 3111 gr.). E. G.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

F. Kiesow et **M. Nadoleczni.** Sur la physiologie de la corde du tympan. (51) 277-284. — Voy. ce *Journal*, 15 janvier 1901, p. 128.

A. Tchechkov. De quelques particularités physiologiques des chiens vagotomisés au point de vue de leur circulation, respiration, digestion et régulation thermique (en russe). (82) 2304-2311. — La double vagotomie est immédiatement suivie d'accélération considérable du pouls (250 au lieu de 86 par minute) qui, petit à petit, se ralentit jusqu'à revenir après 3 semaines à sa valeur initiale ; à partir de ce moment le pouls s'élève de nouveau et s'arrête enfin à 120-130 pulsations par minute. Le nombre de mouvements respiratoires, de 18, tombe à 6,5 par minute. Quant à la température elle reste la même. L'activité digestive de l'estomac est considérablement affaiblie. La motilité stomacale est notablement modifiée. En effet les expériences encore inédites de Chirokikh montrent que chez un chien normal en inanition il survient à l'état de repos de temps en temps des contractions de la musculature stomacale se suivant de 1,5 à 1,2 minutes d'intervalle au nombre de 3 à 10 pour cesser ensuite. Ces contractions sont surtout marquées quand l'animal croit recevoir bientôt des aliments. Mais dès qu'on lui donne à manger, elles s'arrêtent instantanément. Or, chez les chiens vagotomisés, elles ne ne se manifestèrent plus. La pression sanguine n'est pas modifiée. La marche pendant deux heures élève énormément la température (42°,5), le pouls devient incomptable et il survient une dyspnée très violente. De même, le séjour dans une chambre à 37°5 élève la température de l'animal jusqu'à 42°. Le pouls devient également incomptable et les mouvements respiratoires moins accélérés que chez un animal normal (200 au lieu de 30) sont beaucoup plus profonds. Le chien vagotomisé réagit aussi

d'une manière défectueuse vis-à-vis du froid. EM. WASSERBERG.

H. Wertheimer et **H. Gaudier.** De l'influence du cordon cervical du sympathique sur la fréquence des mouvements du cœur chez l'homme. (57) 137 ; 9 février. — Ces auteurs qui ont eu l'occasion d'étudier au cours d'une opération l'action physiologique du sympathique cervical, n'ont constaté aucune action de ce nerf sur le cœur.

L. CAMUS.

Bayliss et **Starling.** The movements and the innervation of the large intestine. (37) 107-118. — Les mouvements du gros intestin sont essentiellement sous le contrôle des ganglions propres à la paroi intestinale. Toutefois dans la partie terminale, les nerfs extrinsèques jouent un rôle souvent dominant et ayant pour objet la défécation. Le sympathique au-dessus comme au-dessous du ganglion mésentérique inférieur est toujours inhibiteur ; les seuls nerfs moteurs sont les nerfs pelviens. On voit qu'il y a désaccord complet entre les auteurs et les travaux antérieurs sur le même sujet. J-P. LANGLOIS.

J.-N. Langley. On the results of degeneration of the upper thoracic white rami communicantes, chiefly in relation to commissural fibres in the sympathetic system. (37) 469-478. — L'excitation du sympathique cervical dans sa partie inférieure ne produit plus d'effet sur la pupille, les paupières, les vaisseaux sanguins, etc., quand on a eu soin de couper quelques jours avant les rami communicantes qui se dirigent vers le ganglion étoilé. Nouvelles expériences confirmant les expériences antérieures de Langley avec la nicotine et démontrant que les cellules du ganglion étoilé et du dernier ganglon cervical n'envoient aucunes fibres au sympathique de la tête par la voie du sympathique cervical. — Langley est en complet désaccord avec François-Franck sur les fonctions dn nerf vertébral. Le rôle de conducteur des impressions venant des organes thoraciques et abdominaux attribué par François-Franck au nerf vertébral serait dévolu, d'après Langley, au nerf vague et aux rameaux communicants thoraciques. Les effets vaso-moteurs signalés par le savant français à la suite de l'excitation du nerf vertébral seraient dus à la transmission des excitations par un petit nerf qui part du septième nerf cervical, s'accole aux rameaux gris qui vont au ganglion étoilé et finalement suit le muscle long du cou.

J.-P. LANGLOIS.

A. Bickel. — Ueber einige Erfahrungen aus der vergleichenden Physiologie des Centralnervensystems der Wirbelthiere (Quelques expériences sur la physiologie comparée du système nerveux central des vertébrés). (2′′) 152-172. — Il s'agit, en premier lieu, des mouvements exécutés par l'anguille décapitée, sous l'action d'excitations chimiques ou mécaniques. Ce sont des mouvements de la queue seulement, qui peuvent donner lieu à des déplacements de totalité ; d'après Steiner ils sont réflexes provoqués, tandis que d'après l'auteur ils peuvent être spontanés. La spontanéité des mouvements de déplacement serait d'ailleurs chez les différents vertébrés, liée à différentes parties du système nerveux central. La moelle chez la grenouille peut présider à la locomotion, au saut, à la natation ; chez la tortue au déplacement du corps, à la reptation chez les serpents, etc. Mais la moelle ne suffit pas à la production des mouvements de recul ou de latéralité. L'auteur soutient la spontanéité de beaucoup de ces actes de locomotion (nous dirions l'automatisme). La plupart (Hering) disparaissent lorsque l'on a coupé toutes les racines sensitives ; ce qui établit leur nature réflexe. La plus grande différence entre les mammifères et les autres classes de vertébrés porte sur les fonctions motrices des hémisphères; et, sur ce point, l'auteur conteste les opinions que lui a attribuées Steiner.

DASTRE.

W. Filehne. Zur Beeinflussung der Sinne, insbesondere des Farbensinnes, und der Reflexe durch Strychnin. (2′′) 369-397. — La strychnine portée directement sur la moelle d'une grenouille saignée à blanc augmente l'excitabilité réflexe tactile. Les ouvages élémentaires ajoutent à cette suractivation centrale incontestable l'hypothèse d'une suractivation des terminaisons de l'appareil nerveux périphérique. Ceci est une hypothèse controuvée. L'auteur montre qu'au contraire, la strychnine paralyse, affaiblit, les fibres nerveuses sensitives et motrices. L'action très faiblement excitante de la strychine sur le sens du goût est due à une action centrale, et non périphérique. La strychnine augmente aussi légèrement l'acuité du sens de l'odorat (Fröhlich et Lichtenfells), sans qu'on puisse

établir, ici encore, que l'action soit purement périphérique. De même, la rétine est excitable par la strychnine et, dans la rétine, surtout ou exclusivement les éléments ganglionnaires; le champ visuel est accru. Quant à l'augmentation de l'excitabilité réflexe motrice par la strychnine, c'est le fait bien connu : mais le point de l'arc réflexe où porte l'action strychnique l'est moins. Verworn place cette suractivation dans la cellule ganglionnaire sensible. L'auteur considère comme plus vraisemblable une influence sur la cellule motrice, influence tétanisante ; et il justifie cette vue par une série d'expériences dans lesquelles, à volonté, il fait agir le toxique sur l'une des cellules à l'exclusion de l'autre.

DASTRE.

Biberfeld. Zur Wirkungsweise des Strychnins auf Rückenmarck und periphere Nerven (Manière d'agir de la strychnine sur la moelle et les nerfs périphériques. (2′′) 397-103. — Nouvelle réfutation de la théorie de Verworn sur l'action de la strychnine sur la moelle et les nerfs périphériques. C'est, au contraire, une action véritablement spécifique sur la cellule nerveuse qui est excitée, tandis que l'irritabilité des éléments périphériques est diminuée ou abolie.

DASTRE.

Pinoy et **Densusianu.** Action du cantharidate de potasse sur la cellule nerveuse. (37) 101 ; 2 février. — Le cantharidate de potasse a une action toxique élective sur la cellule nerveuse ; certaines cellules nerveuses comme celles de la poule ont une immunité naturelle ; 1/100e de milligramme en injection intracérébrale tue le cobaye alors qu'une poule résiste à l'injection de 4 milligrammes. L. CAMUS.

W. B. Warrington. Observations on the structural alterations in the cells of the spinal cord following various nerve lesions. (37) 462-467. — Dans deux mémoires antérieurs (*J. of. P.*, XXIII et XXIV), Warrington avait signalé la chromatolyse des cellules des cornes antérieures après section des racines afférentes. Mais on pouvait objecter que, dans ses expériences sur le chat et le singe, il avait dû exciser la dure-mère et produire ainsi des lésions qui pouvaient retentir sur la moelle. Ses nouvelles recherches portent sur des jeunes chiens chez lesquels il a pu couper les racines sans ouvrir les méninges. Les phénomènes de chromatolyse sont aussi nets ; les sections des racines postérieures faites dans la région thoracique étaient plus ou moins nombreuses : de deux à six racines et l'intensité des lésions était en raison même du nombre des racines sectionnées. — Les cellules de la colonne de Clarke sont également atteintes après la section des racines postérieures et là surtout le nombre des cellules touchées croît avec celui des racines coupées. — Dans deux cas, et après une survie de 17 jours, laps de temps ordinaire, aucune altération n'a pu être décelée ; aussi l'auteur, tout en reconnaissant l'utilité de la méthode de Nissl pour localiser l'origine réelle des nerfs, fait-il des réserves sur l'emploi exclusif de cette méthode. La section des racines antérieures de la même région provoque des altérations cellulaires dans la zone externe de la corne antérieure et laisse intacte toute la région interne de la corne. Confirmation des vues de von Lenhossek, qui considère tout le groupe antérieur interne comme commissural et sans relation immédiate avec les racines antérieures. J.-P. LANGLOIS.

A. Giannelli.—Ricerche sul lobe occipitale umano e su alcune formazioni che con esso hanno rapporto. (79) 446-467 et 697-722. — Etude de la myélinisation du lobe occipital gauche de six enfants du sexe masculin, de 6 jours à 18 mois. Description des coupes sériées vertico-transversales intéressant tout le lobe occipital et, dans le cas d'agénésie du corps calleux, examen des sections pratiquées à travers le thalamus, le noyau coudé et le lobe frontal. Coloration par la méthode de Weigert-Pal.

E. G.

N. Jourmann. — Recherches anatomiques et physiologiques sur le locus niger (en russe). *Thèse* de St-Pétersbourg, 1900. — Etude sur des cerveaux d'hommes adultes, de singes et de lapins traités par le puocédé de Golgi; le locus niger s'étend en haut au delà du bord postérieur des tubercules mammillaires, dépasse en bas le bord antérieur de la protubérance et s'arrête un peu en-deçà des faces externe et interne des pédoncules cérébraux. Description des cellules de névroglie. Expériences sur des chiens. L'extirpation de l'écorce de la zone frontale provoque la dégénérescence secondaire de la portion interne du locus niger ; l'extirpation de la zone frontale et de la

partie antérieure de la circonvolution sigmoïde est suivie de la dégénérescence secondaire des parties interne et moyenne du locus ; l'extirpation de la zone pariétale provoque une dégénérescence graisseuse très peu accusée d'une portion externe du locus; l'extirpation de l'écorce du lobe temporal et des centres de la déglutition provoque la dégénérescence secondaire de la moitié externe du locus ; enfin l'extirpation du lobe occipital n'est pas suivie de dégénérescence secondaire. L'excitation du locus niger pratiquée à l'aide d'électrodes enfoncés dans la face interne du pied du pédoncale cérébral détermine des mouvements de déglutition et la contraction des muscles de la face antérieure du cou et du museau ainsi que l'arrêt de la respiration en expiration. L'excitation de la partie externe du locus niger donne lieu à des mouvements de déglutition et arrête la respiration en expiration incomplète. Enfin, l'excitation de la partie interne du locus niger est suivie d'accélération des mouvements respiratoires — Pour ce qui concerne les changements dans la pression sanguine observés lors de l'excitation du locus niger, ils dépendent probablement des modifications concomitantes du côté de la respiration.

ÉM. WASSERBERG.

V. Ossipov. — Reeherches sur la valeur physiologique de la corne d'Ammon d'après la méthode par défaut de fonction (en russe). (84) 11-51. — L'extirpation de la corne d'Ammon, sauf sa partie inférieure, fut pratiquée sur cinq chiens dont quelques-uns ont survécu plusieurs mois à l'opération. La corne d'Ammon n'exerce aucune influenee sur le sens musculaire, ni sur la sensibilité tactile ; l'ouïe, le goût et l'odorat restent intacts. Quant à la cécité qui survient souvent après cette opération, elle est due, non pas à la destruction de la corne d'Ammon, mais à celle de la zone visuelle (occipitale) qu'il faut traverser pour arriver jusqu'à la corne. Il est probable que la corne d'Ammon ne régit aucune fonction indépendante. Les accès épileptiformes observés dans un cas ne sont pas dus aux lésions de la corne, mais à la cicatrice cérébrale consécutive à son extirpation.

ÉM. WASSERBERG.

S. Baglioni. Di un particolar modo di gracidare della rana determinato da stimoazione chimica artificiale del cervello (D'un coassement particulier déterminé par l'excitation chimique artificielle du cerveau. (77) 540-551. — L'excitation, au moyen d'une solution d'acide phénique à 1-6 0/0, des régions postérieures des deux hémisphères et de ces régions seulement, provoque une sorte de miaulement de la part de la *Rana temporaria*. C'est le même cri que fait entendre cet animal quand il voit un serpent ou quand on excite fréquemment sa peau par des courants induits. Ainsi une irritation chimique met en jeu l'activité de cellules nerveuses qui commandent à un mouvement expiratoire très spécial. La *rana esculenta*, dont l'aditus laryngé est beaucoup plus étroit, présente, dans les mêmes conditions, un miaulement moins net et moins spécial.

E. G.

A. Lazoursky. Des modifications de la circulation cérébrale pendant la course (en russe). (82) 1321-1328 et 1380-1384. — Expériences faites sur des chiens. La course provoque une hyperhémie cérébrale considérable. Les expériences sur des animaux curarisés et à pneumogastrique sectionné démontrent que le changement du rythme respiratoire n'exerce aucune influence sur la circulation du cerveau. Il en est de même des substances chimiques produites dans les muscles en travail et pénétrant dans le courant sanguin. Il faut donc admettre que l'hyperhémie cérébrale est due soit à l'irritation des nerfs sensitifs par les muscles contractés, soit à l'augmentation de l'énergie cardiaque ou, plus vraisemblablement, à ces deux causes réunies. Toutefois, l'auteur ne donne pas ses conclusions d'une manière catégorique, vu la complexité trop grande des phénomènes survenant pendant la course.

ÉM. WASSERBERG.

Poussep. L'action du coït sur la circulation cérébrale chez les femelles (en russe). (85) 982. Délibérations scientifiques des médecins de la clinique des maladies nerveuses et mentales à Saint-Pétersbourg, 27 avril. — Expériences faites sur des chiennes, la tête de l'animal fixée à un objet immobile et tout le tronc étant libre. On enregistre la pression dans la carotide et dans la jugulaire. L'auteur faisait entrer dans le laboratoire un chien. Le pouls s'accélère alors et les vaisseaux cérébraux se rétrécissent. Les caresses et le flair du mâle provoquent immédiatement la dilatation des vaisseaux du cerveau et l'augmentation de pression dans les veines. L'attouchement

du mâle aux organes génitaux de la femelle augmente notablement la vaso-dilatation. Lors de l'introduction du pénis, la pression sanguine s'élève et en même temps survient de l'hyperhémie cérébrale (vaso-dilatation); quelques minutes plus tard, les vaisseaux commencent à se rétrécir et finissent par présenter un calibre moindre qu'avant l'excitation. C'est pendant l'éjaculation que la constriction des vaisseaux atteint son maximum. Dix à vingt secondes plus tard, les vaisseaux cérébraux se dilatent de nouveau et la pression sanguine s'élève considérablement. Au moment où le mâle s'efforce de retirer le pénis, la pression atteint son maximum. A la fin du coït, la pression sanguine s'abaisse au-dessous de la normale. Enfin, déjà 20 à 40 secondes après la copulation, les vaisseaux commencent à se dilater de nouveau et la pression sanguine s'abaisse considérablement. Ces alternances d'élévation et de chute de la pression sanguine et surtout l'abaissement notable consécutif à la copulation expliqueraient les cas de mort subite survenant immédiatement après le coït. ÉM. WASSERBERG.

A. Spina. Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellem Drucke (Recherches sur la résorption du liquide céphalo-rachidien sous la pression intra-cranienne, normale et accrue). (2″) 120-152. — On peut empoisonner un animal en introduisant un poison dans l'espace sous-arachnoïdien (Magendie); non par action directe sur les tissus nerveux, mais à la suite d'absorption généralisée (Hill et Ziegler) et du passage de la substance dans les veines au niveau des corpuscules de Pacchioni (Axel Key et Retzius). L'absorption se fait aussi par les lymphatiques (G. Schwalbe). Elle est d'autant plus marquée que la pression du liquide injecté est plus grande (Falkenheim et Naunyn). Les variations de volume du cerveau (par anémie et hyperhémie) ont aussi une influence mise en lumière par les mêmes auteurs. Spina complète ces données par des épreuves exécutées sur le cadavre : il injecte des liqueurs colorées, telles que la solution de fuchsine, et recherche les conditions de pénétration dans le système veineux. Les éléments figurés, globules de lait, corpuscules de levure, introduits dans les espaces sous-arachnoïdiens, sont absorbés (R. Boehm) et cette absorption est aussi en proportion de la pression. L'auteur s'assure que l'injection dans le liquide céphalo-rachidien donne lieu, après quelque temps, à un écoulement nasal. Cet écoulement est aussi en rapport avec la pression intra-cranienne. DASTRE.

A. Spina. Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellem Drucke (Recherches sur la résorption du liquide céphalo-rachidien dans le cas de pression intra-cranienne normale et de pression augmentée. (2″) 415-440. — Si l'on accroît la pression du liquide céphalo-rachidien, on peut faire passer dans les veines ce liquide et même des éléments figurés qui y sont introduits, corpuscules de levure par exemple. L'expérience a été faite sur des cadavres de chiens. Chez le vivant, on peut observer l'écoulement par la voie lymphatique, mais il est plus difficile de démontrer l'élimination par la voie veineuse. En tout cas, l'absorption est favorisée par la surpression intra-cranienne. — Les injections, pratiquées dans l'espace sous-arachnoïdien, de lait, ou de liquide coloré par la fuchsine, s'écoulent par le nez. Il y a extravasation ou transsudation par les espaces lymphatiques de la muqueuse nasale. La résorption dépend d'ailleurs de la grandeur de la résistance opposée à l'écoulement du sang veineux cranien. — Les pathologistes ont décrit une rhinorrée cérébro-spinale, écoulement de ce liquide par la muqueuse nasale sans solution de continuité de la paroi osseuse. L'expérimentation physiologique confirme le fait de l'écoulement nasal du liquide cérébro-spinal artificiellement coloré : les premières gouttes, seules, ne contiennent pas de liqueur cérébro-spinale. Le résultat est le même pour les injections de lait chez le cadavre et chez le vivant. La résorption lymphatique dépend étroitement de la pression vasculaire cérébrale, et, par cela même, l'écoulement nasal. DASTRE.

H. Wright. Action of ether and chloroform on the neurons of rabbits and dogs. (37′) 30-41. — Les chiens et les lapins étaient maintenus sous l'influence des anesthésiques pendant un temps variable, de 30 minutes à 6 heures. Les organes étaient enlevés pendant l'anesthésie, la moitié des pièces placées dans l'alcool absolu, l'autre moitié dans le liquide de Müller, les premiers, colorés au bleu de méthylène ou à l'hématoxyline, les seconds par la méthode de Golgi ou de Cox. Les changements observés portent surtout sur les modifications

moniliformes des dendrites. Mais il faut noter que ces altérations ne sont visibles que si l'anesthésie a été prolongée plusieurs heures, au moins chez le chien, car chez le lapin les altérations se produisent plus rapidement. Wright donne ce fait comme une preuve que ces altérations sont bien produites pendant la vie et sous l'influence de l'anesthésique et non dues, comme le prétendent certains critiques, à l'emploi des méthodes histo-chimiques. Les altérations seraient d'ordre nutritif ou bio-chimique et porteraient en premier lieu sur le corps cellulaire, sur les corpuscules de Nissl et secondairement sur les prolongements qui émergent de la cellule. J.-P. LANGLOIS.

A.-M. Pastore. Sur les oscillations des sensations tactiles produites avec un stimulus mécanique, et sur les oscillations dans la perception de la figure de Schröder. (51) 262-264. — Ces oscillations existent et ne sont point périodiques. Indication sommaire du dispositif expérimental adopté.
F. G.

K. Schœfer et **O. Abraham**. Etudes sur les sons d'interruption ou d'intermittence (Unterbrechungstöne). (2″) 207-212.

K. Schaefer. Weitere Bemurkungen, etc. (Nouvelles recherches sur la combinaison subjective des sons, d'après l'hypothèse de la résonnance d'Helmholtz). (2″) 73-80.

O. Kuffler. Ueber elektrische Reizung des Nerven VIII und seiner Endorgane beim Frosch (Excitation électrique du nerf de la huitième paire et de ses terminaisons chez la grenouille). (2″) 212. — L'auteur s'était proposé de rechercher si l'excitation de la tête par un courant transversalement dirigé pourrait provoquer de nouvelles réactions qui disparaîtraient chez les grenouilles privées de labyrinthe. Il n'a pas obtenu à cet égard de résultats nouveaux différents de ceux de Strehl. Le mouvement de rotation de la tête peut être obtenu soit par l'excitation du labyrinthe, soit par l'excitation du tronc de l'auditif. La direction seulement diffère d'un cas à l'autre. On n'avait pas encore démontré l'excitabilité directe, pour l'électricité, du tronc du nerf auditif. DASTRE.

R. Dreyfuss. Experimenteller Beitrag... etc. (Contribution expérimentale à la doctrine que le labyrinthe de l'oreille a des fonctions qui ne sont point relatives à l'audition). (2) 604-635.

Gorchkoff. De la localisation du goût dans l'écorce cérébrale (en russe). (85) 1126. Délibérations scientifiques des médecins de la clinique des maladies nerveuses et mentales de Saint-Pétersbourg, 19 mai. — Expériences sur des chiens. La destruction bilatérale des parties antéro-inférieures de la 3e et de la 4e circonvolutions primaires (gyri sylviaci anterioris, gyri ectosylvii deuteriori et g. compositi anterioris) abolit complètement le goût. La destruction unilatérale de cette zone provoque l'abolition du goût du côté opposé et son affaiblissement du côté correspondant (décussation incomplète). La destruction d'une partie étendue de la zone gustative est aussi suivie de l'abolition de la sensibilité tactile de la langue. Quant aux autres parties de l'écorce cérébrale, leur extirpation n'influence en rien la sensibilité gustative. — Le degré de l'agueusie et sa durée dépendent de l'étendue de la destruction corticale. Il y aurait des centres distincts pour l'amer, pour le salé, pour l'acide et pour le sucré. La zone gustative n'a pas de rapport direct avec la zone olfactive.
ÉM. WASSERBERG.

G. Levi. Osservazioni sullo sviluppo dei coni e bastoncini della retina degli urodeli. (77) 521-539.

F. Schenck et **Walter Just**. Ueber intermittirende Netzhautreizung (Sur l'excitation intermittente de la rétine). (2′) 192-198. — Lorsque l'on étudie les excitations intermittentes de la rétine au moyen de disques rotatifs à secteurs alternativement blancs et noirs, il y a lieu de considérer deux périodes : la première est déterminée par la succession des secteurs ; sa durée est celle du passage devant l'œil d'un secteur noir et du secteur blanc qui le suit : la seconde période est celle de la rotation des irrégularités du disque : taches, défectuosités du dessin, inégalités de réflexion lumineuse ; sa durée est en général celle de la rotation. La question est de savoir comment se combinent ces deux influences : la première est la plus forte lorsque le nombre des secteurs est petit, mais lorsqu'il est grand, les irréguiarités du disque deviennent perceptibles et il devient nécessaire, pour arriver à la fusion, d'exécuter

un nombre de tours supérieurs à ce qu'exigerait le nombre des secteurs. DASTRE.

Zelenkovsky et **Rosenberg.** Influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique sur l'œil (en russe). (85) 1415. Communication à la Société ophtalmologique de Saint-Pétersbourg, 2 novembre. — L'extirpation du ganglion sympathique cervical supérieur provoque chez le lapin de l'enophtalmie, assez souvent du myosis, la dilatation des vaisseaux sanguins du segment antérieur de l'œil. Elle active les échanges nutritifs des humeurs intra-oculaires, diminue la diffusion transcornéenne. En même temps, il se forme dans la chambre antérieure un dépôt de substance fibrinogène. Quant à la pression intra-oculaire, elle peut baisser du côté opéré, mais seulement pendant un temps assez peu long (de 3 à 5 et au maximum à 12 jours) ; elle reste invariable du côté opposé ou même s'y élève (4 fois sur 10 animaux). Aussi l'auteur se prononce-t-il contre l'opération de Jonnesco dans les glaucomes. ÉM. WASSERBERG.

G. Manca et **G. Ovio.** Etudes sur la cataracte expérimentale. Expériences sur la cataracte naphtalinique. (51) 265-276. — D'expériences *in vitro*, les auteurs concluent que la naphtaline n'a aucune action directe sur le cristallin. Si l'on introduit de la naphtaline dans le sac conjonctival, chez des grenouilles, cette substance est sans effet. La rapide diminution du poids des lapins soumis à l'administration répétée de naphtaline fait supposer que les échanges matériels, dans ce cas, subissent d'importantes altérations. E. G.

MÉCANIQUE ANIMALE

L. Hermann. Fortgesezte Untersuchungen über die Konsonanten (Suite des recherches sur les consonnes. (2″) 1-33.

Gellé. Mouvements de l'air intrabuccal dans l'émission des sons voyelles. (57) 1096 ; 22 décembre.

Pierre Bonnier. Sur la non-existence d'un courant rentrant dans l'émission vocalique. (57) 1126 ; 29 décembre.

M. E. Gellé. Les sons-voyelles en fonction du temps. (57′) 30 ; 12 janvier.

CHALEUR ANIMALE

W. O. Atwater et **E. B. Rosa.** A new respiration calorimeter and experiments on the conservation of energy in the human body. *The physical review*, septembre et octobre 1899. — Recherches importantes, inspirées et protégées par le Gouvernement américain, pour éclairer une enquête sur l'alimentation et la nutrition du peuple des Etats-Unis. Au point de vue scientifique, les auteurs cherchent à connaître le *métabolisme* de la matière et de l'énergie et à prouver chez le vivant le principe de la *conservation* de cette matière et de cette énergie. — Ils déterminent donc : l'énergie potentielle des ingesta, puis celle qui est livrée au dehors, soit comme potentiel non utilisé (urine, fèces, etc.), soit sous forme *cinétique* (chaleur rayonnée, travail extérieur) ; enfin, l'accroissement ou la perte dans les réserves d'énergie du corps (corps plus chaud ou plus chargé de réserves de protéines, de graisses, de glycogène, à la fin de l'expérience, et vice versa). — Le calorimètre est meublé ; le sujet y vit, mange, dort et travaille plusieurs jours de suite. C'est un appareil à température constante, la chaleur étant enlevée par un courant d'eau dont l'échauffement est mesuré électriquement sur pont de Wheatstone. — Outre cette chaleur, on tient compte de la chaleur latente de l'eau entraînée sous forme de vapeur par le courant d'air. Il n'y a pas de corrections de réchauffement. La double paroi métallique est entourée de trois murailles en bois. Renseigné, par les déviations d'un galvanomètre relié à des soudures, sur l'inégalité de température de ces diverses enceintes, l'observateur rétablit l'équilibre en chauffant ou refroidissant à volonté l'enceinte la plus extérieure au moyen de fils électriques et de tubes à eau froide qui parcourent cet espace et dont on dose à volonté les effets thermiques contraires, sans quitter la table d'expérience. On détruit ainsi toute cause d'écoulement de chaleur à travers la muraille calorimétrique. Electriquement aussi, on est renseigné sur la température de l'espace calorimétrique qui doit rester constante et l'on sait ainsi s'il faut augmenter ou diminuer le débit de l'eau compensatrice. L'air de ventilation doit avoir la même température à l'entrée et à la sortie ; s'il y a une différence, c'est encore le galvanomètre qui l'apprend ; et l'on fait passer

l'air d'entrée dans un régulateur qui dose à volonté le chaud et le froid. Cet air est mesuré par la *pompe-compteur Blakesley* qui enregistre le nombre des *cylindrées* et livre, à chaque centaine de coups de piston, automatiquement, une cylindrée à la cloche à échantillons; 1 centième de l'air est donc périodiquement dosé. — La majeure partie de H^2O en vapeur s'est déjà déposée dans des *congeleurs* à l'entrée comme à la sortie du courant d'air du calorimètre; (ces congeleurs tarés sont remplacés et pesés de six en six heures); le reste de H^2O des échantillons est absorbé par un tube en U à SO^4H^2. La vapeur d'eau condensée sur les tubes froids dans le calorimètre lui-même, a été recueillie dans des gouttières tarées d'avance. Enfin CO^2 est absorbé par des tubes à chaux sodée. — On a fait des épreuves électriques pour la chaleur; la combustion de l'alcool éthylique a permis d'étendre l'épreuve de l'appareil à CO^2 et H^2O. Les résultats sont exacts à $\frac{1}{1000^e}$!...

Atwater et Rosa ont réalisé deux expériences de quatre jours sur l'homme. Les aliments sont connus; les excreta passés périodiquement sont analysés. On établit le bilan de la matière et de l'énergie. En voici le résumé.

Bilan de la matière.

	Az^2 (gr.).	C^2 (gr.).
Dans aliments	76,4	1046,2
— fèces	5,0	53,4
— urines	73,7	50,3
— respiration	»	893,5
Gain net	— 2,3	+48,0
Protéine perdue	—14,4	»
Perdu dans la protéine	»	— 7,6
Gagné dans la graisse	»	55,6
Graisse gagnée	»	72,7

Bilan de l'énergie.

	Calories.
Aliments	10.868
Fèces	568
Urines	594
Dans protéine perdue	— 79
Dans graisse gagnée	+683
Chaleur produite par oxydation dans le corps	9.102
Chaleur mesurée au calorimètre	9.239
Rapport	101,3

La coïncidence est peut-être fortuite, car il y a beaucoup de causes d'erreur dans ces vastes expériences. — On peut se demander pourquoi les auteurs évaluent en graisse tout le carbone retenu. Une partie sans doute se rapporte à du glycogène, dont la chaleur de combustion est moitié de celle de la graisse. Le terme 683 n'est donc pas certain, et ce doute retire à ces résultats une partie de leur valeur.

J. LEFÈVRE.

A. Chauveau. La dépense énergétique qu'entraînent respectivement le travail moteur et le travail résistant de l'homme qui s'élève ou descend sur la roue de Hirn. Evaluation d'après l'oxygène absorbé dans les échanges respiratoires. (56′) 194-201; 28 janvier. — Pendant les phases de travail qui sont de huit à dix minutes, les gaz de la respiration sont recueillis et l'on peut ainsi calculer la valeur énergétique de la dépense faite. Pour un même temps et pour une même vitesse de travail, l'énergie dépensée est proportionnelle au travail produit, aussi bien pour le travail moteur que pour le travail résistant. Le travail moteur dans les conditions de l'expérience a nécessité une dépense double de celle du travail résistant. Quand le travail varie par la longueur du chemin parcouru dans l'unité de temps, l'accroissement de la dépense est moindre que l'accroissement du travail, ce qui revient à dire que le travail mécanique rapide, moteur ou résistant, s'accomplit plus économiquement que le travail mécanique lent. La différence d'énergie dépensée pour un même travail extérieur, soit moteur, soit résistant ne peut s'expliquer que par des différences de travail intérieur. La dépense énergétique du moteur animé sera exprimée par une formule où se trouveront représentés : 1° la dépense interne pour la contraction statique; 2° les variations de cette dépense interne suivant la masse et la vitesse et enfin 3° le travail extérieur positif ou négatif.

L. CAMUS.

Ch. Féré. L'influence de la température extérieure sur le travail. (57′) 17; 12 janvier. — Les modifications de la température extérieure peuvent agir sur le travail comme les autres excitants sensoriels. Le passage rapide de 4° à 28° provoque une augmentation de travail, mais la fatigue se manifeste quand même par une décroissance régulière. Le passage du + 18° à — 3° provoque une diminution considérable du travail suivie d'une légère recrudescence peu durable, à laquelle succède un épuisement rapide.

L. CAMUS.

Jean de Tarchanoff. Rôle important des nerfs pneumogastriques dans la régulation de la température du corps. (57′) 23; 12 janvier. — La section des nerfs vagues chez le canard détermine une baisse de la température qui s'explique par l'accélération du cœur et de la circulation cutanée. La section de la moelle au niveau de la 4e vertèbre cervicale paralyse les vaso-moteurs et augmente la baisse de la température qui suit la section des pneumogastriques. L'excitation des pneumogastriques modère le refroidissement en agissant d'une part sur le cœur et d'autre part en provoquant un dégagement de chaleur, par suite de l'excitation des filets sécréteurs des différentes glandes de l'abdomen. L. CAMUS.

Erich Harnack. Versuche zur Deutung der temperaturer niedrigenden Wirkung Krampferregender Gifte (Expériences relatives à l'interprétation de l'action hypothermisante de poisons convulsifs). (3′) 272-316. — Certains poisons convulsifs ont une action hypothermisante, à l'encontre de l'effet général hyperthermique de ce groupe de poisons. Ainsi la santonine. L'auteur a recherché le mécanisme de cette action d'apparence paradoxale. Tout d'abord l'abaissement de la température rectale sous l'influence de la santonine tient, comme le démontrent les déterminations calorimétriques, à une augmentation de la déperdition de chaleur. Celle-ci est commandée par la vaso-dilatation des vaisseaux périphériques. Divers faits le démontrent : 1° l'action vasculaire est constante et coïncide avec la chute de température; 2° cette dernière ne se produit pas, si on rend impossible par un artifice (animal mis à l'étuve) l'augmentation de la perte de chaleur; 3° la chute de température ne se produit pas davantage si on lutte contre l'effet vaso-dilatateur de la santonine par l'administration d'un poison vaso-constricteur tel que la cocaïne. L'action de la santonine sur la température est donc une résultante de son action vaso-dilatatrice, d'une part, et de son action convulsive, d'autre part. Le sens définitif de réaction peut être régi par l'effet vaso-dilatateur qui l'emporte. Cela n'est pas fatal. Des facteurs interviennent, tels que l'âge, la taille, l'espèce de l'animal, qui viennent encore compliquer le problème dont les conditions se trouvent ainsi toutefois nettement et complètement posées.

V. PACHON.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

G. Meillère et **Lœper.** Préparation et dosage du glycogène dans les organes d'animaux. (57′) 153; 9 février.

I. Nerking. Lässt sich durch genügend lange Extraction mit siedendem Wasser sämmtliches in den Organen vorhandenes Glykogen gewinnen? (Peut-on obtenir par un traitement à l'eau bouillante, suffisamment prolongé, tout le glycogène contenu dans les organes?). (2) 636-640. — R. Külz a noté que l'extraction par l'eau laissait dans les muscles une proportion de 20 à 25 0/0 du glycogène qui y existe. Par la même méthode, qui est le procédé ancien, Austin n'a retiré du foie de veau que le tiers du glycogène contenu. L'auteur opère sur le foie de veau; il pousse l'extraction jusqu'à dix-huit traitements successifs de 24 heures, à l'eau bouillante, en pulvérisant chaque fois le résidu séché. Il extrait ainsi de 750 gr. de foie 0gr,7471 de glycogène. Le résidu traité ensuite par la potasse et l'iodure de potassium, selon la méthode Nerking-Pflüger fournit encore 0gr,2507, c'est-à-dire 24,90/0 de glycogène. L'auteur conclut d'analyses de ce genre que le traitement par l'eau fournit tout le glycogène libre, et que le reste, qui ne peut être obtenu ainsi, est lié chimiquement au tissu. DASTRE.

A. Neumann. Zur Vereinfachung der Phenylhydrazin Zuckerprobe (Simplification de la recherche du sucre au moyen de la phénylhydrazine). Réponse à Kowarski. (9) 1241; 31 décembre. — Le procédé de Neumann décèle, en quelques minutes, par formation de cristaux *d'osazone*, la présence du sucre en solution à 0,02 0/0; la méthode de Kowarski met une heure pour révéler le sucre dans les solutions à 0,05 0/0.

V. MONTAGARD.

E. Riegler. Eine neue empfindliche Zuckerprobe. (14) 40; 17 janvier. — Ce nouveau procédé, basé sur l'emploi de la phénylhydrazine et de l'acétate de soude (2/1) avec addition de soude, permet de déceler rapidement le sucre à 0,005 0/0. J. C.

H. Pollack. Ueber das von..., etc... (Sur le procédé de Freund et Töpfer pour la détermination quantitative de l'urée dans l'urine). (2″) 232-240.

O. Nasse. Ueber die Verwendbarkeit des Millon'schen Reagens (Sur la signification du réactif de Millon). (2′) 361-369. — Millon (1849) a fait servir son réactif, assez complexe, à la caractérisation des albuminoïdes ; R. Hoffmann (1853) a signalé le mélange nitrate de mercure et nitrite de potassium comme réactif de la tyrosine. Kühne et Rudneff (1865) ont rapproché ces deux réactions. Plugge (1872) et Nickel (1890) ont étendu le cercle d'action de ce réactif. O. Nasse (1872), en employant l'acétate de mercure (l'acide azotique n'est pas nécessaire), a montré que le réactif manifestait la présence d'un groupe aromatique, chromogène, dans l'albuminoïde. La réaction peut être gênée par l'eau oxygénée, les chlorures, l'alcool. La réaction manifeste le noyau aromatique benzénique, dans lequel un oxhydrile est substitué. Elle appartient à un nombre considérable de corps, phénols, etc. La coloration rouge brun caractérise les dérivés ortho ; la coloration bleue, rouge bleue, en solution concentrée, et rose en solution étendue, caractérise les dérivés para. La tyrosine est mieux caractérisée par le réactif de Denigès (acide sulfurique, formaldéhyde).

DASTRE.

E. Jochem. Ein einfaches Verfahren zur Ueberführung der Amidofettsäuren in die entsprechenden Monochlorfettsäuren (Procédé simple de transformation des acides gras aminés dans les acides gras monochlorés correspondants). (27) 119-132. — Méthode basée sur l'action combinée de l'acide chlorhydrique et du nitrite de soude. Le résultat est positif avec les acides des séries acétique et oxalique, de même que pour les acides aromatiques aminés sur la chaine latérale, la tyrosine faisant exception. Pour les acides aromatiques aminés dans le noyau, la réaction est négative. A. DESGREZ.

Fr. Kutscher. Ueber die Verwendung der Phosphorwolframsäure bei quantitativen Bestimmungen der Spaltungsprodukte des Eiwesses (Sur l'emploi de l'acide phosphotungstique pour le dosage des produits de dédoublement de l'albumine). (27) 214-226. — L'auteur fait une critique expérimentale de la méthode préconisée par Hausmann pour le dosage des diverses formes de répartition de l'azote dans l'albumine. Il montre que l'application à cet usage de l'acide phosphotungstique ne peut, contrairement aux assertions de cet auteur, fournir aucun résultat certain. A. DESGREZ.

J. Cluzet et **H. Frenkel.** La réaction de Haycraft et la tension superficielle. (57) 1105 ; 22 décembre. — Le soufre en fleurs tombe ou ne tombe pas dans un liquide, suivant que la tension superficielle du liquide est plus petite ou plus grande que 50 dynes par centimètre. L. CAMUS.

Frenkel. La réaction de Haycraft pour la recherche des acides biliaires et sa valeur clinique. (57) 1086 ; 22 décembre. — Cette réaction n'est pas spécifique, mais elle peut donner une indication utile et elle a l'avantage d'être extrêmement simple.

L. CAMUS.

Foveau de Courmelles et **G. Trouvé.** Appareil permettant diverses applications physiologiques de la lumière produite par une lampe à incandescence. (36) 1198 ; 24 décembre.

L. Hermann et **M. Gildemeister.** Untersuchungen..., etc. (Recherches sur les propriétés et la théorie de l'électromètre capillaire). (2) 491-521.

W. Straub. Ein neues Kymographion... (Nouveau kymographion mis en mouvement par un électro-moteur. (2) 574-584.

A. Tschermak. Eine Methode partieller Ableitung der Galle nach aussen (Méthode pour recueillir partiellement la bile d'une partie du foie, tandis que celle des autres parties conserve son cours naturel. (2′) 57-59

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

L. Nobile-Lajocono et **G. Cini.** *Bollettino bibliographico delle publicazioni mediche italiane*, Firenze, 1900.

H. Claude et **V. Balthazard.** *La cryoscopie des urines*, 1 vol. in-16 de 96 pages. Paris, J.-B. Baillière et fils éditeurs. — Exposé des données générales de la cryoscopie au point de vue physique ; de ses applications plus particulièrement au diagnostic et au pronostic des affections du cœur et des reins. Les auteurs terminent leur intéressante étude par un parallèle de cette nouvelle méthode et des autres modes d'exploration de la fonction rénale.

P.-J. T.

H. Triboulet et **F. Mathieu.** *L'alcool et l'alcoolisme*, 1 vol. in-8 carré de 254 pages. Paris, Carré et Naud, éditeurs. — Ensemble de notions écrites avec clarté et précision sur la toxicologie et la physiologie des alcools et des boissons alcooliques, sur la pathologie de l'alcoolisme et sur les mesures prophylactiques qu'il conviendrait de demander à la loi et à l'initiative privée. P.-J. T.

N. Barnay. *Alcaloïdes usuels*, 1 vol., petit in-8 de 366 pages, Paris, Société d'éditions scientifiques. — Etude pharmacologique, toxicologique et thérapeutique des alcaloïdes, glucosides et principes actifs tirés du règne végétal. P.-J. T.

Gilles de la Tourette. *Traitement pratique de l'Epilepsie*, 1 vol. in-16 de 96 pages. Paris, J.-B. Baillière et fils, éditeurs. — Exposé des règles d'administration du bromure et de la valeur thérapeutique de cette médication administrée à la dose suffisante. Les accidents du bromure, ses adjuvants, l'hygiène générale des épileptiques font l'objet d'une série de chapitres intéressants. P.-J. T.

P. Pujade. *La Cure pratique de la Tuberculose*, 1 vol. in-8 de 369 pages. Paris, Carré et Naud, éditeurs.

AGENTS MÉCANIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES

C. Kisskalt. Die Erkältung als Krankheitsdisponirendes Moment (Le refroidissement favorise-t-il l'apparition des maladies ?). (4) 142-183. — Historique de la question. Pasteur, Wagner, Lode démontrent que le refroidissement diminue la résistance des animaux à l'infection. Le froid amène de l'hyperémie ; les bactéries se développent mieux soit que le terrain soit moins résistant, soit que le milieu leur soit devenu plus favorable. — L'auteur sépare la sensation de froid qui est agréable, du frisson qui est désagréable; la première s'accompagne de vaso-dilatation périphérique ; la seconde de vaso-dilatation centrale (poumon et foie). — Le froid amène de l'hyperémie des muqueuses, il diminue l'alcalinité des humeurs et favorise la pullulation des bactéries. — Localement, l'action du froid n'est pas douteuse, il lèse les muqueuses (rhume de cerveau) ; l'air froid agit comme un gaz toxique. Le froid agit par réflexe pour produire de la diarrhée. Son action favorisante, vis-à-vis de certaines infections (rougeole, scarlatine), est, par contre, discutable. — L'accoutumance au froid est dû, d'après Fürst, à l'épaississement de l'épiderme. Article très documenté.

V. MONTAGARD.

F. Mariani. Le iniezioni di gelatina. (76) 21-48. — L'auteur déduit de ses expériences sur le lapin et le chien que les solutions de gélatine injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané sont résorbées en vingt-quatre ou quarante huit heures; la coagulation du sang est plus rapide. Deux minutes au lieu de quatre à six minutes. Sans amener une guérison vraie des anévrismes aortiques, les injections de gélatine produisent une amélioration notable (3 cas) ; dans les hémoptysies graves, elles constituent un moyen hémostatique assez prompt, mais tout à fait temporaire ; enfin elles sont complètement inoffensives. V. BALTHAZARD.

Hermann Coenen. Die Aleuronat-Pleuritis des Kaninchens (Pleurésie provoquée par l'aleurone chez le lapin). (5) 84-107. — L'injection d'une émulsion stérile d'aleurone, dans la plèvre d'un lapin, détermine la

production d'une pleurésie qui disparaît sans laisser d'adhérences. A la fin du deuxième jour l'exsudat atteint son maximum, dans lequel on trouve presque uniquement des pseudo-éosinophiles (il y a des granulations acidophiles et basophiles dans la même cellule), avec quelques vrais éosinophiles.

V. BALTHAZARD.

E. Behring et **Kitashima.** Ueber Verminderung und Steigerung der ererbten Giftempfindlichkeit (Diminution et augmentation de la sensibilité naturelle vis-à-vis des poisons). (9') 157; 11 février. — Expériences sur le cheval et la souris, avec la toxine diphtérique et la tuberculine. Les animaux qui résistent le mieux à la toxine sont les plus susceptibles d'être infectés par le bacille. — Les toxines tuberculeuses agissent en gradation décroissante chez les animaux suivants : brebis, cheval, chèvre, chien, lapin, bœuf, cobaye ; c'est le phénomène inverse pour l'infection bacillaire, la brebis est la moins sensible. — La souris fait exception. D'ailleurs, on sait (Arloing) que les cultures de tuberculose peu actives sur les cobayes, sont plus actives sur la souris blanche que les cultures virulentes pour le cobaye. V. MONTAGARD.

W.-G. Aitchison Robertson. The activity of the saliva in diseased conditions of the body. (36) 118-128.

P. Teissier. Recherches sur l'action antitoxique *in vitro* du glycogène hépatique. (37), 1138 et 1140; 29 décembre. — Le glycogène, pour une dose déterminée, atténue les effets toxiques de la nicotine, est sans action sur le sulfate de strychnine, et renforce dans une certaine mesure l'action de la toxine diphtérique.

P. NOBÉCOURT.

N. Néfédieff. Sérum néphrotoxique (41') 17-35. — Description d'un appareil pour préparer aseptiquement les émulsions rénales. — L'injection hypodermique d'une émulsion de reins d'animaux sains détermine l'apparition dans le sang des lapins et des cobayes de substances qui le rendent nocif pour le rein de l'espèce animale à laquelle ces reins appartiennent. Mais lapins et cobayes sont des animaux trop sensibles pour permettre d'obtenir un sérum néphrotoxique très actif. — La ligature d'un uretère chez un lapin provoque dans son sang l'apparition de propriétés néphrotoxiques très marquées ; elle rend possible la pénétration dans la circulation de substances accumulées auparavant dans les cellules rénales. P. NOBÉCOURT.

S. Zimnitzky. Des sérums antifermentatifs. (81) 682-686. — Les recherches de l'auteur sur le procédé diagnostique de Von Dungern ont montré que le sérum d'un animal immunisé contre une bactérie liquéfiant la gélatine possède des propriétés antifermentatives, non seulement envers les enzymes protéolytiques de la bactérie examinée, mais aussi, quoique à un degré moindre, envers les enzymes des autres bactéries liquéfiant la gélatine. La réaction n'est donc pas nettement spécifique. Elle nous permet seulement de déterminer si le microbe pathogène appartient ou non aux bactéries liquéfiant la gélatine. ÉM. WASSERBERG.

P. Jousset et **Lefas.** Sur quelques lésions produites dans l'intoxication expérimentale par le calomel. (49) 173-184. — Etude expérimentale sur trois lapins. Lésions hépatiques de cirrhose biliaire assez semblables aux lésions du foie infectieux ; dans le rein, lésions de glomérulo-néphrite analogues aux néphrites infectieuses ou à la néphrite cantharidienne. P.-J. T.

V. Konstantinovitch. Des granulomes expérimentaux. (82) 1833-1837. — L'injection sous-cutanée d'un mélange de spores de lycopode dans de l'eau salée provoque chez le lapin, après deux à trois jours, des petits tubercules, qui après douze à quinze jours atteignent le volume d'une noisette et adhèrent un peu à la peau. Se basant sur l'examen microscopique de ces nodosités, l'auteur se croit autorisé à les ranger parmi les néoplasies conjonctives, du type des granulomes. Ce sont les spores des lycopodes qui ont donné naissance à cette tumeur en irritant d'une part le tissu mécaniquement, comme corps étrangers, et peut-être aussi chimiquement, par le produit élaboré par eux. ÉM. WASSERBERG.

De Meser. Vorkommen von Lycopodium Sporen im Innern eines Carcinoms der Haut (Spores de lycopode à l'intérieur d'un carcinome de la peau). (5) 111-120.

Walter Edmunds. Further observations and experiments on the thyroid and parathyroid. (36) 71-78.

Mairet et **Ardin-Delteil**. Toxicité de la sueur des paralytiques généraux. (57), 1107; 22 décembre. — Toxicité faible; effets semblables à ceux produits par la sueur de l'homme sain, sauf sur le cœur (il y a accélération); action plus intense sur le système nerveux pouvant s'accompagner de troubles paralytiques. P. NOBÉCOURT.

Ossipoff. Influence de l'intoxication botulinique sur le système nerveux central. (41) 769-793. — Les phénomènes de l'intoxication botulinique résultent d'une action sur le système nerveux central, principalement sur le bulbe. On constate des modifications profondes dans les vaisseaux et les cellules nerveuses. Les lésions cellulaires sont analogues à celles produites par toute autre toxine. Enfin, à l'inverse de l'opinion émise par Marinesco, la leucocytose joue un rôle important. Les expériences ont été faites sur le cobaye, le chat, le singe.

P. NOBÉCOURT.

L. Launois. Altérations rénales consécutives à l'intoxication aiguë par le venin de scorpion. (57) 91; 26 janvier. — Quelle que soit l'espèce animale (souris, rat, oiseau, etc.), même avec une mort foudroyante, on constate dans le rein de la glomérulite et des altérations des cellules des tubes contournés (vacuolisation du réticulum protoplasmique, chromatolyse et karyolise).

P. NOBÉCOURT.

F. Rogovine. Influence de la lumière blanche et de la lumière coloree sur l'évolution des êtres vivants. *Thèse de Paris*, 1901, 67 pages. — La lumière a une influence favorable sur le développement de tous les êtres vivants. Exposées à la lumière, les bactéries ont une évolution plus rapide, mais aussi la durée de leur vie est diminuée. Ce sont les rayons bleus, violets et ultraviolets qui agissent de la façon la plus efficace; les rayons verts, au contraire, ralentissent le développement des êtres vivants. LESNÉ.

H. Strebel. Untersuchungen über die bakterizide Wirkung des Hochspannungsfunkenlichtes nebst Angabe einer Methode zur besseren Ausnützung der bakteriziden Kraft des Voltabogenlichtes. (14) 69; 31 janvier. — Nouvelle méthode pour mieux apprécier l'action bactéricide de la lumière électrique. J. C.

AGENTS FIGURÉS

D. Radkevitch. Du suc de pommes de terre comme milieu de culture du bacille de la tuberculose. (81) 881-883. — Le suc de pommes de terre proposé par Poustchivy est pour l'auteur un milieu de culture absolument insuffisant.

ÉM. WASSERBERG.

James H. Wright. A simple method of cultivating anaërobic bacteria. (38) 114; 4 décembre. — Cette méthode est basée sur la propriété d'absorber l'oxygène que présente une solution alcaline d'acide pyrogallique. Un mélange d'acide pyrogallique et de solution de soude est versé sur le coton qui obture un tube de culture; et ce coton est surmonté d'un bouchon de caoutchouc. LESNÉ.

Ch. Garnier. Nouveau procédé de coloration pour les bactéries qui ne prennent pas le Gram. (65) 43; 26 janvier. — Le principe de ce procédé est de substituer à la solution de tannin (conseillée par Nicolle pour fixer le colorant sur les bactéries qui ne prennent pas le Gram) le *molybdate d'ammoniaque* cristallisé en solution aqueuse à 1/10e. On fait agir cette solution sur les coupes après coloration; les bactéries peuvent supporter les autres manipulations (déshydratation, coloration du fond) en restant fortement colorées.

P. COURMONT.

G. de Rossi. Di un metodo simplice per colorare le ciglia dei batteri. (75) 297-313. — Se servir d'une culture fraiche, sur agar, ne contenant pas de chlorure de sodium en excès. Extrême importance de la propreté des couvre-objets employés. On verse sur la préparation 4 à 5 gouttes de la solution colorante de Ziehl et une goutte de la solution suivante : 100 gr. de solution aqueuse à 1 0/00 de potasse caustique et 25 gr. acide tannique (dissoudre à chaud). On laisse le précipité se former, on attend 15 à 25 minutes. — On lave à l'eau distillée et on monte. Excellents résultats. — Photogravures. V. MONTAGARD

E. Kitaï. De la coloration différentielle du bacille diphtérique par le procédé de Neisser. (81) 753. — L'auteur propose de remplacer le bleu de méthylène acétique

par une solution alcoolo-aqueuse du bleu de méthylène. La préparation lavée à l'eau fournit au microscope les mêmes figures que par le procédé de Neisser. Les résultats ne changent pas, même si la préparation a séjourné dans la solution de vésuvine pendant 10 minutes et même davantage.

ÉM. WASSERBERG.

V. Kedrovsky. Des cultures artificielles du bacille de la lèpre. (80) 449-468. — L'auteur propose un nouveau milieu de culture du bacille de la lèpre. Du placenta frais, finement haché, est additionné de 1 $^1/_2$ jusqu'à 2 ou 3 volumes d'eau distillée; le liquide épais, rouge brunâtre, obtenu après 18 à 24 heures, est passé à travers le filtre Chamberland et le filtrat, transparent, rouge, est ajouté soit au bouillon, soit à l'agar-agar. S'étant assuré des propriétés nutritives notables de ce milieu de culture, l'auteur s'en est servi pour cultiver le bacille lépreux. Le bacille s'y développe très bien et s'y présente sous des formes très variées. Quoique ressemblant beaucoup de par ses propriétés biologiques au bacille lépreux obtenu des nodules de la lèpre, il n'en diffère pas moins par sa résistance moindre aux acides. Du reste, cette différence s'explique facilement, si l'on prend en considération que les propriétés des microbes pathogènes dépendent de la nature du milieu dans lequel ces microbes se développent. L'auteur attire l'attention sur la forme ramifiée que prend parfois le bacille de la lèpre cultivé sur le milieu par lui préconisé. Aussi, croit-il qu'il serait beaucoup plus juste de ranger le bacille de Hansen dans le groupe des bactéries ramifiées, sous la dénomination de streptothrix, cladothrix, actinomyces, etc.

ÉM. WASSERBERG.

A. Longo. Contributo allo studio del diplococco intracellulare di Weichselbaum e Jäger e della meningite cerebro-spinale epidemica nei bambini. (76) 70-92. — Étude de quatre cas de méningite cérébro-spinale; par la ponction lombaire, l'auteur a toujours retiré un liquide trouble contenant des polynucléaires, à l'intérieur desquels on a trouvé du diplocoque intracellulaire, qui a été en plus caractérisé par les cultures. Ce diplocoque doit être différencié nettement du pneumocoque toujours extra-cellulaire, et qui a été trouvé dans trois cas de méningites consécutives à des pneumonies.— Le pronostic de la méningite à diplocoques de Weichselbaum est beaucoup moins grave que celui de la méningite à pneumocoques.

V. BALTHAZARD.

F. Marino. Sull' esistenza del diplococco di Fränkel virulento nel muca bronchiale di cadaveri appartenenti ad individui morti di malattie estrance ai polmoni. (76) 92-96. — Sur 50 cadavres morts de maladies étrangères au poumon, l'auteur a trouvé quatre fois des pneumocoques dans le mucus bronchique, en nombre d'autant plus grand que le mucus était recueilli plus près de la trachée, et deux fois ces diplocoques se sont montrés virulents pour les animaux.

V. BALTHAZARD.

E. Chamot et **G. Thiry**. Studies on chromogenic Bacteria. *Botanical Gazette*, XXX, décembre 1900.

C. Crendiropoulo et **Ruffer**. Note sur la dialyse des produits solubles élaborés par le B. pyocyanique dans les sacs de collodion. (57) 1109; 22 décembre. — Les sacs de collodion sont plongés dans un liquide (eau, bouillon, eau peptonée). Si la paroi du sac est d'épaisseur moyenne, les produits toxiques dialysent tous, mais ne passent pas en totalité ; les substances immunisantes passent parmi les premières. L'eau est le liquide qui favorise le plus la dialyse.

P. NOBÉCOURT.

L. Neufeld. Beitrag zur Kenntniss der Smegmabacillen. (4) 184-203. — De ses recherches personnelles, l'auteur conclut qu'il y a dans le smegma un bacille semblable au bac. de la tuberculose. Il y a, en outre, un autre bacille ressemblant plus ou moins au bac. diphtérique. Ces deux bacilles sont acidophiles. — Le bacille du smegma, découvert par l'auteur, paraît avoir les mêmes particularités biologiques que celui de Gaplewski. Il pousse entre 23° et 38°. — Ces bacilles du smegma se retrouvent chez les animaux. — Bibliographie.

V. MONTAGARD.

Ch. Nicolle et **Trexel**. Sur la nature de la combinaison formée par la substance agglutinable du bacille d'Eberth et la substance agglutinante du sérum typhique. (57) 1088 ; 22 décembre. — Cette combinaison (agglutination) est peu stable, car l'inoculation aux animaux de cultures mortes de bacilles typhiques agglutinés par un sérum actif donne aux humeurs le même pouvoir agglutinant que les cultures non agglutinées.

P. NOBÉCOURT.

Bruno Galli Valerio. Quelques observations sur la morphologie du Bacterium pestis et sur la transmission de la peste bubonique par les puces des rats et des souris. (11) 842-845; 28 décembre. — D'après l'auteur, les formes du bacille de la peste, dites d'involution, seraient plutôt des formes particulières de développement. — Par des expériences faites sur lui-même, il arrive à cette conclusion que les puces des rats et des souris ne piquent pas l'homme, et il met en doute le rôle attribué à ces insectes dans la propagation de la peste.

H. BOURGES.

Walter Reed and **James Carroll.** A comparative study of the biological characters and pathogenesis of bacillus X (Sternberg), bacillus icteroides (Sanarelli) and the hog-cholera bacillus (Salmon and Smith). (34) 215-270. — Les auteurs, par une série d'expériences, établissent les rapports qui unissent ces trois bactéries, et en particulier le bacille ictéroïde et celui du choléra des porcs. Mêmes symptômes et mêmes lésions par l'inoculation à différents animaux. Immunisation avec l'une des cultures contre la dose mortelle de l'autre et *vice-versa*. Le sérum d'un animal immunisé agglutine aussi bien les deux cultures. Le sang de malades atteints de fièvre jaune n'agglutine pas le bacille ictéroïde, qui est au contraire fortement agglutiné dans le sang d'animaux infectés par le bacille de Salmon et Smith; les auteurs croient donc que le bacille ictéroïde a une relation étiologique plus importante avec le choléra du porc qu'avec la fièvre jaune. Chez 21 malades observés à toutes les périodes de la fièvre jaune et dans 11 autopsies, ils ne l'ont du reste jamais rencontré dans le sang.

LESNÉ.

P. Nobécourt. Le sort et le rôle des levures introduites dans le tube digestif. (74) 9; 9 janvier. — Les levures introduites dans le tube digestif sont susceptibles de résister aux microbes qui y sont contenus, aux produits provenant de la digestion des divers aliments et enfin aux sucs digestifs; le suc gastrique cependant en détruit un grand nombre en quelques heures, et seules les espèces les plus vivaces peuvent provoquer la fermentation en sa présence. L'action des levures sur les sucs digestifs est nulle; elles agissent sur les sucres. *In vitro*, leur action sur les microbes est nulle, en général; cependant, la vitalité de certains microbes est accrue en présence de la levure haute. *In vitro*, elles atténuent certaines toxines, probablement par acidification. Introduites dans le tube digestif en présence d'une substance fermentescible, elles peuvent provoquer des accidents immédiats; et d'autre part, on leur a attribué un rôle étiologique dans des affections gastro-intestinales variées. Dans un certain nombre de cas, elles peuvent avoir une action favorable en modifiant les fermentations intestinales, et surtout en acidifiant le milieu. LESNÉ.

L. Beco. Infections des voies respiratoires du lapin par inoculation trachéale de staphylococcus pyogenes aureus. (45) 31. — L'addition d'acide lactique, d'acide phénique, de sublimé, ne favorise pas l'infection. La section du pneumo-gastrique ne favorise pas la généralisation de l'infection. La saignée préventive ne prédispose pas non plus à la généralisation. Le refroidissement et l'échauffement sont également sans action. En somme, malgré ces causes adjuvantes, l'inoculation d'un staphylocoque virulent dans la trachée est sans effet, quant à l'infection générale. Les causes adjuvantes étudiées sont simplement arrivées à créer des broncho-pneumonies. — Une planche. 100 expériences. J. C.

N. Kirikov. Parasitologie de la maladie de Hanot. (82) 1891-1897, 1946-1951. — L'auteur dit avoir trouvé dans le sang de quatre malades atteints de maladie de Hanot un diplocoque, qui appartient selon lui au groupe des staphylocoques. Il croit, d'autre part, avoir observé également dans le sang des figures pouvant être rapportées à des protozoaires. E. WASSERBERG.

J. Bosc. Le parasite de la clavelée. (57) 9; 5 janvier. — Ce parasite, analogue à ceux que l'on trouve dans la variole et la vaccine, se rapproche des sporozoaires par sa structure et par son évolution.

P. NOBÉCOURT.

Nocard. A propos de la note de M. Bosc intitulée: « Le parasite de la clavelée ». (57) 50; 19 janvier. — Les éléments rencontrés dans le sang ne sont pas le parasite de la clavelée, car le sang est dépourvu de toute virulence. P. NOBÉCOURT.

Tribondeau. Le lépidophyton, champignon parasite du tokélau. (57) 53; 19 janvier. — C'est un aspergillus presque tou-

jours réduit au feutrage mycélien dans les squames cutanées, mais produisant, en milieu favorable, des filaments aériens avec massues sporifères. P. NOBÉCOURT.

INTOXICATIONS

Johan Nicalaysen. Hœmatoporfyrinuri efter chloroformnarkose (Hœmatoporphyrinurie après anesthésie chloroformique). (90') 24-33. — Après une seule anesthésie au chloroforme, pour résection de l'appendice, une jeune femme eut pendant huit jours de l'hématoporphyrinurie, puis pendant trois mois consécutifs de l'urobilinurie. L. DOR.

Nathan Raw. Frank H. Barendt and W.-B. Warrington. — Epidemic arsenical poisoning amongst beer drinkers. (31') 10; 5 janvier.

Ernest Septimus Reynolds. Further observations on epidemic arsenical peripheral neuritis. (31') 1769, 22 décembre.

A. Corsar Sturrock. The epidemic of peripheral neuritis traced to arsenical contamination of beer-making matériais. (31) 1815; 22 décembre.

B. Slovzov. De la fixation de l'arsenic dans l'intoxication chronique. (85) 1333-1334. — L'auteur démontre que dans l'intoxication par l'arsenic, cette substance, comparable en cela aux phospho-albuminates du foie, entre en combinaison chimique stable avec le groupe des nucléines. La combinaison ainsi obtenue est si stable qu'elle résiste à l'action des alcalis (NaHO à 1/4, 1/2, 1 et 2 0/0), des acides (acide acétique, à 0,50 0/0 en ébullition ou acide chlorhydrique à 0,3 0/0, à la température de l'autoclave) et du suc gastrique. L'arsenic se combinant aux albuminates du foie, il s'ensuit qu'en cas d'inanition, où il y a diminution de globuline et du squelette du foie, ce dernier ne peut plus exercer d'une manière suffisante son rôle protecteur. Grâce à sa combinaison avec la nucléine, l'arsenic exerce une influence considérable sur les phénomènes nutritifs et sur la prolifération des cellules hépatiques. Ce qui différencie, vis-à-vis du foie, l'arsenic du mercure, c'est que le premier se dépose dans la nucléine et la stromine, tandis que le second occupe la globuline. ÉM. WASSERBERG.

INFECTIONS

F. Devé. Les greffes échinococciques. (37') 115-117; 2 février.

E. Jeanselme. Le tokelau dans l'Indo-Chine française. (37') 122; 2 février.

Nikolsky. Charbon chez les animaux nourris avec leurs aliments habituels mêlés de spores charbonneuses. (41) 794-801. — Les animaux (rat blanc, lapin) contractent le charbon par la voie digestive aussi bien que par les autres voies d'infection. P. NOBÉCOURT.

S. Kostansov. Les relations réciproques entre la peste bubonique et les différentes variétés des septicémies hémorrhagiques. (85) 1485-1490. — La peste bubonique pouvant être rangée dans le groupe des septicémies hémorragiques constitué par Hueppe, il était intéressant d'étudier l'action réciproque entre le bacille de la peste et les autres bactéries pathogènes de la septicémie hémorrhagique. Les recherches de l'auteur ont démontré que : 1° l'immunité active ou passive préalable contre le choléra des poules, la peste des porcs (bacillus sui pestifer) et la septicémie porcine (bacillus sui septicus) n'exerce aucune influence sur la marche de la peste bubonique ; 2° de même, l'immunité passive vis-à-vis de la peste bubonique reste sans influence aucune sur l'infection par les coccobacilles ci-dessus nommés ; 3° l'absence de toute action réciproque entre les immunités envers la peste bubonique et les formes énumérées des septicémies hémorrhagiques indique clairement la place à part occupée par la peste dans ce groupe. ÉM. WASSERBERG.

S. Luschi. Ricerche sperimentali intorno al glicogene epatico nei morbi infettivi. (76) 161. — Chez les lapins infectés par divers bacilles (diphtérie, tuberculose, bacilles typhiques) ou intoxiqués par les toxines correspondantes, le glycogène hépatique, dosé par la méthode de Brücke-Külz, a toujours diminué, que les animaux soient restés au régime ordinaire ou à un régime riche en glucose. Plus l'infection progresse, plus le glycogène diminue. Au moment de la mort, le glycogène est absent ou existe à l'état de traces. La résistance des animaux a été la même quel que fût le régime. L'examen histologique montre une raréfac-

tion du protoplasme de la cellule hépatique, tantôt généralisée à toutes les cellules, tantôt limitée à certains groupes ; on note, de plus, une infiltration lymphoïde discrète des espaces portes. L'auteur pense que l'altération cellulaire est primitive, le foie devenant incapable ensuite d'assurer sa fonction glycogénique. Néanmoins le rôle protecteur du foie dépend en grande partie de sa teneur en glycogène, comme l'avait dit Roger et ensuite Colla, et comme Teissier vient de le démontrer directement.

V. BALTHAZARD.

Westerman. Over thermometeropnamen (De la prise des températures). (88) 6-9. — L'auteur montre, par cinq exemples très frappants, combien est différente la température axillaire et la température rectale. Citons spécialement une observation dans laquelle la température axillaire était de 36°,9 et la température rectale de 41°, 1.

L. DOR.

E. Friedberger. Ueber den Uebergang von Blutkörperchen agglutinirenden Substanzen in den Urin (Sur le passage dans l'urine des substances agglutinantes des globules du sang). (9) 1236 ; 31 décembre. — On mélange 1cc. d'urine de lapin, traité avec du sang de pigeon, à 1 cc. d'une solution à 10 0/0 de sang de pigeon dans du sérum salé physiologique. En quelques minutes se produit une agglutination très nette. — Si on mélange 1 cc. d'urine de lapin normal à 1 cc. de sang de pigeon dilué à 10 0/0, on n'obtient pas d'agglutination. — Il y a donc eu dans le premier cas passage d'agglutinine dans l'urine.

V. MONTAGARD.

S. Goldberd. La réaction agglutinative dans les infections de différentes gravités. (82) 2038-2046, 2095-2102. — Expériences avec le bacille pyocyanique et le b. d'Eberth sur des cobayes et des lapins. Les doses mortelles de ces bacilles n'influencent pas la réaction agglutinante : par contre, les doses non mortelles augmentent cette réaction, mais cette augmentation, très accusée chez les lapins, est peu prononcée chez les cobayes, où elle est parfois presque nulle. En outre, le pouvoir agglutinant, ayant atteint son maximum, commence à s'abaisser et revient petit à petit à sa hauteur initiale. Les animaux deviennent-ils immunisés envers le bacille typhique ou le bacille pyocyanique, le pouvoir agglutinant du sang s'élève, mais cette élévation n'est nullement proportionnelle au degré d'immunisation. Enfin, l'agglutination plus accusée doit être considérée comme un des signes précoces de la défense de l'organisme contre les microbes pathogènes.

ÉM. WASSERBERG.

Hayem et **Bensaude.** Sur la non-rétractilité du caillot et l'absence de formation de sérum sanguin dans la variole hémorragique primitive. Mécanisme des hémorragies. (57) 45; 19 janvier. — Ces phénomènes coïncidaient avec l'extrême rareté des hématoblastes dans le sang.

P. NOBÉCOURT.

P. Nobécourt et **Bigart.** Des propriétés agglutinatives comparées du sérum sanguin et des sérosités pour le b. d'Eberth au cours des infections réalisées par la voie sous-cutanée et la voie péritonéale. (57) 113 ; 2 février. — Le pouvoir agglutinatif apparaît dans le sérum dans des délais sensiblement identiques, que l'inoculation ait été faite sous la peau ou dans le péritoine. L'intensité du pouvoir agglutinatif est égale ou peu différente, tantôt en plus, tantôt en moins, chez les animaux des deux séries. Le pouvoir agglutinatif de la sérosité péritonéale est constamment inférieur à celui du sérum, et celui des sérosités pleurale et péricardique à celui de la sérosité péritonéale.

P. N.

William Sydney Thayer. Observations on the blood in typhoid fever. (38) 23; 16 octobre. — Étude des globules rouges, de l'hémoglobine et des leucocytes.

L.

Tobiesen. Om Widal's Reaktion og dens diagnostiske Betydning (Valeur diagnostique de la réaction de Widal). (87) 53-60; 77-84. — Sur 350 cas de fièvre typhoïde, 329 fois réaction à 1 pour 50, 17 fois à 1 pour 25, et 4 fois réaction négative même à 1 pour 5. D'autre part, on pourrait trouver la réaction à 1 pour 25 chez des malades qui n'ont pas eu la fièvre typhoïde.

L. DOR.

Paul Courmont et **A. Lesieur.** Le bacille coli est-il agglutiné par le sérum des typhiques ?. (65) 403 ; 22 décembre. — Widal, P. Courmont avaient déjà résolu la question par la négative en 1896. Mais Stern, Beco, Biberstein affirment le con-

traire. Les nouvelles expériences des auteurs sur 25 typhiques et 3 échantillons de b. coli montrent que ceux-ci n'ont pas été agglutinés d'une façon notable par le sérum de ces malades, qui agglutinait à des degrés variables, souvent fort élevés, le b. d'Eberth. J. C.

F. Neufeld. Ueber Bacterien bei Typhus und ihre praktische Bedeutung. (14) 824; 20 décembre. — Dans 25 0/0 des cas de fièvre typhoïde, il y a des bacilles typhiques dans les urines. Ce fait n'est pas d'un mauvais pronostic. On peut obtenir des cultures pures avec les urines et même faire des numérations. On trouve 60 à 100.000.000 de bacilles par c.c. L'Urotropine fait diminuer le nombre de ces microbes. Il faut désinfecter les urines des typhiques.

J. C.

M. Troisier. Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde. (54) 85; 1er février.

Eugen Schlesinger. Die Leucocytose bei experimentellen Infectionen. (24) 349-419 ; novembre 1900.

G. Pitkianen. Documents sur la morphologie du sang dans la diphtérie et autres maladies infectieuses. (82) 1033-1035. — Les recherches ont porté sur 23 cas, dont 10 cas de diphtérie de faible et moyenne intensité, 5 cas graves à issue fatale, 4 angines non diphtériques, 3 cas de scarlatine associée à la diphtérie et 1 cas d'angine scarlatineuse. Dans la diphtérie bénigne, il y a leucocytose, surtout aux dépens des polynucléaires. Cette leucocytose diminue à mesure que la maladie s'améliore. Les polynucléaires diminuent, tandis que les lymphocytes augmentent. Dans la diphtérie grave, mortelle, la leucocytose, très accusée dès les premiers jours, reste invariable ou continue même à s'élever jusqu'à la mort du malade, toujours aux dépens des leucocytes polynucléaires. La formule leucocytaire dans les angines non diphtériques se rapproche de celle d'une angine diphtérique légère. La teneur du sang en éosinophiles ne permet pas de différencier les angines diphtériques des angines simples. Leur présence dans le sang des diphtériques ou leur augmentation est un signe favorable, tandis que leur absence à partir du 3e ou 4e jour de la maladie assombrit le pronostic. La différence entre la formule leucocytaire de la diphtérie et celle de la scarlatine consiste en ce que dans les formes bénignes ou de moyenne intensité de la scarlatine, les éosinophiles apparaissent dans le sang dès le premier jour et augmentent considérablement en nombre, tandis que dans la diphtérie on ne les observe que quand l'état du malade commence à s'améliorer. Dans la diphtérie associée à la scarlatine, les éosonophiles se trouvent dans le sang, même dans les cas graves terminés par la mort. — La formule leucocytaire peut servir pour le diagnostic différentiel entre la scarlatine et la dermatite exfoliatrice de Wilson : dans cette dernière, le nombre des éosinophiles est considérablement augmenté dès le premier jour.

ÉM. WASSERBERG.

I. Strzelbitzky. Quelques données sur la pathologie du sang des enfants atteints de fièvre intermittente. (85) 1108-1111, 1141-1145. — Le sang des enfants contient par millimètre cube de 4 à 10,000 leucocytes. Les premiers temps après la naissance, les neutrophiles dépassent en nombre les lymphocytes. Plus tard, le rapport se renverse et enfin plus l'enfant se rapproche de l'âge de 5 ans, plus le nombre de neutrophiles dépasse de nouveau celui des lymphocytes. — La température élevée, qu'elle s'accompagne ou non d'hyperleucocytose, diminue le nombre des éosinophiles et en même temps, surtout en cas d'hyperleucocytose, il y a augmentation considérable de neutrophiles et diminution correspondante des lymphocytes. — Dans la fièvre intermittente, pendant les accès aussi bien que dans les intervalles, le sang retiré du doigt est dans la plupart des cas plus pauvre en leucocytes. Plus rarement leur nombre reste normal et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il est un peu augmenté. Quant à l'influence de la quinine sur le nombre des leucocytes, elle est inconstante ; il en est de même pour le sérum antidiphtérique en cas de diphtérie. Pour ce qui concerne le rapport des différentes formes des leucocytes dans la fièvre intermittente pendant les accès et l'élévation de la température, les changements sont identiques à ceux observés dans l'hyperthermie en général et au cours d'autres infections. La proportion des lymphocytes aux neutrophiles est augmentée, le taux des éosinophiles ne l'est pas en dehors des accès ; enfin, le nombre des leucocytes de transition est dans quelques cas augmenté dans les mêmes conditions.

ÉM. WASSERBERG.

P. Heim. Contribution à l'étude de la leucocytose dans la pneumonie et la diphtérie. (44) 21-29.

J. Courmont et **Fernand Arloing.** Cytologie de la pleurésie diphtérique expérimentale du cobaye. (57) 40; 12 janvier. — La formule leucocytaire est nettement mononucléaire, que l'animal ait été inoculé avec la toxine ou avec la culture vivante (sous la peau). P. NOBÉCOURT.

W. Campbell M'Donnell. Diphteria antitoxin used successfully by the mouth. (40) 400; 9 fév.

Ch. Dopter. La phagocytose dans la dysenterie. (41), 813-815. — Dans la dysenterie bénigne, on trouve dans le contenu intestinal un grand nombre de colibacilles inclus dans les leucocytes. Dans les cas graves, la phagocytose est à peine marquée ou nulle. Les injections sous-cutanées de sérum artificiel activent ou provoquent la phagocytose, à la fin du stade fébrile qu'elles déterminent.

P. NOBÉCOURT.

F. Tchistovitch. De la phagocytose dans l'infection streptococcique mortelle. (84) 1504. — L'auteur est d'avis que la mort survient toutes les fois que la chimiotaxie positive fait défaut.

EM. WASSERBERG.

Boinet. De l'hyperleucocytose polynucléaire comme élément de diagnostic de l'abcès du foie. (57) 1089; 22 décembre. — Au cours des grands abcès du foie d'origine dysentérique, l'hyperleucocytose polynucléaire est plus marquée que dans les autres suppurations et que dans l'impaludisme, la dysenterie chronique des pays chauds, l'anémie tropicale, etc.

P. NOBÉCOURT.

F. Meyer. Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus (Bactériologie du rhumat. artic. aigu). (14) 81; 7 février. — Dans 3 cas de rhumatisme aigu, l'auteur a trouvé, sur les amygdales, des streptocoques qui donnaient aux animaux une polyarthrite semblable aux formes cliniques humaines. Ces animaux présentaient des exsudats articulaires séro-purulents, souvent stériles, sans septicémie. Les séreuses, l'endocarde particulièrement, étaient souvent atteintes. L'obtention d'un sérum spécifique pourra seule nous démontrer que le rhumatisme et ses complications sont dues à ce streptocoque et toujours à lui. — Travail du laboratoire de Leyden; cultures expérimentées par Wassermann.

V. MONTAGARD.

Menzer. Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. (14) 97; 14 février. — Dans un 1er cas, où il y avait coïncidence d'une gonorrhée et d'un rhumatisme aigu, la ponction de l'articulation du genou donna un liquide contenant des streptocoques. On injecta la culture dans les veines d'un lapin. L'animal eut un gonflement articulaire léger pendant la vie; 2 semaines après, l'animal mourut avec des streptocoques dans le sang et dans les articulations. — Dans les autres cas, l'auteur a retrouvé ces streptocoques (en chaînettes, prenant le Gram). Dans un cas, ce streptocoque existait sur les amygdales. — Le streptocoque joue un rôle évident dans l'étiologie du rhumat. art. aigu. — Mais le rhum. articul. est-il toujours causé par un microbe unique? V. MONTAGARD.

Straub. Een opmerking betreffende de besmettelijkheid van het Trachoom (Remarque relative à la contagiosité du trachome). (88) 1-6. — La conjonctivite granuleuse ou trachome a été importée en Hollande et en Allemagne dans toutes les villes où les armées françaises ont eu des garnisons pendant les guerres de l'Empire. La contagiosité est un fait indiscutable, et cependant actuellement on observe peu de cas de contagion directe et l'affection paraît plutôt endémique et limitée à la population israélite. L'auteur fait remarquer que ce sont surtout les très jeunes enfants qui prennent la maladie par contagion, mais comme elle est au début très bénigne chez eux, elle n'attire pas l'attention, passe à l'état chronique et occasionne pendant l'adolescence des poussées aiguës qui semblent être la première manifestation du mal.

L. DOR.

S. Flexner. On the Etiology of tropical dysentery. *The Philadelphia medical Journal;* 1er septembre 1900.

G. Schneider et **M. Buffard.** Syphilis et dourine. (70) 135-137. — Ce sont certainement deux maladies distinctes. J. C.

F. Nuttall, L. Cobbett et **T. Strangeways-Pigg**. The geographical distribution of anopheles in relation to the former distribution of ague in England. (35) 1-44.

F. Nuttall et **H. E. Shipley**. Studies in relation to malaria. (35) 45-73. — Deux planches descriptives des anophèles. J. C.

L. Zupnik Ueber experimentellen Tetanus descendens. (14) 837; 27 décembre. — Travail du laboratoire de Pribram. De ses expériences, l'auteur croit pouvoir conclure que la localisation des contractures, aussi bien chez l'homme que chez les animaux de laboratoire, dépend de l'action de la toxine sur les muscles. Si, en injectant la toxine, on évite le tissu musculaire, on a un tétanos descendant; si le muscle est lésé, on a un tétanos ascendant. Chez les animaux qui ont les muscles très développés (chat), la toxine injectée à la cuisse donne toujours un tétanos à signes locaux au début. — Le lieu d'injection est très important. Une dose qui tue l'animal si on fait l'injection à la cuisse est sans effet si on l'injecte au pied. V. MONTAGARD.

M. Reed. The Bacillus pseudo-tuberculosis murium; its streptothrix forms and pathogenic action. *Hopkins Hospital Reports*, IX, 1900. Une planche.

H. Clément. Séro-diagnostic de la tuberculose chirurgicale. *Thèse de Lyon*, 1900, 112 pages. — Etude de 55 observations, faite sous la direction d'Arloing et P. Courmont. 41 cas à séro-réaction positive = 74 0/0. Dans 11 cas non tuberculeux, aucune réaction positive. Toutes les réactions négatives ont trait à des cas graves. Tous les cas bénins ou bien localisés ont eu une séro-réaction positive. Il y a donc aussi une question de séro-pronostic. J. C.

G. Petit et **J. Basset**. Tuberculose du chien. (67) 5-13, 85-93. — 32 autopsies de chiens tuberculeux en 1900, dont 9 formes pulmonaires à cavernes. J. C.

K. Dmitrievski. Influence des injections répétées des toxines sur l'élimination de l'azote, des phosphates et des chlorures. (50) 151-166. — Expériences avec la toxine pyocyanique, du bacillus coli communis et diphtérique, sur des chiens soit soumis à un même régime, soit soumis au jeûne absolu et injectés alors au 4e jour, c'est-à-dire au début de la phase d'état régulier de l'élimination d'azote chez les animaux inanitiés. Résultats : les modifications les plus remarquables portent sur l'élimination de P^2O^5. Chez tous les animaux soumis à un régime ou en inanition, la quantité de P^2O^5 éliminée dans le cas des diverses toxines examinées, est notablement inférieure à la moyenne normale; P^2O^5 diminue de 17 0/0 à 28 0/0, le rapport $\frac{Az}{P^2O^5} = 9$ à 11. au lieu de 7,5 à 8. L'auteur attache la plus grande importance à cette hypophosphaturie, que seuls les animaux en inanition ne présentent pas le premier jour, et pense qu'au cours de l'immunisation des phosphates sont retenus par l'organisme, probablement dans un but plastique. V. PACHON.

S. V. Mangonbi. Contribution à l'étude des fonctions des amygdales (82) 1332-1333; 28 octobre. — Les 3 séries d'expériences faites sur des chiens tonsillectomisés et normaux ont eu pour but de déterminer : 1° l'influence des amygdales sur les substances putrides inhalées; 2° leur influence sur les toxines diphtériques et 3° leur action sur les staphylocoques dorés et les toxines diphtériques réunis. Les résultats obtenus par l'auteur quant à l'influence des amygdales sur la constitution du sang et le tableau clinique peuvent se résumer comme suit : — A. *Sang*. 1) L'amygdalectomie produit une hypoleucocytose considérable (en moyenne de 55 0/0) persistant parfois longtemps (jusqu'à 68 jours dans un cas). Quant aux hématies, leur nombre n'est pas constant, mais il diminue dans la plupart des cas. Il survient en même temps de l'hypohémoglobinhémie. — 2) L'injection des toxines diphtériques, et à un degré moindre, l'inhalation des substances en putréfaction provoquent chez les chiens tonsillectomisés l'augmentation du nombre des leucocytes qui n'atteint presque jamais le chiffre initial et en outre la diminution du nombre des hématies et de l'hémoglobine. — B. *Tableau clinique*. L'inhalation des substances en putréfaction provoque chez les chiens opérés, la diarrhée, parfois des vomissements, tandis que les animaux de contrôle ne présentent aucun trouble gastro-intestinal. L'injection des toxines diphtériques provoque chez les chiens tonsillectomisés, d'une manière constante, des vomissements et parfois de la diarrhée consécutive ou simultanée.

ÉM. WASSERBERG.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

Prosper Merklen. Recherches sur l'état fonctionnel du foie dans la gastro-entérite des jeunes enfants par l'étude des coefficients urinaires. (57) 130 ; 9 février. — Le dosage de l'urée ne donne que des renseignements insuffisants sur l'état du foie. Le rapport $\frac{Azu}{Azt}$ est généralement élevé chez les enfants qui guérissent, diminué dans les formes graves ; l'abaissement est surtout constant dans les gastro-entérites prolongées et chroniques. Le rapport $\frac{Ct}{Azt}$ augmente avec la gravité et la durée de la toxi-infection. P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et **M. Lœper.** Insuffisance glycolytique dans les maladies aiguës. (45) 127-144. — L'insuffisance glycolytique est la perte de l'aptitude des tissus à retenir et utiliser le glycose. Le sucre est introduit sous la peau à la dose de 10 grammes. Le *rhumatisme articulaire aigu* s'accompagne fréquemment d'insuffisance glycolitique. Elle est habituelle dans la pneumonie, fréquente dans la fièvre typhoïde. Elle se voit dans la syphilis. Le maximum se rencontre naturellement dans le diabète.

J. C.

Almy. Diabète sucré avec atrophie complète du pancréas chez un chien. (67) 882-884.

Fiquet. Le coma diabétique et l'intoxication par les nitriles. (63) 56 ; 2 février, — Le coma diabétique serait probablement dû à une intoxication par les nitriles. Les présomptions sont les suivantes : Les urines diabétiques peuvent contenir des substances toxiques analogues aux nitriles (une expérience de l'auteur). L'oxydation incomplète des albuminoïdes donne des nitriles, et dans le diabète les oxydations sont entravées. L'acétone et l'acide β-oxybutyrique existent dans l'urine des diabétiques comateux, or l'acétone dérive probablement de l'acide β oxybutyrique par oxydation, et ce dernier peut provenir du nitrile β-amidobutyrique par hydratation. Lorsque les phénomènes d'hydratation seront ralentis, ainsi que ceux d'oxydation, les nitriles pourront apparaître dans les urines du diabétique. — La présence de l'acétone serait donc l'indice d'un premier degré d'insuffisance d'oxydation ; la présence de l'acide β-oxybutyrique et des nitriles serait l'indice d'une insuffisance plus marquée encore d'oxydation et d'un défaut d'hydratation. P. COURMONT.

J. Comby. L'uricémie chez les enfants. (44) 1-20. — L'uricémie est l'ensemble des troubles morbides déterminés dans la première et surtout dans la seconde enfance par la diathèse urique. Elle se rencontre plus souvent chez les garçons que chez les filles, chez des descendants de neuro-arthritiques, dans la classe riche et intellectuelle ; elle est favorisée ou même provoquée par l'abus de la viande et la suralimentation. Ses principales manifestations sont la céphalalgie périodique, les vomissements cycliques, des convulsions, l'albuminurie, la lithiase rénale et vésicale, la fièvre uricémique, l'asthme, etc. Il est probable que l'acide urique n'est pas seul en cause, et que la xanthine et les autres corps alloxuriques doivent jouer un rôle. En tout cas, une hygiène, une thérapeutique médicamenteuse et hydro-minérale appropriées améliorent le malade.

P. NOBÉCOURT.

O. Miram. Du coefficient albumineux de l'urine (82) 1881-1887. — Le coefficient albumineux de l'urine, très inconstant n'a aucun rapport avec le coefficient albumineux du sang qui varie très peu. Cette différence tient à ce que dans l'albuminurie nous avons affaire non seulement à l'albumine et à la globuline du sérum, mais aussi à la nucléo-albumine (nucléo-protéides) et à la globuline des cellules rénales. Aussi l'auteur est-il d'avis que l'albuminurie n'est comparable ni à un transsudat ni à un exsudat, mais qu'il s'agit en outre d'une inflammation catarrhale, amenant la destruction d'un grand nombre de cellules rénales et le passage dans l'urine de leur contenu.

ÉM. WASSERBERG.

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION, IMMUNITÉ

G. Mahrt. Ueber den Uebergang der Typhus-Agglutinine von der Mutter auf das Kind. (Passage de l'agglutinine typhique de la mère à l'enfant). (13) 1-7. — Une femme, au cours d'une fièvre typhoïde, met au monde un enfant à terme ; 6 jours après la naissance, le sérum de la mère agglutine au 1/40e, le sérum de l'enfant n'agglutine pas au 1/10e. A l'insu du médecin, la mère

allaite l'enfant; 12 jours après le premier examen, le sérum de l'enfant agglutine au 1/40e, de même que le lait maternel; jamais le nourrisson n'a eu de symptômes ressemblant à ceux de la fièvre typhoïde.

V. BALTHAZARD.

Leclainche et **Vallée**. Note sur les anticorps albumineux. (57) 51; 19 janvier. — Les injections intraveineuses d'urines albumineuses, répétées pendant 3 mois, donnent au lapin un sérum qui précipite les albumines de même nature et non les autres.

P. NOBÉCOURT.

J. Nicolas et **Ch. Lesieur**. Sur l'agglutination du staphylococcus aureus par le sérum d'animaux vaccinés et infectés. (57) 87; 26 janvier. — Le sérum d'une chèvre immunisée contre un staphylococcus pyogenes aureus agglutine celui-ci; les autres échantillons de ce même microbe sont agglutinés d'une façon variable. Le sérum d'animaux soumis à une infection aiguë ou subaiguë n'a pas d'action agglutinante sur l'échantillon infectant. P. NOBÉCOURT.

J. Nicolas et **Ch. Lesieur**. Etude sur le pouvoir bactéricide et atténuant pour le staphylocoque pyogène du sérum d'une chèvre vaccinée avec des cultures de cet agent microbien. (57) 89; 26 janvier. — Les propriétés bactéricides sont peu accusées; l'action atténuante paraît plus marquée.

P. NOBÉCOURT.

Th. Omeltcheko. Recherches expérimentales sur la prédisposition et l'immunité vis-à-vis de la tuberculose. (85) 875-876. — Le liquide pleurétique d'un tuberculeux injecté sous la peau de cobayes n'augmente pas leur résistance contre le bacille de Koch. De même, les animaux inoculés de culture de tuberculose, succombent, malgré l'injection du liquide pleurétique pratiquée 1 mois après l'inoculation. (Expériences sur des chats et des cobayes.)

EM. WASSERBERG.

Arloing, Nicolas, Antoine. Essais sur la production rapide de l'immunité et de l'antitoxine diphtériques. (57) 13; 5 janvier. — L'inoculation simultanée de toxine et de sérum antitoxique ne constitue pas un procédé avantageux pour la création de l'immunité et ne hâte pas la production du sérum antidiphtérique. P. NOBÉCOURT.

S. Dzerzgovski. De l'immunité héréditaire des poules vis-à-vis de la diphtérie. (85) 1319. — Les recherches précédentes de l'auteur ont démontré que le placenta retient l'antitoxine diphtérique (l'embryon en effet n'en contient qu'une quantité minime) et que la toxine diphtérique injectée à 15 poules dans le but de les immuniser les a toutes fait succomber. Aussi, plus tard, a-t-il essayé d'immuniser des poules en leur injectant d'abord du sérum pur, et ensuite de la toxine diphtérique. Il obtint de la sorte une immunité passive: les poules ont souffert peu de temps et elles pondirent des œufs. Six de ces œufs furent mis dans un autoclave à 37°. Leur examen montra que l'antitoxine, peu répandue dans l'embryon, se trouve en grande quantité dans le vitellus. Il est assez probable que, avec le développement du fœtus, l'antitoxine diffuse aussi dans l'albumine. Le sérum des poussins sortis de ces œufs fut, après mélange avec une dose 10 fois mortelle de sérum diphtérique, injecté à des cobayes. Tous ont survécu. Le sang de 3 autres de ces poussins, mélangé 7 jours après leur naissance avec 0,2, 0,5 et 1 cc. de sérum diphtérique, fut injecté à d'autres cobayes. Ces derniers animaux ont présenté des phénomènes morbides, mais néanmoins aucun d'eux n'a succombé. Il en résulte donc que l'antitoxine ayant passé de la mère dans l'œuf, passe aussi dans le poussin. Il est à remarquer que presque toute l'antitoxine se trouve dans le sang. En effet, les extraits de poussin obtenus à l'aide de la presse hydraulique en contiennent peu. Il est assez probable que l'antitoxine est fabriquée par le vitellus formateur. ÉM. WASSERBERG.

Rodet et **Galavielle**. Expériences sur le pouvoir immunisant de la matière nerveuse rabique conservée en glycérine. (57) 63; 19 janvier.

J. Ritchie. Artificial modifications of toxines with special reference to immunity. (35) 125-144. — Etude des modifications qu'on peut apporter aux toxines par l'addition de substances chimiques, spécialement en rapport avec leur pouvoir immunisant. — La *toxine tétanique*, additionnée d'acide lactique, d'acide chlorhydrique, perd la plus grande partie de son pouvoir toxique, lequel reparaît si on neutralise par la soude (toxicité de retour). Cependant, la toxine est détruite si on la laisse trop longtemps en présence de l'acide. Le sang est trop faible-

ment alcalin pour opérer cette neutralisation. Ces toxines modifiées par un acide, non toxiques, sont cependant immunisantes (toxoïdes d'Ehrlich). Si la toxine est définitivement détruite par l'acide, elle reste immunisante ; c'est donc un liquide inoffensif mais immunisant, précieux en pratique. L'addition directe de soude supprime aussi la toxicité de la toxine tétanique. — La *toxine diphtérique* résiste bien mieux à l'action des acides, mais est bien plus sensible à l'action de la soude. Neutralisée, elle reste immunisante. — La *ricine* est moins sensible que la toxine tétanique à l'action des acides. Neutralisée, elle reste immunisante. — L'*abrine* est également résistante aux acides, mais plus sensible à la soude. — Travail à rapprocher de tous ceux qui ont étudié les toxoïdes d'Ehrlich, lesquelles, peu toxiques, sont cependant immunisantes (Madsen, Kretz, Rehns, etc). Ne pas confondre avec les mélanges de toxine et d'antitoxine, qui, d'après les recherches d'Arloing et Nicolas, confirmées par Rehns, ne peuvent servir à l'immunisation. J. C.

A. Wassermann. Ueber die Ursachen der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infectionen (Causes de l'immunité naturelle contre les infections). (14′) 4 ; 3 janvier. — Expériences avec le bacille typhique sur le cobaye montrant qu'il existe dans le sang normal des ferments pouvant dissoudre les bactéries, ce qui est une arme naturelle de défense. Le mélange de culture typhique et de sérum normal du lapin, chauffé à 60°, injecté dans le péritoine du cobaye, laisse survivre l'animal et les bacilles dégénèrent ; si on emploie du sérum « anticomplément », le cobaye meurt avec bacilles mobiles dans le péritoine. J. C.

MALADIES DES APPAREILS ET TISSUS

G. Marion et **Ch. Gandy.** L'adénite subaiguë de l'aine. (49) 129-172. — Neuf observations d'adénite subaiguë de l'aine distincte cliniquement et anatomiquement, relevant exclusivement de la tuberculose. P.-J T.

P. Sebileau. Différentes formes de la septicémie buccale. (65′) 53 ; 2 février. — Etude du mécanisme d'infection et de protection de la bouche, et des formes cliniques de septicémies d'origine buccale : lymphophlegmoneuse du cou, phlébo-phlegmoneuse de la face, ou sans déterminations anatomiques. P. COURMONT.

V. Griffon et **L. Nattan-Larrier.** Hygroma purulent à gonocoques. (70) 84-91. — Cas de localisation de l'infection gonococcique, au cours d'un rhumatisme blennorragique, sur la bourse séreuse paratrochantérienne. — Trois ponctions exploratrices, suivies d'analyse bactériologique complète : examen direct positif une fois seulement (1re ponction), cultures sur sang gélosé positives après les deux premières ponctions ; inoculations aux animaux toujours négatives. CH. LESIEUR.

Letulle. Angine de Vincent. (65) 411 ; 29 décembre. — Observation inédite d'angine diphtéroïde à bacilles fusiformes de Vincent. Les débris de la surface malade montrent, au microscope, deux éléments microbiens en grande abondance : un spirochète très fin et un spirille, plus gros ; ce dernier correspond au b. fusiforme de Vincent. Ces deux éléments restent vivants et très mobiles pendant quelque temps sous le champ du microscope à condition d'être immergés *dans la salive du malade*. Impossibilité de les cultiver. L'entité clinique demeure, mais la pathogénie reste douteuse, car le spirille de Vincent se retrouve également abondant dans d'autres ulcérations buccales banales. P. COURMONT.

H. Vincent. Cas prolongé d'angine à bacilles et spirilles fusiformes. (54′) 79 : 1er février. — Trois nouveaux cas. — Essais négatifs de culture. C'est un hôte habituel de la bouche (22 sur 27) et de l'intestin. On le trouve dans le pus d'empyèmes, dans les crachats. C'est le microbe de la *diphtérie des plaies* (pourriture d'hôpital). C'est la même affection que l'angine. Un spirille est habituellement associé au bacille. J. C.

Henkes. Over Rhinosklerom als aandoening van het slijmolies van den tractus respiratorius. (Le rhinosclérome et l'hypertrophie de la muqueuse du tractus respiratoire). (88) 160-170 ; une planche. — Revue générale avec 3 observations inédites. L. DOR.

C. Wardell-Stiles. Hémoptysie parasitaire. (52) 79 ; 22 janvier.

Variot et **Chicotot**. Nouvelles observations pour servir au diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant par la radioscopie. (54') 12 ; 11 janvier. — L'examen radioscopique permet d'affirmer la pneumonie franche en l'absence d'indications fournies par la percussion et l'auscultation, ou lorsque ces indications restent indécises dans les premiers jours. Il fixe l'étendue et la limitation du processus pneumonique. — L'ombre radioscopique correspondant à l'hépatisation du parenchyme pulmonaire n'a pas de valeur pathognomonique, mais seulement par une association avec les autres signes physiques, fonctionnels, et les commémoratifs. J. NICOLAS.

H. Roger et **M. Garnier**. Foie dans l'érysipèle et les infections à streptocoque. (70) 97-112. — Le foie est peu atteint. Ce sont des lésions diffuses. Il n'y a pas de rapports avec le foie scarlatineux J. C.

Dominici. Histologie de la rate à l'état normal et pathologique. (45) 1-50. — Mémoire touffu avec nombreuses figures. 1° Etude de la rate normale et au cours de la septicémie eberthienne. Elle se comporte comme un ganglion et comme du tissu myéloïde. 2° Etude de la rate du lapin adulte au cours de l'anémie posthémorrhagique, compliquée ou non d'infection. Toutes les variétés de cellules caratérisant le tissu de la moelle osseuse y prolifèrent activement. D'autre part, les zones lymphoïdes entrent simultanément en activité. Considérations générales sur les leucocytes et leur origine. 3° Plan de structure fondamental de la rate : circonscriptions spléniques, lobule splénique. J. C.

A. Guieysse. La capsule surrénale du cobaye. Histologie et fonctionnement. — *Thèse*, Paris, 1901, 66 pages. — Etude histologique très détaillée. Au point de vue physiologique, l'auteur insiste sur ce fait que la sécrétion de la glande surrénale est plus énergique chez la femelle et surtout chez la femelle pleine, peut-être parce qu'elle doit neutraliser une plus grande quantité de substances toxiques. LESNÉ.

Ardin-Delteil. La cryoscopie et ses applications médicales. (55) 9 ; 9 janvier.

Jens Bugge. Methylenblaatinjektioners diagnostiske betydning ved vyresygdamme. (Valeur diagnostique des injections de bleu de méthylène dans les maladies des reins) (90') 34-53. — L'auteur croit que la détermination quantitative de la matière colorante expulsée dans les vingt-quatre premières heures serait la seule chose importante à connaître. L. DOR.

Ch. Achard et **L. Gaillard**. Expériences sur la perméabilité du rein sain ou malade à la caséine. (57) 123 ; 2 février. — La caséine, qui s'élimine par le rein sain, s'élimine mieux par le rein malade. P. NOBÉCOURT.

Meillère et **Lœper**. Variations du rapport des albumines urinaires (sérine et globuline) au cours des diverses affections (57) 155 ; 9 février. — Dans la dégénérescence amyloïde des reins, les néphrites chroniques ou aiguës, l'éclampsie puerpérale, le rein cardiaque, le rapport de la globuline à l'albumine totale est très variable : on ne peut trouver aucune indication diagnostique dans la présence d'une quantité plus ou moins considérable de globuline. P. NOBÉCOURT.

A. Jolles. Ueber bei der Oxydation von Harnbestandtheclen beobachtete Relationen (Sur les variations observées dans l'oxydation des composés de l'urine). (9) 1182 : 17 décembre. — L'auteur recherche chez l'homme sain et chez l'homme malade, la quantité de substances acides, par oxydation du précipité dans une solution neutre et dans une solution acide. Il trouve des chiffres variant de 243 à 325 mill. par litre d'urine. V. MONTAGARD.

S. Kalischer. Ein Fall von Albumosurie bei Rippenmyelomen. (14') 54 ; 24 janvier. — Grande rareté de l'albumosurie ; onze cas seulement connus. Hyperleucocytose avec quelques globules rouges nucléés. Urines se troublaient à 55° et redevenaient claires à 85°. A l'autopsie : myélome des côtes. J. C.

L. Michaelis. Ueber eine neue Form der Hämoglobinurie. (14') 51 ; 24 janvier. — Cas d'hémoglobinurie posthémorrhagique. Signes d'hémorrhagie interne grave (grossesse extra-utérine). Augmentation des polynucléaires. Quelques globules rouges nucléés. 25 0/0 d'hémoglobine. Deux attaques d'hémoglobinurie pendant la résorption. Est-ce l'hémoglobine du sang épanché qui a passé dans le sang ? L'épanchement a-t-il

laissé passer des hémolysines dans le sang? Le processus a en tout cas été très rapide. Les deux hypothèses sont plausibles.

J. C.

I. Rosqvist. Tvänne fall af bakteriuri. (86′) 38-55. — Deux cas de bactériurie avec troubles graves de l'état général. Guérison. Voie d'entrée par la vessie. J. C.

Uhlenhuth. Eine Methode zur Unterscheidung der verschiedenen Blutarten, im besonderem zum differentialdiagnostischen Nachweise des Menschenblutes (Méthode pour différencier le sang des espèces différentes, et principalement le sang humain). (14′) 82; 7 février. — Conséquence de la spécificité des albumines. Si on injecte dans le péritoine d'un cobaye du sang humain, le sérum de ce cobaye mis en présence du sang humain, donnera un précipité. Ce sérum ne donnera de précipité qu'avec le sang de l'homme. C'est donc un procédé différentiel sûr et très précis. Une tache de sang humain sèche sur une planche, dissoute par le sérum artificiel, est également précipitée. *Application médico-légale.* Ces résultats sont explicables par la formation des coagulines spécifiques.

V. MONTAGARD.

O. Moritz. — Zur Kenntniss der basophilen Granulationen der rothen Blutkörperchen. (14′) 68; 31 janvier. — On produit des granulations basophiles des globules rouges en donnant de l'acétate de plomb à des lapins. Chez l'homme, on les rencontre dans le sang des ouvriers sur plomb n'ayant pas encore eu ou n'ayant pas eu depuis longtemps des coliques. On retrouve ces granulations dans la leucémie, la malaria, certains néoplasmes. — Voir le travail de Sabrazès, dans ce *Journal*, novembre 1900, p. 941. J. C.

A. von Willebrand. Eine Methode für gleichzeitige Combinationsfärbung von Bluttrockenpräparaten mit Eosin und Methylenblau. (14′) 57; 24 janvier. — Mode de coloration des préparations sèches de sang devant donner, en une seule opération, les globules rouges, les noyaux et toutes les granulations (éosinophiles, neutrophiles, basophiles). On fait un mélange à parties égales de solution alcoolique à 0,5 0/0 (alcool à 70°) d'éosine et de solution aqueuse concentrée de bleu. On ajoute à 25 cc. 10 à 15 gouttes de solution acétique à 1 0/0. On fixe les préparations par un procédé quelconque. On colore en chauffant jusqu'au dégagement de vapeurs. On lave et on monte. Les granulations neutrophiles sont violettes, les éosinophiles rouges, les basophiles bleues. J. C.

H. Herbert. The young plasma cell or lymphocyte in chronic inflammation. (36) 90-94.

G. Javein. L'origine et la valeur des granulations basophiles et la dégénérescence polychromatophile des hématies (82) 1409-1419. — L'apparition des granulations basophiles et la dégénérescence polychromatophile (coloration en bleu plus ou moins foncé par l'éosine, l'hématoxyline ou le bleu de méthylène éosiné) ne sont pas des signes de dégénération, mais plutôt de régénération. En effet, on les rencontre surtout dans des hématies jeunes toutes les fois que la moelle osseuse fonctionne d'une manière énergique. C'est ainsi que dans un cas d'anémie pernicieuse progressive l'auteur a vu ces formations se multiplier dès que les hématies augmentèrent notablement en nombre et que le sang contint de nombreux mégaloblastes. Les granulations basophiles sont dues à la karyorhexis, tandis que la dégénération (ou plutôt régénération) polychromatophile indique la karyolyse.

Il résulte de ce qui précède que la présence dans le sang d'hématies avec granulations basophiles, et de la dégénérescence polychromatophile indiquent une anémie accompagnée d'activité exagérée de la moelle osseuse; le pronostic de ces anémies est meilleur. Il importe de plus de ne pas prescrire dans ces cas de remèdes activant les fonctions de la moelle osseuse, tels que l'arsenic, le phosphore, le fer, etc. Comme les mégaloblastes n'abondent dans le sang qu'en cas de fonctionnement excessif de la moelle osseuse, il s'ensuit que, contrairement aux affirmations d'Ehrlich, leur présence n'est nullement indispensable pour l'établissement du diagnostic d'anémie pernicieuse progressive, lequel ne peut être posé que quand on constate la présence des mégaloctes. Quant aux mégaloblastes, leur présence, au contraire, rend le pronostic plus bénin, car il témoigne de l'activité des organes hématopoiétiques.

ÉM. WASSERBERG.

Fr. Henke. Zur Endocarditis pneumococcina. (5) 141-150. — Endocardites à pneumocoques primitives ; l'aspect anatomique de ces endocardites n'a rien de caractéristique, d'après l'auteur, contrairement à l'opinion de Netter et de Kerchensteiner.

V. BALTHAZARD.

Ernest Barié. Le cœur dans la chlorose. (74) 431 ; 19 décembre.

P. Troïtzky. Des hypertrophies du cœur. (82) 1601-1610, 1653-1660, 1697-1706, 1751-1755, 1797-1802. — Des recherches expérimentales entreprises sur des lapins, chez lesquels on a provoqué artificiellement l'insuffisance aortique, et de l'examen histologique des préparations il résulte que : 1° l'hypertrophie mécanique du cœur consécutive à l'insuffisance aortique est due principalement à l'hypertrophie des fibres musculaires du ventricule gauche ; 2° il est difficile d'affirmer catégoriquement l'existence d'une hyperplasie du tissu musculaire. Malgré la présence de quelques figures karyonynétiques, l'auteur n'a pas réussi à constater la néoformation du tissu contractile, ni la prolifération des fibrilles ; 3° l'endothélium des capillaires cardiaques est tuméfié et les parois sont épaissies. De plus, on nota une myocardite interstitielle au début ; 4° les altérations vasculaires sont probablement dues à la circulation exagérée du sang dans les capillaires cardiaques ; 5° mêmes altérations sur le ventricule droit, mais beaucoup moins accusées ; 6° les ganglions nerveux sont peu altérés. On observe seulement l'état granuleux plus accusé du protoplasma des cellules nerveuses, la formation d'espaces péricellulaires et la tuméfaction de l'endothélium de la capsule. Dans les expériences de longue durée, on note en outre une légère inflammation interstitielle.

ÉM. WASSERBERG.

V. A. Taranoukhine. Contribution à l'étude de la fragmentation et de l'atrophie brune du muscle cardiaque. (80) 440-449. Après constatations nécropsiques faites chez un vieillard, l'auteur admet, avec Mac Callum, que la fragmentation est un phénomène complexe, résultant de deux processus différents, l'un chronique (dégénérescence sarcolytique du muscle due aux troubles de la nutrition, se développant graduellement et pouvant donner naissance à une myocardite interstitielle) et l'autre aigu (fragmentation simple, se développant peut-être pendant l'agonie, quand les fibrilles musculaires, non déchirées encore, se contractent énergiquement). En tout cas, la fragmentation n'est pas un phénomène post-mortem. Quant au pigment, le mode de sa disposition plaide assez nettement en faveur de son origine albuminogène (et non hématopoïétique). Il est encore assez difficile d'élucider le mode de sa formation, mais il est intéressant de noter que sa disposition moniliforme est presque identique à celle des gouttelettes de graisse trouvées par Ignatovsky dans le muscle cardiaque, dans les intoxications expérimentales par Ph.

ÉM. WASSERBERG.

Nicolaï. Binoculair Zien en de Valprœf van Hering (La vision binoculaire et l'épreuve de Hering). (88) 131-134. — Nouvelle observation à ajouter à celles de Greeff dans laquelle une personne atteinte de strasbisme avait néanmoins une vision binoculaire normale et ne faisait que 3 fautes sur 30 dans l'évaluation de la profondeur avec les deux yeux, et 13 sur 23 avec un seul œil.

L. DOR.

E. Boinet. Abcès du cerveau à pneumocoques. (70) 113-124.

Laignel-Lavastine. Méningite purulente à bacilles d'Eberth au cours d'une fièvre typhoïde. (54) 1239 ; 28 décembre. — Dans ce cas, la méningite purulente ne fut pas due à une infection secondaire (pneumocoque, Vincent), mais à l'agent causal de la fièvre typhoïde, le b. d'Eberth, trouvé en très grande abondance dans les coupes de l'encéphale et des méninges, *à l'exclusion de tout autre microbe*.

J. NICOLAS.

G. Mingazzini. Klinische und pathologische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. (15) 1-63. — Sept observations personnelles, la plupart accompagnées de vérifications anatomiques complètes, permettent à l'auteur de mettre en relief les difficultés du diagnostic topographique des tumeurs cérébrales et de discuter, à propos de chaque cas, la valeur des symptômes dits localisateurs.

CL. PHILIPPE.

W. Kœnig. Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachsthumsstörungen (Les troubles de croissance dans les paralysies infantiles

d'origine cérébrale). (15) 63-87. M. Kœnig a étudié à ce point de vue spécial 27 cas reproduisant tous les types connus (hémiplégies, diplégies à prédominance unilatérale, diplégies pures). *Les hypoplasies* (terme que l'auteur préfère à celui d'atrophies) se montrent principalement dans les formes hémiplégiques, pour être exceptionnelles dans les diplégies vraies; elles sont très variables de siège et d'intensité. Cinq autopsies personnelles ne permettent pas à M. Kœnig d'établir la moindre relation entre ces hypoplasies et les localisations lésionnelles du système nerveux central. Elles ne sont pas fatales, malgré une grosse atrophie cérébrale. Elles peuvent exister avec des moelles saines même au microscope, avec des cerveaux intacts de par l'examen macroscopique. CL. PHILIPPE.

Raymond et **Cestan.** Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires. (73) 70-77.

Switalski. Les lésions de la moelle épinière chez les amputés. (73) 85-90. — Étude de 6 moelles d'amputés. Atrophie de la moelle du côté de l'amputation, substance grise et substance blanche; la corne postérieure est plus atteinte que la corne antérieure; on constate en outre une véritable sclérose dans les cordons postérieurs, qui devient de plus en plus marquée à mesure qu'on se rapproche du bulbe. Cette sclérose existe à un degré plus léger dans le cordon postérieur du côté opposé et paraît ainsi démontrer un entrecroisement médullaire de quelques fibres des racines postérieures.
R. CESTAN.

U. Stefani. Sulla tossicità dell' orina nei sani e negli alienati con particolare riguardo a speciali azioni dell' orina. (79) 595-632. — On ne peut indiquer que les résultats généraux de ces expériences qui sont les suivants : dans le cours des maladies mentales, grande irrégularité dans l'élimination quotidienne des substances toxiques par le rein; ces oscillations constituent la véritable différence entre la toxicité des urines normales et celle des urines des aliénés; identité entre les effets physiologiques de l'urine des aliénés et ceux des urines normales; cependant, l'auteur a constaté une action antidiurétique qui constitue un fait nouveau, puisqu'au contraire l'urine normale est diurétique; quelques différences dans l'action myotique et dans l'action convulsivante, plus intense dans les urines des aliénés.
E. G.

C. Ceni. Ipotermie nell' epillessia e loro rapporti col potere tossico-ipotermico del sangue. (79) 585-594. — Le sérum sanguin des épileptiques présentant des crises d'hypothermie ne paraît pas posséder un pouvoir hypothermique (expériences sur des cobayes) supérieur à celui du sérum recueilli pendant les périodes qui séparent les accès. Il n'y a pas de différence notable entre le pouvoir hypothermique du sérum des épileptiques atteints de ces accès et celui des épileptiques qui n'ont point de ces crises d'hypothermie. Celles-ci sont dues probablement à un phénomène vaso-moteur d'origine centrale. E. G.

V. Griffon. Cytodiagnostic des méningites. (57) 11, 5 janvier. — Dans trois cas de méningite tuberculeuse, il n'y avait que des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien; dans un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque, il n'y avait que des polynucléaires. P. NOBÉCOURT.

R. Monod. Les éléments figurés du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes et de la paralysie générale progressive. (54) 29; 18 janvier. — L'auteur a trouvé, d'une façon constante, chez les tabétiques et les paralytiques généraux, des éléments cellulaires en grand nombre; ce sont toujours les lymphocytes qui dominent. Au contraire, chez les hémiplégiques, les alcooliques, les hystériques, dans les névrites périphériques, les éléments cellulaires font défaut. J. NICOLAS.

Widal, Sicard et **Ravaut.** Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques processus méningés chroniques (paralysie générale et tabes). (54) 31; 18 janvier. — Les auteurs reconnaissent, comme Monod, que la formule, dans ces cas, est avant tout lymphocytique. Sur cent globules blancs, on compte 75 à 95 lymphocytes, 5 à 25 grandes cellules uninucléées, mononucléaires ou cellules endothéliales. — Chez les malades atteint de méningisme typhique, de paralysie agitante, de chorée chronique, de délirium tremens, de myopathie, d'hémiplégie, ces éléments figurés, globules rouges ou lymphocytes, sont très rares. J. NICOLAS.

A. Sicard et **R. Monod**. Examen histologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningo-myélites. (54') 33; 18 janvier. — Dans quatre cas de méningo-myélite, trois d'origine syphylitique, un sans étiologie précise, ces auteurs ont trouvé des éléments figurés au sein du liquide céphalo-rachidien. Chez trois, la formule était surtout lymphocytique, pour le quatrième, lymphocytes et polynucleaires étaient en nombre à peu près égal. J. NICOLAS.

J. Nageotte. Remarques sur les lésions méningées de la paralysie générale, du tabes et de la myélite syphilitique, à propos de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans ces affections. (54') 39; 25 janvier. — La lymphocytose que MM. Monod, Widal, Sicard et Ravaut ont constatée, en examinant le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, des paralytiques généraux et des malades atteints de méningo-myélite syphilitique est probablement sous la dépendance de la méningite assez spéciale constante dans ces diverses affections. Si la méningite tuberculeuse présente les mêmes réactions lymphocytiques, c'est une nouvelle manifestation de la ressemblance, parfois si grande, entre les réactions histologiques de la tuberculose et de la syphilis.
J. NICOLAS.

Widal et **Ravaut**. Recherches histologiques sur le liquide des pleurésies expérimentales. (57) 1118; 22 décembre. — Chez le cobaye mort par tuberculose généralisée (injection sous-cutanée ou intrapéritonéale) ou intoxication diphtérique, on trouve une lymphocytose pleurale; à la suite de l'inoculation de bacilles de Koch dans la plèvre, on trouve des lymphocytes et des polynucléaires. P. NOBÉCOURT.

Tuffier et **Milian**. Cytodiagnostic des hydrocèles. (57') 7; 5 janvier. — Dans les hydrocèles ordinaires, on trouve quelques grandes cellules endothéliales; dans l'hydrocèle symptomatique de tuberculose, des lymphocytes; dans le liquide du kyste du cordon des spermatozoïdes. Outre l'examen qualitatif, l'examen quantitatif des éléments peut avoir son utilité. P. NOBÉCOURT.

Widal et **Ravaut**. Recherches histologiques sur le liquide des hydrocèles. (57) 1117; 22 décembre. — Dans l'hydrocèle essentielle, d'origine mécanique, il n'y a que quelques cellules endothéliales; dans les vaginalites symptomatiques, il y a des polynucléaires. P. NOBÉCOURT.

M. Letulle. Notes sur les placentomes (Môle hydatiforme, deciduome. (57) 149; 9 février.

Bergh. Symbolæ ad cognitionem genitalium externorum femineorum. (87) 1341-1350; 2 planches. — Etude anatomique de la forme du clitoris et de la fosse naviculaire, d'après l'examen ayant porté sur 1547 femmes! Considérations physiologiques sur les relations entre la forme du clitoris et les habitudes sexuelles. L. DOR.

THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

G. Maxorov. De l'action des injections salines sur les processus inflammatoires. (82) 1464-1470, 1513-1522. — Effets très favorables des injections sous-cutanées et intraveineuses d'une solution (à 6 0/0), dans l'infection charbonneuse expérimentale du lapin, dans la fièvre typhoïde. Phénomènes de réaction des plus nets. Aucun phénomène secondaire fâcheux.
E. WASSERBERG.

A. E. Wright. A note on the results obtained by the anti-typhoid inoculations in the 15th hussards, meerut, India. (40) 399, 9 février. — Parmi les hommes inoculés, 0,55 0/0 furent atteints de fièvre typhoïde, avec une mortalité de 0,27 0/0. Chez les autres, la proportion des infectés fut 6,14 0/0, avec une mortalité de 3,35 0/0.
LESNÉ.

A. Gilbert et **L. Fournier**. La lécithine en thérapeutique. (57') 145; 9 février. Emploi d'une lécithine retirée du jaune d'œuf. A fortes doses ou à petites doses répétées elle est inoffensive pour le cobaye et le lapin, qu'elle soit introduite par les voies gastrique, sous-cutanée et péritonéale. Chez des tuberculeux et des neurasthéniques, elle a paru donner des résultats favorables étant prise par la voie buccale ou la voie sous-cutanée. P. NOBÉCOURT.

F. Müller. Experimentelle Beiträge zur Eisentherapie. (14) 830; 20 décembre. — Kunkel a vu que le fer anorganique donné à des chiens anémiés par des saignées, facilitait la régénération des globules du sang. L'auteur prend de jeunes chiens et

les anémie par des saignées ; il donne ensuite aux uns du lait seul, aux autres il ajoute à leur lait de 4 à 10 milligr. de fer par kilogramme d'animal. Ces derniers présentèrent une rapide augmentation de leur hémoglobine. — Le fer traverse l'intestin où il est résorbé et passe de là dans le sang et non pas dans les lymphatiques. Pour le prouver, l'auteur a fait des fistules du canal thoracique sur des chats. Le fer anorganique excite le pouvoir régénérateur de la moelle osseuse. V. MONTAGARD.

L. Haskovec. Action de l'alcool sur l'innervation du cœur. (45) 125-127.

Porak. Anesthésie par voie rachidienne en obstétrique. (52) 49 ; 22 janvier, et 116 ; 29 janvier. — Rapport général. Dix cas favorables d'injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne chez des parturientes. Méthode à encourager. J. C.

Axel Johannessen. Om melkens sterilisation (De la stérilisation du lait). (90) 1-23. — Conclusions favorables à la pasteurisation de préférence à l'ébullition. L. DOR.

O. V. Wunschheim. Beeinflusst Glycerin als Lösungsmittel den Desinfectionswerth von Antisepticis ? (La glycérine employée comme excipient modifie-t-elle l'action des antiseptiques ?). (4) 101-142. — La glycérine commerciale a une action bactéricide sur le vibrion cholérique, sur le St. pyogenes aureus et sur le B. coli. — En solution glycérinée aqueuse, les microbes se comportent de façon diverse, suivant les espèces. — Les acides sulfurique, oxalique, le carbol, le crésol et ses isomères, le formol, le tannin, perdent de leurs propriétés si on les dissout dans la glycérine (comparativement aux solutions aqueuses au même titre). Les acides acétique, chlorhydrique et l'acétone sont au contraire plus actifs en solution glycérinée. — Le carbol, l'orthocrésol, le lysol, la créoline, dissous dans un savon glycériné, sont moins actifs que si on les dissout dans de l'eau de savon. — La plus grande partie des recherches ont porté sur le *St. pyogenes aureus*. V. MONTAGARD.

G. Gabritschewsky. Zur Prophylaxe der Diptherie. (24') 45-70. Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur indique que l'examen bactériologique de la bouche, de la gorge et des fosses nasales, au point de vue de la recherche du bacille de la diphtérie, est un précieux moyen de prophylaxie. Il faut l'employer pour déceler la présence du bacille de Löffler, non seulement chez les convalescents de diphtérie, mais encore chez des sujets sains dans un milieu où a été constaté un cas de diphtérie ou encore dans les salles d'hôpitaux d'enfants, dans les asiles et les écoles. Les sujets porteurs de ces bacilles doivent être isolés, alors même qu'ils ne présentent aucun signe pathologique ; la désinfection doit être appliquée aux objets et aux locaux qu'ils ont pu contaminer. H. BOURGES.

Rosenberg. Et Tilfälde af traumatisk Tetanus helbredet under Brug of Tetanus-Antitoxin (Un cas de tétanos traumatique guéri par l'emploi du sérum antitétanique). (87') 10-12. L. DOR.

G. Tizzoni. Ricerche sperimentali sulla seroterapia nel tetano. (78') 387, 398, 410 et 422 ; 9 au 13 février. — Toutes les divergences sur les résultats de l'emploi du sérum s'expliquent par l'instabilité des toxines, par les valeurs variables des sérums employés, et par la phase de la maladie où a été injecté le sérum. L'auteur expérimente sur le cobaye et le lapin ; il se sert de toxine sèche, dissoute dans l'eau. Ces expériences datent de 1899. — Il injecte au cobaye $0^{gr},00000001$ par gr. d'animal ; et au lapin une dose double. Le sérum employé a une valeur de 80.000 unités antitoxiques par cent. cube, déterminée par la méthode des mélanges. — Les lapins témoins sont morts en 4 à 5 jours. Sur les 16 traités, 13 ont survécu. En général, 18 heures après l'injection de la toxine, la dose curative minima de sérum est de 10.000 U.A., en poids = $0^{cc},125$ par kilogr. ; 48 heures après l'injection, il faut 500.000 U.A. ou $6^{cc},25$ par kilogr. Cette dernière dose est curative, même après l'apparition des phénomènes généraux et la perte de poids. — Chez le cobaye, les phénomènes généraux se précipitent avec trop de rapidité, et la guérison devient impossible. Chez le lapin, la guérison est possible, sauf dans les dix dernières heures de la vie. Bibliographie. V. MONTAGARD.

M. Blumberg. Beobachtungen bei der Behandlung von Puerperalfiebererkrankungen mit Marmorek'schem Antistreptokokkenserum (Traitement de la fièvre puer-

pérale par le sérum de Marmorek). (9′) 132 et 171; 4 et 11 février. — Historique de la question. Onze cas de fièvre ont été traités par le sérum : 9 guérisons et 2 morts. On injectait la première fois 20 cc. et 10 cc. la seconde fois. Il n'y a pas eu d'albuminurie. Le traitement par le sérum est à recommander, il est actif; les inconvénients du sérum peuvent être partiellement évités. V. MONTAGARD.

Deutmann. De Pest ; vaccinatie en sérotherapie (La peste; vaccination et sérothérapie. *Thèse de doctorat d'Amsterdam*. (88) 14-15. — Le travail a été fait sous la direction du prof. Calmette. — La conclusion principale est que la vaccination des cobayes avec un sérum normal dans lequel on a dissous une très petite quantité de sérum antipesteux donne des résultats à peu près identiques à ceux que donnerait la vaccination avec une grande quantité de ce dernier sérum. L. DOR.

A. Rodet et **Galavielle**. Essais de sérothérapie antirabique. (57) 1091; 22 décembre — Le sérum de moutons immunisés par des injections intraveineuses de virus rabique n'a qu'une médiocre propriété antirabique. P. NOBÉCOURT.

Löffler et **Uhlenhuth**. Ueber die Schutzimpfung gegen die Maul un Klauenseuche, im Besonderen über die praktische Anwendung eines Schutzserums zur Bekämpfung der Seuche bei Schweinen und Schafen (La vaccination protectrice contre la fièvre aphteuse. Application pratique d'un sérum dans la lutte contre cette maladie chez le porc et la brebis). (14′) 7; 3 janvier. — Le bacille de la fièvre aphteuse est trop petit pour être cultivé et isolé. On peut vacciner des animaux en leur injectant le contenu des vésicules aphteuses. On commence par injecter aux cobayes 0^{cc}, 1 de la lymphe des vésicules par kilogr. d'animal; on pousse les doses à 0^{cc}, 5. Les animaux ainsi traités ne prennent pas la maladie, si on les met en contact avec des animaux atteints. On a vacciné des bœufs de la même manière. Malheureusement le sérum ne conserve pas longtemps ses propriétés immunisantes, et, de plus, il faut injecter 240 cc. de sérum à un bœuf pour l'immuniser. — Les résultats heureux de cette sérothérapie ont été appliqués au traitement de la maladie chez le *cochon* et la *brebis*. 10 à 20 cc. suffisent pour les immuniser; on a de cette façon arrêté une grave épidémie. — Le sérum est très coûteux ; il faut se servir de cochons de lait très bien venus ; le liquide est peu abondant et peut contenir des germes septiques qui tuent l'animal à immuniser. Ce sérum est fabriqué par Höchster; il a été reconnu efficace par l'Institut de Francfort. V. MONTAGARD.

Rudolf Abel. Was wussten unsere Vorfahren von der Empfänglichkeit der Ratten und Mause für Beulenpest des Menschen? (Que savaient nos prédécesseurs sur la réceptivité des rats et des souris à la peste humaine?) (24′) 89-119. — Etude historique très savante de tout ce qui se rapporte dans la littérature depuis les temps les plus reculés, à la réceptivité des rongeurs à la peste. — Avicenne (an 1000) est sans doute le premier qui ait indiqué que, pendant les épidémies de peste les souris sortaient de terre et allaient de ci et de là comme des animaux ivres. Jusqu'au XVIII^e^ siècle, les auteurs parlent fréquemment des animaux qui quittent leurs retraites souterraines en temps de peste et signalent entre autres les rats; mais jamais ils ne font mention d'une mortalité exceptionnelle parmi ces rongeurs. Orrœus relate pendant l'épidémie de peste de Moscou, en 1771, la disparition des rats; tous les autres auteurs de cette époque, ne font même pas mention de ces animaux, en énumérant ceux qui présentent une certaine réceptivité à la peste. — Abel pense que les rongeurs ont joué un rôle insignifiant dans les épidémies de peste anciennes en Europe (comme on l'a également observé récemment à Oporto et à Glasgow), parce que les rats ont toujours été beaucoup moins nombreux dans nos pays qu'ils ne le sont encore aujourd'hui en Asie. Leur rôle dans la dissémination de la peste a certainement été exagéré.

H. BOURGES.

E. Klein. Pathogenic Microbes in Milk. (35) 78-96. — B. tuberculeux. B. pseudo-tuberculeux. B. diphtérique, Streptocoque pyogène. J. C.

Maria Tobler. Beitrag zur Frage der Vorkommens von Tuberkelbacillen und anderen säurefesten Bacillen in der Markbutter (Présence du bacille tuberculeux et d'autres bacilles, résistant à la décoloration par les acides dans le beurre vendu sur les marchés). (24′) 120-148. — Dans les échantillons de beurre recueilli sur les

marchés on peut trouver de véritables bacilles de la tuberculose et aussi différents bacilles qui leur ressemblent beaucoup. Les caractères de ces derniers, aussi bien que leur résistance à la décoloration par les acides, présentent des différences appréciables avec ce qu'on observe pour le bacille de Koch. Les lésions provoquées par ces microorganismes ne peuvent guère être prises pour les altérations bien développées de la tuberculose ; elles pourraient être confondues avec celles d'une tuberculose au début. Dans les cas où l'erreur est possible on l'évitera en faisant des cultures ou de nouvelles inoculations aux animaux.

H. BOURGES.

A.-P. Fokker. Die Entstehung von Milchsäurebazillen aus Granula. (14′) 69 ; 31 janvier.

Chodat et **Hofman-Bang.** Les bactéries lactiques et leur importance dans la maturation du fromage (41′) 36-48. — Contrairement à l'opinion de Freudenreich, les bactéries lactiques isolées d'un fromage d'Emmenthal ne dissolvent pas la caséine coagulée, et par suite ne jouent pas le rôle prépondérant dans la maturation de ce fromage. P. NOBÉCOURT.

E. Duclaux. Rapport général sur les enquêtes concernant les eaux de source distribuées à Paris. (41) 816-822. — Ce n'est pas à l'arrivée, mais au départ qu'il faut surveiller les eaux. Le seul moyen de prévenir efficacement le transport du bacille d'Eberth est d'étudier soigneusement le périmètre d'alimentation des sources, de connaître tous les cas de fièvre typhoïde survenant dans ce périmètre, et d'éviter, par les précautions convenables, la contamination des eaux. P. NOBÉCOURT.

V. Calvino. Origine e distribuzione dei germi patogeni nelle acque del porto di Cagliari. (78′) 267. — Fréquence du coli et de bacilles semblables amenés par les égouts. V. MONTAGARD.

E. Jeanselme. Répartition de la lèpre dans la presqu'île indo-chinoise et le Yunnam. (65′) 7 ; 5 janvier. — Etude de géographie médicale montrant que l'expansion de la lèpre est subordonnée à la multiplicité des contacts et « s'accroît en progression « géométrique par rapport à la densité et « la population ». La lèpre, très répandue en Indo-Chine, constitue un véritable fléau pour nos colonies asiatiques.

P. COURMONT.

E. Jeanselme. La lutte contre la lèpre dans les colonies anglaises. (65′) 17 ; 12 janvier. — Etude des règlements et lois sanitaires un peu différents pour les différentes colonies anglaises. En principe : anéantir les foyers de lèpre, et prévenir l'importation de nouveaux cas. En pratique : déclaration obligatoire, isolement et surveillance dans les léproseries terrestres ou mieux maritimes, interdiction de certaines professions aux lépreux... etc. Description des types de léproseries de Mandalay, Rangoun et Poulo Yerajak.

P. COURMONT.

K. Oppenheimer. Ueber die Zersetzung des Eiweiss beim Kochem. (14′) 105 ; 14 février. — (La destruction des albumines par la cuisson). — En chauffant le lait dans un bain-marie pendant plus de 5 minutes, on détruit les albumines du lait. L'apparition de H^2S en est la preuve, le papier à l'acétate de plomb placé au-dessus du flacon de lait se colore en brun-noir. — Indications pour l'hygiène alimentaire du nourrisson. V. MONTAGARD.

LISTE DES PUBLICATIONS ANALYSÉES

		Année.	Tome.
	Périodiques de langue allemande.	—	—
1.	Archiv für (Anatomie und) Physiologie		
2.	— die gesammte Physiologie	1900	LXXXI
2′	— —	1900	LXXXII
2″	— —	1900	LXXXIII
3.	— experimentelle Pathologie und Pharmakologie	1900	XLIV
3′	— — —	1901	XLV
4.	— Hygiene	1900	XXXIX
5.	— pathologische Anatomie und Physiologie	1901	CLXIII
6.	— Psychiatrie		
7.	— Verdauungs-Krankheiten	1900	VI
8.	Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie.		
9.	Berliner klinische Wochenschrift	1900	XXXVII
9′	— —	1901	XXXVIII
10.	Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie	1901	XII
11.	— — Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten (Erste Abtheilung)	1900	XXVIII
12.	— — Physiologie		
13.	— — Stoffwechsel und Verdauungs-Krankheiten	1900	I
13′	— — — —	1901	II
14.	Deutsche medicinische Wochenschrift	1900	XXVI
14′	— —	1901	XXVII
15.	— Zeitschrift für Nervenheilkunde	1900	XIX
16.	Deutsches Archiv für klinische Medicin.		
17.	Fortschritte der Medicin	1901	XIX
18.	Jahrbuch für Kinderheilkunde		
19.	Münchener medicinische Wochenschrift		
20.	Prager medicinische Wochenschrift		
21.	Skandinavisches Archiv für Physiologie	1900	XI
21′	— —	1901	XI
22.	Wiener medicinische Wochenschrift		
23.	Zeitschrift für Biologie	1900	XL
24.	— Hygiene	1900	XXXV
24′	— —	1901	XXXVI
25.	— klinische Medicin		
26.	— physikalische Chemie		
27.	— physiologische Chemie	1900	XXX
27′	— —	1900	XXXI
28.	— Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.		
	Périodiques de langue anglaise.		
29.	American Journal of medical sciences		
30.	— — Physiology		
31.	British medical Journal	1900	
31′	— —	1901	
32.	Bulletin of the Johns Hopkins Hospital (Baltimore)	1900	XI
33.	Journal of Anatomy and Physiology	1901	XXXV
34.	— experimental Medicine	1900	V
35.	— Hygiene	1901	I
36.	— Pathology and Bacteriology	1900	VII
37.	— Physiology	1900	XXV
37′	— —	1900	XXVI
38.	— the Boston Society of the medical sciences	1900	
39.	— the medical sciences		
40.	The Lancet	1901	
	Périodiques de langue française.		
41.	Annales de l'Institut Pasteur	1900	XIV
41′	— —	1901	XV
42.	— de Médecine et de Chirurgie infantiles		
43.	Archives de Biologie (de Van Beneden)		
44.	— de Médecine des Enfants	1901	IV

	Année.	Tome.
	—	—
45. Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique.	1901	XIII
46. — de Neurologie.		
47. — de Parasitologie.		
48. — des sciences biologiques de St-Pétersbourg.		
49. — générales de Médecine.	1901	V nouv. sér.
50. — internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie.	1900	VII
50′ — — — —	1901	VIII
51. — italiennes de Biologie.	1900	XXXIV
52. Bulletin de l'Académie de Médecine.	1901	XLV
53. — de l'Académie royale de médecine de Belgique.		
54. — de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.	1900	XVII
54′ — — —	1901	XVIII
55. — médical	1901	
56. Comptes rendus de l'Académie des Sciences.	1900	CXXXI
56′ — — —	1901	CXXXII
57. — — de la Société de Biologie.	1900	LII
57′ — — —	1901	LIII
58. Gazette des hôpitaux.	1901	
59. — hebdomadaire de médecine et de chirurgie		
60. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie.		
61. — Neurologie		
62. La Cellule.		
63. Lyon médical.	1901	XCVI
64. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.		
65. Presse médicale	1900	
65′ —	1901	
66. Province médicale	1901	XVI
67. Recueil de Médecine vétérinaire.	1901	VIII
68. — de travaux chimiques des Pays-Bas.		
69. Revue d'Hygiène.		
70. — de Médecine.	1901	XXI
71. — médicale de la Suisse romande.	1901	XXI
72. — mensuelle des Maladies de l'Enfance.		
73. — neurologique	1901	IX
74. Semaine médicale.	1901	

Périodiques de langue italienne.

75. Archivio per le scienze mediche.	1900	XXIV
76. Il Policlinico.	1901	VIII
77. Lo Sperimentale.		
78. Riforma medica	1900	
78′ —	1901	
79. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali.	1900	XXVI

Périodiques de langue russe.

80. Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie	1900	X
81. Ejenedelnik	1900	
82. Gazette clinique de Botkin.	1900	
83. Medicinskoié Obozrénié (Revue de médecine).		
84. Nevrologuitchesski Vestnik.	1900	VIII
85. Vratsch	1900	

Périodiques de langues diverses.

86. Finska läkaresällskapets Handlingar.	1900	XLII
86′ — —	1901	XLIII
87. Hospitalstidende	1900	XLIII
87′ —	1901	XLIV
88. Nederlansch Tijschrift voor Geneeskunde (Weekblad van het)	1901	XXXVII
89. Nordiskt medicinskt Arkiv		
90. Norsk Magazin for Lœgevidenskaben.	1900	LXI
90′ — —	1901	LXII

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

Imp. Paul Dupont, 4, rue du Bouloi. — Paris, 1er Arrt. — 62.3.1901 (Cl.).

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR LES FONCTIONS RÉFLEXES des GANGLIONS ABDOMINAUX DU SYMPATHIQUE DANS L'INNERVATION SÉCRÉTOIRE DU PANCRÉAS [1]

(1er mémoire)

Par M. **E. WERTHEIMER** (avec la collaboration de M. **LEPAGE**)

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

I. — Résumé historique.

Avant d'aborder l'exposé des expériences qui font l'objet du présent travail, il ne sera pas inutile de résumer l'état de nos connaissances sur les réflexes qui ont leur centre dans les ganglions du sympathique.

1° *Ganglion sous-maxillaire.* — Claude Bernard [2], le premier, porta la question sur le terrain expérimental et en même temps il pensa l'avoir résolue quand il eut trouvé que le ganglion sous-maxillaire pouvait être le siège d'actions réflexes. Il se fondait, comme on sait, sur deux faits qu'il faut cependant bien distinguer l'un de l'autre : 1° Si l'on sectionne le nerf lingual au-dessus du ganglion, l'excitation de la muqueuse de la langue peut encore amener de la salivation, mais celle-ci est très peu abondante, et des excitants spéciaux sont nécessaires ; 2° Si, après avoir supprimé l'influence des centres cérébro-spinaux, on excite le nerf lingual à trois ou quatre centimètres au-dessous du ganglion avec le courant électrique, on voit la salive s'écouler par la canule salivaire. De ces deux faits, le premier n'est pas facile à vérifier ; il n'a pu être reproduit par aucun des physiologistes, Bidder, Eckhard, Schiff qui ont

[1] Ce travail devait paraître dans le dernier numéro de ce *Journal;* il est arrivé un peu trop tard pour pouvoir y être inséré. Précisément, dans ce numéro du mois de mars, on trouve l'analyse d'un travail dans lequel Popielski aboutit aux mêmes conclusions que nous. Je tiens donc à rappeler que les faits essentiels développés dans les présents mémoires (persistance de la sécrétion réflexe du pancréas : 1° après destruction du plexus solaire; 2° après destruction de la moelle) ont été signalés dans deux notes présentées, l'une à l'Académie des sciences (6 novembre 1899), l'autre à la Société de biologie (9 décembre 1899).

[2] *Journ. de Physiol.*, 1862, p. 400.

repris cette étude. Dans les expériences dont j'ai rendu compte il y a quelques années [1] je n'ai pas été plus heureux, et récemment encore, j'ai fait quelques nouvelles tentatives du même genre, avec des excitants différents, sans plus de succès. La seconde partie de l'expérience de Cl. Bernard peut se répéter au contraire sans difficulté : aussi c'est sur son interprétation seulement que la controverse a porté.

Ce qu'on excite, dit Schiff, lorsqu'on applique le courant électrique a 3 ou 4 centimètres au-dessous du ganglion, ce ne sont pas des fibres centripètes, mais bien des fibres centrifuges, qui après s'être accolées au nerf lingual sur une partie de son trajet, rebroussent chemin pour retourner à la glande, des fibres récurrentes en un mot. Faisons en effet, ajoute Schiff, l'expérience en deux temps. Sectionnons d'abord le nerf lingual à quelques centimètres au-dessous du ganglion : cette opération laissera intactes les fibres sensitives du bout central, mais amènera au bout de quelques jours la dégénérescence des fibres centrifuges récurrentes. Si à ce moment nous coupons le tronc du lingual à environ un centimètre au-dessus du ganglion sous-maxillaire, pour séparer ce dernier du centre encéphalo-médullaire, l'excitation du bout infra-ganglionnaire du tronçon nerveux ainsi isolé ne produira plus rien. Donc ce sont bien des fibres centrifuges qui sont en cause. L'explication de Schiff a rallié à elle la majorité des physiologistes, du moins à l'étranger, et c'est toujours son expérience qu'on a opposée aux partisans de l'opinion de Cl. Bernard. Dans le travail cité plus haut, j'ai montré qu'elle pouvait donner des résultats absolument contraires à ceux qu'avait obtenus Schiff, et que, par conséquent, on n'était pas autorisé à s'appuyer sur elle pour refuser au ganglion sous-maxillaire le pouvoir réflexe.

Un peu plus tard, Langley [2] vint appuyer l'opinion de Schiff par des arguments de même ordre, mais en introduisant toutefois dans la discussion un élément nouveau. Schiff et Wertheimer à sa suite, dit en substance le physiologiste anglais, ont été dans l'erreur en pensant que toutes les fibres récurrentes abandonnent à un même niveau le tronc du lingual : en réalité elles peuvent se détacher à des distances variables. La section infra-ganglionnaire ne produira donc la dégénérescence que des seules fibres qui rebroussent chemin au-dessous du point sectionné : celles au contraire qui commencent leur trajet récurrent immédiatement au-dessus de ce point resteront nécessairement intactes ; l'excitation de ces dernières peut rendre compte facilement des résultats positifs obtenus par Wertheimer, contrairement à Schiff. Langley dit en effet avoir vu des fibres récurrentes quitter le lingual à des niveaux différents, jusqu'à 3 centimètres 1/2 au-dessous de l'origine de la corde. On ne saurait contester la valeur de ces arguments. Je ferai remarquer cependant que, dans certains cas, j'ai pu obtenir des effets manifestes en portant l'excitation non plus sur le tronc, mais sur l'une des branches terminales du lingual, poursuivie jusqu'à son point de pénétration dans les muscles de la langue, c'est-à-dire à environ 6 centimètres de la corde. J'ai encore noté, à propos d'expériences récentes, des faits analogues; et il ne paraît pas vraisemblable que des fibres récurrentes descendent si bas. En tout cas les objections nouvelles soulevées par Langley rendent nécessaire un examen anatomique minutieux des nerfs glandulaires dans chaque cas particulier, ce qui n'est pas fait pour simplifier les conditions de l'expérience. Ce physiologiste concède d'ailleurs qu'il est possible « qu'on obtienne une sécrétion qui ne serait pas produite par des fibres récurrentes, mais qui serait due à des impulsions nerveuses passant par des cellules nerveuses locales » [3]. Langley fait intervenir ici le mécanisme des pseudo-réflexes que j'exposerai plus loin avec quelque détail.

2° *Ganglion mésentérique inférieur.* — Si on coupe toutes les racines de ce ganglion en le laissant seulement en communication avec les deux nerfs

[1] *Arch. de Physiol.*, 1890, p. 519.
[2] *Journ. of Physiol.*, 1894, t. XVI, p. 410.
[3] *Text Book of Physiol.*, edited by Schäfer, t. I, p. 524.

hypogastriques qui en partent, l'excitation du bout central d'un des nerfs produit une contraction de la vessie : cet effet disparaît si l'on coupe l'hypogastrique du côté opposé. Tel est le réflexe qui a été signalé pour la première fois par Sokovnin[1], puis étudié par Nussbaum, Nawrocki et Scabitschewsky. Langley et Anderson[2], Courtade et Guyon[3] ont appelé l'attention sur certaines manifestations réflexes qui accompagnent la contraction de la vessie et qui s'observent du côté du rectum et de l'utérus. D'après Jutschenko[4], le ganglion mésentérique renferme non seulement un centre moteur, mais aussi un centre inhibiteur pour les contractions automatiques de la vessie.

Ce sont surtout les recherches de Langley et Anderson qui nous intéressent plus particulièrement parce qu'elles ont servi à édifier la théorie des pseudo-réflexes. En tâchant d'élucider le mécanisme du réflexe en question, ces physiologistes constatent d'abord que l'injection de nicotine le supprime, bien qu'elle n'empêche pas l'excitation du bout périphérique du nerf hypogastrique de faire contracter la vessie. En effet la nicotine, comme l'a trouvé Langley, est un agent qui paralyse les cellules ganglionnaires[5] et respecte les fibres nerveuses. Il est donc bien vrai que les excitations, pour se transmettre d'un nerf hypogastrique à celui du côté opposé, doivent passer par les cellules du ganglion. Mais Langley et Anderson montrent ensuite que les fibres de l'hypogastrique qui conduisent les excitations au ganglion n'ont leur centre trophique ni sur leur trajet périphérique, ni dans les cellules mêmes du ganglion, et que la section des cordons qui rattachent ce dernier à la moelle supprime le réflexe, quand ces cordons sont dégénérés. L'expérience décisive est surtout la suivante. On coupe dans le canal vertébral, au-dessus du ganglion rachidien, toutes les racines nerveuses qui envoient des fibres au ganglion : cette opération, comme on voit, laisse intactes les fibres centripètes et amène la dégénérescence des fibres centrifuges. Or, si on attend que celle-ci ait eu le temps de se produire, le réflexe est aboli. D'où la conclusion que des fibres centrifuges seules sont impliquées dans le phénomène réflexe. Le schéma suivant emprunté à Langley rend compte de ce mécanisme. Il faut se rappeler

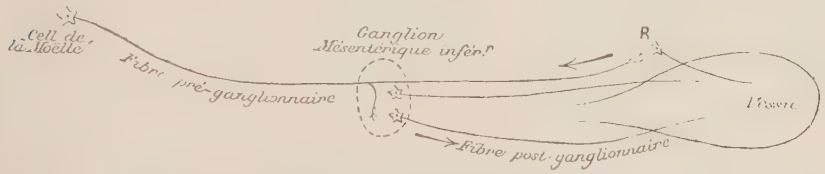


Fig. 1. — Mécanisme probable du réflexe dans le ganglion mésentérique inférieur (pseudo-réflexe), d'après Langley.

que toute excitation faite en un point du nerf le parcourt dans toute sa longueur. Si donc on agit sur la fibre motrice en R, cette excitation se propage jusqu'au ganglion. Là cette fibre fournit une branche de bifurcation qui, à son tour, met en activité les cellules ganglionnaires du côté opposé et les fibres vésicales qui en partent. Voici d'ailleurs comment s'exprime Langley à ce sujet[6] : « Quelques-unes des fibres efférentes de la moelle, fibres préganglionnaires, au lieu de donner toutes leurs branches terminales au ganglion mésentérique inférieur, lui en envoient une ou plusieurs, et en envoient une ou plusieurs par l'intermédiaire des nerfs hypogastriques à des ganglions aberrants situés plus à la périphérie. Parmi les premières quelques-unes sont en

[1] *Arch. de Pflüger*, 1874, t. VIII, p. 600.
[2] *Loc. cit.*
[3] *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1897, p. 792.
[4] *Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1898, t. VI, p. 536.
[5] Ou les extrémités terminales en rapport avec elles.
[6] *Text Book of Physiol.*, edited by Schäfer, t. II, p. 680.

rapport avec les cellules qui envoient leurs axones à l'hypogastrique opposé. Ainsi lors de l'excitation du bout central d'un des nerfs hypogastriques les impulsions traversent les fibres motrices et s'irradient par leurs branches à quelques-unes des cellules ganglionnaires du côté opposé. »

3° *Ganglion ophtalmique.* — François-Franck, en isolant le ganglion ophtalmique, de manière à ne le laisser en rapport qu'avec les nerfs qui en émanent ou qui y aboutissent, a obtenu une dilatation de la pupille lorsqu'il excitait le bout ganglionnaire de l'un des nerfs ciliaires supérieurs, aussi loin que possible du ganglion [1].

4° *Ganglions de la chaîne.* — A côté des réflexes précédents qui ont leur centre dans les ganglions périphériques, on peut encore en citer quelques-uns qui ont leur centre dans les ganglions de la chaine. L'excitation du cordon du sympathique lombaire produit, chez le chat, le redressement des poils dans les territoires cutanés desservis par les deux ou trois ganglions situés au-dessus du point excité. Des réflexes pilo-moteurs du même genre s'obtiennent aussi au niveau de la partie supérieure du cordon thoracique, si ce n'est que l'excitation se propage de haut en bas. Langley qui les a signalés, en a en même temps étudié le mécanisme qui ne différerait pas de celui du réflexe mésentérique, sauf que l'irradiation se fait au côté correspondant du corps et non au côté opposé.

Les résultats qu'a donnés à François-Franck l'excitation réflexe du ganglion thoracique supérieur [2] devraient, d'après Langley, recevoir la même interprétation [3].

J'aurai terminé, je crois, l'énumération de tous les réflexes ganglionnaires connus en rappelant celui qu'a décrit Roschansky. Chez des chats à moelle détruite, cet expérimentateur a vu l'excitation du bout central du splanchnique produire une augmentation de pression qui ne se manifestait plus, lorsque le cordon du sympathique était sectionné entre le 9e et le 10e ganglion thoracique. L'augmentation de pression serait donc due à un réflexe ayant son centre dans les ganglions de la chaine thoracique [4]. Mais Langley, sans connaître probablement le travail de Roschansky, contredit son assertion, quand à propos du mode de constitution du nerf splanchnique, il déclare n'avoir jamais obtenu d'effet pilo-moteur, vaso-moteur ou autre en excitant le bout central de ce nerf après l'ablation de la moelle [5].

On voit donc par cet exposé que la notion du pouvoir réflexe des ganglions du sympathique n'est pas encore de celles qui s'imposent à la conviction de tous les physiologistes. Toute une série de faits que l'on croyait pouvoir invoquer en sa faveur nous sont présentés sous un jour nouveau, et cela par un expérimentateur qui a enrichi l'histoire des fonctions du sympathique de nombre de faits importants. Ces réactions ganglionnaires n'auraient des réflexes vrais que l'apparence, elles ne méritent que le nom de pseudo-réflexes. Ce ne sont pas des fibres sensitives qui conduisent l'excitation aux cellules ganglionnaires; il n'y a absolument que des fibres motrices qui servent à cette transmission, aussi bien dans la direction centripète que dans la direction centrifuge.

Tel est le fonds de cette conception [6]. Nous sommes si habitués à voir les

[1] *Dict. Encyclop.*, art. GRAND SYMPATHIQUE.
[2] *Arch. de Physiol.*, 1894, p. 717.
[3] *Loc. cit.*, t. II, p. 681.
[4] *Jahresb. Hermann und Schwalbe*, 1889, t. XVIII, p. 72.
[5] *Text Book of Physiol.*, edited by Schäfer, t. II, p. 648.
[6] Voir aussi LANGLEY, *Adress to the Physiological Section*, 1899.

réactions à distance qui s'exercent par l'intermédiaire du système nerveux succéder à des excitations sensitives et à elles seules, que nous avons quelque peine à nous familiariser avec une idée différente. D'un autre côté, si celle-ci se confirme, tous les réflexes ganglionnaires connus n'ont plus qu'un intérêt de curiosité expérimentale, puisqu'on ne voit pas comment le mécanisme invoqué interviendrait dans le fonctionnement normal de l'organisme. Mais comme cette théorie se fonde sur l'expérimentation, ce n'est aussi que l'expérimentation qui pourra se prononcer pour ou contre elle, dans les divers cas qu'elle envisage. Le présent travail a précisément pour but de démontrer, par un exemple particulier, le principe général que les ganglions peuvent être le centre d'actions réflexes vraies, au sens classique du mot.

II. — Fonctions réflexes des ganglions abdominaux.

De nombreuses recherches exécutées dans ces dernières années ont montré que le pneumogastrique (Pavlov[1], Mette, Morat[2]) le sympathique (Kudrewezki) fournissent des fibres sécrétoires au pancréas. D'autre part, on a dans l'emploi des solutions acides injectées dans l'intestin un moyen puissant de provoquer l'activité de la sécrétion pancréatique (Dolinski). Cl. Bernard et après lui Kühne avaient déjà recommandé dans le même but l'injection de quelques centimètres cubes d'éther dans l'estomac. Me basant sur quelques-unes de ces données, j'avais commencé quelques expériences d'énervation du pancréas ; je sectionnais les pneumogastriques, et je recueillais le suc pancréatique après avoir injecté dans l'intestin de l'acide ou de l'éther. J'avais déjà obtenu quelques résultats positifs lorsqu'en recherchant ce qui avait pu être entrepris dans cette direction, j'ai trouvé que Popielski[3] avait déjà fait des tentatives du même genre, plus complètes que les miennes.

A la fin d'un travail sur les nerfs d'arrêt de la sécrétion pancréatique, Popielski se demande « si les impulsions modératrices agissent directement sur les terminaisons nerveuses glandulaires, ou bien indirectement en ce sens qu'elles s'exercent sur le centre sécrétoire du pancréas. Mais dans ce dernier cas ce centre serait encore à trouver. L'opinion qu'il existe un centre de ce genre dans le bulbe ne s'est pas vérifiée[4]. Après la section des deux nerfs vagues et des deux nerfs sympathiques dans le thorax, la sécrétion provoquée par l'introduction d'acide chlorhydrique dans le duodénum n'a pas cessé ; et de même, lors de l'introduction d'acide dans le duodénum, la sécrétion s'est établie avec la même régularité qu'avant la section des nerfs. Il faudrait seulement conclure de là que le centre sécrétoire du pancréas doit être recherché dans la cavité abdominale. Selon toute vraisemblance, il a son siège dans la région du pylore parce qu'après la section du duodénum au niveau du pylore l'introduction de l'acide chlorhydrique dans le duodénum reste sans effet : c'est aussi ce que l'on observe en introduisant l'acide dans l'estomac. Mais si on fait la section au-dessus du pylore, l'introduction d'acide dans le duodénum provoque la sécrétion. Il paraît évident que ce centre ne peut pas être situé dans le ganglion solaire : 1° d'après les expériences de Cl. Bernard qui a observé de l'hypersécrétion après l'extirpation de ce ganglion ; 2° après la section du duodénum au niveau du pylore, les nerfs qui proviennent du ganglion solaire restent intacts. »

[1] Voir pour la bibliographie des travaux russes jusqu'en 1898 : Pavlov, *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen.*

[2] *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1894, p. 440.

[3] *Centralbl. f. Physiol.*, 1896, p. 405.

[4] Il semble, d'après ce passage, que Popielski n'admette pas l'existence d'un centre bulbaire. Il est évident cependant qu'elle n'est pas incompatible avec l'existence d'un centre abdominal.

Le passage que je viens de citer ne paraît pas avoir attiré l'attention des physiologistes, même de ceux qui, comme Langley, se sont occupés plus particulièrement dans ces dernières années des réflexes ganglionnaires. On n'en trouve pas mention non plus dans l'ouvrage de Pawlow au chapitre qui traite de l'énervation du pancréas. Bien plus ! Dans un travail exécuté dans le laboratoire du professeur russe sur les fonctions du ganglion mésentérique inférieur, Jutschenko [1] débute par un résumé de tous les faits acquis sur l'autonomie du sympatique, sans citer les observations de Popielski. Et cependant si elles étaient exactes, l'existence et le siège du centre ganglionnaire de la sécrétion pancréatique étaient à l'abri de toute contestation.

Mais en répétant ces expériences, je ne tardai pas à m'assurer que des deux faits énoncés un seul se vérifiait. La section des sympathiques et des pneumogastriques n'empêchait pas, il est vrai, les injections d'acide dans l'intestin de produire leur effet habituel, mais la section du pylore ne l'empêchait pas davantage. Il est inutile de reproduire ces expériences dans lesquelles la section du pylore n'était combinée qu'à celle des vagues et des sympathiques, puisqu'on en trouvera plus loin d'autres plus complètes où à ces mêmes opérations venait encore s'ajouter la section des plexus solaire et mésentérique. Nous avons d'ailleurs fait beaucoup d'expériences, qui seront l'objet d'un autre travail, dans lesquelles le duodénum lui-même ayant été coupé à son union avec le jéjunum, l'injection dans ce dernier segment de l'intestin d'une solution excitante amenait une sécrétion tout aussi abondante que si elle avait été faite dans le duodénum, les pneumogastriques et les sympathiques étant d'ailleurs sectionnés.

Je tiens à faire remarquer que, par cela même que l'ablation du pylore ne modifie pas les résultats, ce n'est plus seulement le siège exact, mais encore *l'existence* même des centres abdominaux de la sécrétion pancréatique qui est remise en question. Quand Popielski dit en effet que de la persistance de cette sécrétion après les sections nerveuses, il faut conclure que le centre doit être cherché dans la cavité abdominale, cette conclusion qui au premier abord paraît logique, n'est pas justifiée. Popielski ne dit pas en quel point il a coupé le sympathique thoracique ; mais quel que soit ce point, il reste au-dessous du niveau de la section, dans les racines du sympathique lui-même, du grand et des petits nerfs splanchniques de nombreuses fibres qui mettent encore en relation le pancréas avec l'axe gris. C'est ainsi, par exemple, que dans les petits splanchniques même, c'est-à-dire dans les rameaux communicants de la dernière dorsale et des premières lombaires, François-Franck et Hallion [2] ont signalé l'existence de fibres vaso-constrictives pour cette glande : ces nerfs pourraient renfermer de même des filets sécréteurs. Et comme tous les rameaux communicants restés intacts conduisent aussi bien des fibres centripètes que des fibres centrifuges, le centre du réflexe, après que les pneumogastriques et les sympathiques sont divisés, pourrait encore avoir son siège dans la moelle ou même plus haut. Sans doute, la suppression du réflexe après l'ablation du pylore semblait confirmer la première conclusion de Popielski ; mais on a déjà vu ce qu'il fallait en penser.

Je dois dire d'ailleurs que tout d'abord j'ai cru également que la section

[1] *Loc. cit.*
[2] *Arch. de Physiol.*, 1897, p. 669.

des pneumogastriques et des sympathiques suffisait pour interrompre les relations du pancréas avec les centres supérieurs et qu'il ne restait plus qu'à préciser le siège du centre abdominal. Aussi ne l'ayant pas trouvé dans le pylore, j'ai pensé qu'il fallait le chercher dans les ganglions solaires et mésentériques supérieurs : pour vérifier cette idée, j'ai séparé le pancréas de ces ganglions. C'est précisément dans le cours de ces expériences que j'ai pu me convaincre que la section des sympathiques dans le thorax jointe à celle des pneumogastriques était insuffisante pour isoler les viscères des centres encéphalo-médullaires. Chez des animaux incomplètement curarisés, chez lesquels ces nerfs avaient été préalablement coupés, le tiraillement des plexus solaires pendant l'énervation provoquait des manifestations évidentes de sensibilité. J'ai observé aussi plusieurs fois que, quand les cordons sympathiques avaient été divisés au niveau de la 9e ou de la 10e côte, l'excitation du bout central du splanchnique produisait encore une augmentation de la pression artérielle. On trouvera plus loin, dans un chapitre additionnel, quelques détails sur ces manifestations.

Si donc l'énervation des artères cœliaque et mésentérique supérieure avait aboli le réflexe pancréatique, il n'eût pas encore été démontré pour cela qu'il est sous la dépendance des gros ganglions abdominaux, puisque l'opération supprime non seulement l'influence de ces ganglions, mais aussi celle de la moelle. Il eût donc fallu alors, pour résoudre la question, une épreuve supplémentaire, c'est-à-dire respecter les ganglions ainsi que les nerfs qui les unissent au pancréas et couper toutes les racines qu'ils reçoivent de la moelle ou plus simplement détruire ce dernier organe. Il s'est trouvé que l'expérience a donné des résultats inattendus et a démontré immédiatement que le réflexe pancréatique peut être indépendant à la fois et des ganglions solaires et de la moelle elle-même.

III. — Expériences.

1° *Enervation des artères cœliaque et mésentérique supérieure. Section des sympathiques thoraciques et des pneumogastriques. Section du pylore.*

L'opération qui consiste à énerver le tronc cœliaque et l'origine de l'artère mésentérique ne peut pas être soumise facilement à des règles fixes. Voici cependant comment l'on procédait habituellement. L'animal étant curarisé, on fait au thermocautère une incision verticale sur la ligne blanche et une autre transversale qui se dirige obliquement à gauche, vers les dernières fausses côtes. Le chien est couché sur le côté droit : un aide soulève fortement avec une main le rebord du thorax et avec l'autre refoule l'estomac en haut et à droite. On cherche d'abord le tronc cœliaque : au niveau de sa bifurcation on trouve l'extrémité d'une masse nerveuse qui est le ganglion cœliaque droit, mais qui, dans la position où se trouve l'animal, s'étend en arrière du vaisseau en le débordant un peu par en haut. On mobilise quelque peu ce ganglion en coupant les filets qui le rattachent à la face antérieure de l'artère, puis on le saisit avec une pince hémostatique que l'aide tire fortement par en haut pour le dégager de dessous le vaisseau ; ce qui permet à l'opérateur de le libérer complètement de ses attaches, très intimes surtout avec l'origine de l'artère hépatique, et de le couper. On achève de dénuder le tronc cœliaque ainsi que l'origine des vaisseaux qui en partent. Entre ces vaisseaux et l'origine de la

mésentérique supérieure se trouve un autre ganglion, moins volumineux qui est le ganglion cœliaque gauche et qu'on arrache. On aborde ensuite immédiatement l'artère mésentérique supérieure : on commence par sectionner ou déchirer les filets qui recouvrent la face antérieure du vaisseau pour qu'il soit bien visible et ne risque pas d'être blessé. On passe alors en dessous de lui une pince courbe dont la concavité est dirigée en haut et sur laquelle on charge et on coupe tout ce lacis nerveux qui s'étend comme un pont entre la mésentérique et le tronc cœliaque ; on n'a pas à craindre de léser quelque vaisseau à moins qu'exceptionnellement une branche de la mésentérique supérieure ne naisse trop haut. On recommence la même opération en dirigeant la concavité de la pince courbe en bas. On dilacère encore par en haut et par en bas autour de l'artère et on dénude enfin soigneusement la surface même du vaisseau.Quand tout est terminé, le tronc cœliaque et l'artère mésentérique sont à nu sur une longueur de plus d'un centimètre et entre ces vaisseaux est un espace vide de même étendue.

Après l'énervation on recousait la plaie transversale de la paroi abdominale : dans quelques cas, on introduisait dans l'abdomen avant de faire les sutures, un ballon de caoutchouc, dans lequel on entretenait une circulation d'eau à la température de 38 à 40° pour éviter un refroidissement trop considérable de l'animal. La région pylorique était détachée du duodénum par une section aux ciseaux faite entre deux ligatures.

Pour couper les sympathiques on réséquait habituellement l'extrémité postérieure de la 8^{me} ou de la 9^{me} côte à droite et à gauche ; le niveau exact de la section de ces nerfs n'a pas été noté dans ces premières expériences.

On terminait par l'introduction de la canule dans le conduit pancréatique. Les animaux avaient d'ordinaire mangé modérément quelques heures auparavant : on pensait faciliter ainsi la sécrétion en amenant une congestion physiologique de la glande, mais il est probable, d'après des expériences ultérieures, que l'état d'inanition n'aurait rien changé aux résultats.

Voici quelques-unes de ces expériences.

Exp. I (6 octobre 1899). — Chien de 4^{kg},500 curarisé. L'animal a mangé du pain le matin à 10 heures. Enervation des artères cœliaque et mésentérique supérieure commencée à 4 heures, terminée à 4 h. 45 m.

Section du pylore, des deux sympathiques dans le thorax, des deux pneumogastriques.

A 5 h. 12 m., canule dans le canal pancréatique. Le suc arrive à l'extrémité de la canule à 5 h. 28 m. La goutte qui se forme met 19^{m}46^{s} à tomber.

A 5 h. 52 m., on fait une injection dans le duodénum de 10 cc. d'une solution de ClH à 3 p. 1000; 3 minutes après une goutte commence à se former.

		m. s.		m. s.
La 1re goutte tombe		4 51	après l'injection.	
2^{e}	—	5 42	—	formée en 0 51
3^{e}	—	6 27	—	— 0 45
4^{e}	—	7 13	—	— 0 46
5^{e}	—	8 03	—	— 0 50
6^{e}	—	8 51	—	— 0 48
7^{e}	—	9 57	—	— 1 06
8^{e}	—	11 9	—	— 1 12
9^{e}	—	12 47	—	— 1 38
10^{e}	—	15 32	—	— 2 45
11^{e}	—	25 05	—	— 9 33

La 12^{e} goutte n'est pas tombée encore 33 minutes après l'injection.

A 6 h. 3 m., la température rectale de l'animal était à 32°,1.

A 6 h. 26 m., on fait dans le duodénum une injection de 5 cc. d'éther sans résultat.

Exp. II (13 octobre). — Chien de 5kg,500 curarisé. A mangé vers midi. Opérations comme ci-dessus.

A 5 h. 2 m., canule dans le canal pancréatique.

A 5 h. 19 m., il est tombé 3 gouttes. La 4e met 3m32s à tomber, la 5e 3m41s, la 6e 3m53s, la 7e 4m42s.

A 5 h. 37 m., on fait une injection dans le duodénum de 10 cc. de la solution acide à 3 p. 1000.

		m.	s.			m.	s.
La 1re	goutte tombe	5	20	après l'injection.			
2e	—	7	33	—	formée en	2	13
3e	—	9	21	—	—	1	48
4e	—	11	14	—	—	1	53
5e	—	13	23	—	—	1	59
6e	—	15	45	—	—	2	22
7e	—	18	40	—	—	2	55
8e	—	22	21	—	—	3	41
9e	—	26	40	—	—	4	19
10e	—	31	42	—	—	5	02

Exp. III (17 octobre). — Chien de 6kg,500, curarisé. A mangé à 2 heures.

Enervation : section du pylore; sections nerveuses.

A 4 h. 43 m., canule dans le canal pancréatique. Le suc arrive presque immédiatement à l'extrémité de la canule. On commence une irrigation d'eau chaude dans le ballon introduit dans l'abdomen.

		m.	s.			m.	s.
La 1re	goutte tombe	2	25	après l'arrivée du suc.			
2e	—	5	18	—	formée en	2	53
3e	—	10	48	—	—	5	30
4e	—	22		—	—	11	12
5e	—	33	25	—	—	11	25

A 5 h. 18 m., injection dans le duodénum de 8 cc. de la solution de ClH à 5 p. 1000.

		m	s.			m.	s.
La 1re	goutte tombe	4	20	après l'injection.			
2e	—	5	10	—	formée en	0	50
3e	—	5	50	—	—	0	40
4e	—	6	30	—	—	0	40
5e	—	7		—	—	0	30
6e	—	7	35	—	—	0	35
7e	—	8	5	—	—	0	30
8e	—	8	50	—	—	0	45
9e	—	9	25	—	—	0	35
10e	—	10	5	—	—	0	40
11e	—	11	5	—	—	1	
12e	—	12	25	—	—	1	20
13e	—	13	50	—	—	1	25
14e	—	17	30	—	—	3	40
15e	—	30	30	—	—	13	

A 5 h. 52 m., injection dans le duodénum de 6 cc. d'éther :

		m.	s.			m.	s.
La 1re	goutte tombe	5	25	après l'injection.			
2e	—	7	15	—	formée en	1	50
3e	—	11	50	—	—	4	35

La 4e goutte n'est pas tombée 37 minutes après l'injection. Vers 6 heures, la température rectale était de 35°,7.

Exp. IV (20 octobre). — Chien de 5 kilogr., curarisé. A mangé vers 2 heures. Opérations comme ci-dessus.

A 4 h. 40 m., canule dans le canal. Irrigation chaude dans l'abdomen.

Le suc apparaît 5 minutes après l'introduction de la canule et la 1re goutte tombe 7m15s plus tard (T. rectale 35°,4).

La 2e goutte met 7m55s à tomber. 27 minutes après l'arrivée du suc, c'est-à-dire 12 minutes après que la 2e goutte est tombée il y a à l'extrémité de la canule une gouttelette visqueuse qui n'augmente plus.

A 5 h. 14 m., injection dans le duodénum de 8 cc. de la solution acide à 5 p. 1000. Au bout de 10 minutes environ, il n'est pas encore venu de suc. On constate que la gouttelette qui est à l'extrémité de la canule est comme coagulée.

On désobstrue le tube, et immédiatement on voit les gouttes se succéder très rapidement. On en compte 9 dans les 3 minutes qui suivent, la 10e se forme en 55 secondes, la 11e en 55 secondes, la 12e en 1m15s, la 13e en 1m30s, la 14e en 2m29s, la 15e en 6m23s, la 16e n'est pas tombée au bout de 15 minutes.

La température rectale est à ce moment de 34°,7.

Exp. V (3 novembre). — Chien de 6 kilogr. A mangé à 2 heures. Section des sympathiques et des pneumogastriques, puis énervation et section du pylore.

A 4 h. 30 m., canule dans le canal. Le suc arrive tout de suite et il tombe une grosse goutte.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
2	0 58	0 58	6	7 5	1 15	10	23 3	3 23
3	1 59	1 1	7	9 30	2 25	11	29 20	6 17
4	3 12	1 13	8	13 5	3 35	12	36 0	6 40
5	5 50	2 38	9	17 40	4 35			

A 5 h. 10 m., injection de 10 cc. de la solution de ClH à 5 p. 1000 dans le duodénum.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	4 25	4 25	5	9 38	1 28	9	20 14	4 34
2	5 55	1 30	6	11 10	1 32	10	25 50	5 36
3	7 2	1 7	7	13 5	1 55	11	31 5	5 15
4	8 10	1 8	8	15 40	2 35	12	37 55	6 50

Pendant que la 12e goutte se forme on prend la pression dans la carotide; elle est de 4,5 c. et monte ensuite à 5,7. La température rectale est 35°,2.

A 5 h. 50 m., on fait une 2e injection de 10 cc. de la solution acide dans le duodénum. Pression 5,7. T. rectale 35°,1.

Tableau

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	4 0	4 0	6	12 10	1 34	11	27 35	4 35
2	6 23	2 23	7	14 13	2 3	12	32 25	4 50
3	8 08	1 45	8	16 5	1 52	13	39 30	7 5
4	9 22	1 14	9	19 10	3 5	14	46 2	6 32
5	10 36	1 14	10	23 0	3 50	15	52 55	6 53

La pression est à ce moment de 4,3. T. rectale 35°.

Toutes ces expériences se ressemblent. Si après les opérations on abandonne l'animal à lui-même, ou bien la sécrétion est à peu près nulle comme dans l'expérience I, ou bien elle s'établit, mais les gouttes sont séparées par des intervalles de plus en plus longs. Si l'on injecte la solution acide dans le duodénum, la sécrétion s'accélère très manifestement; comme elle est toujours en voie de ralentissement au moment où l'on fait l'injection, c'est la première goutte qui met le plus longtemps à se former, puis les autres se succèdent très rapidement. C'est ainsi, par exemple, que dans l'expérience III, il est tombé, en 33^m25^s, 5 gouttes, dont la dernière a mis 11^m25^s à se former. Après l'injection d'acide, la première goutte tombe au bout de 4^m20^s. Mais dans les 9^m30^s qui suivent, on compte 12 gouttes. L'effet de l'excitation intestinale persiste en général de 15 à 20 minutes, puis la sécrétion reprend sa marche très ralentie du début.

L'expérience IV se présente un peu différemment. La coagulation du suc au bout de la canule avant l'injection a empêché l'accélération de se manifester au moment où elle s'est produite : mais le contraste entre la sécrétion visqueuse et rare du début, et la sécrétion fluide et relativement abondante qui a suivi la désobstruction de la canule ne permet pas de douter que les modifications dans les caractères de l'écoulement n'aient été dues à l'action de la solution acide.

Nous avons fait 22 de ces expériences; j'ai reproduit les plus caractéristiques, sauf une qui appartient à une autre série. Mais à côté de celles-ci, il y a encore 5 ou 6 autres qui, si elles étaient isolées, ne seraient pas très démonstratives, mais qui gardent cependant leur signification si on les rapproche des premières. Tel est le cas pour les deux suivantes.

Exp. VI (24 octobre 1899). — Chien de 10 kilogr., curarisé. Section des sympathiques, des pneumogastriques, puis énervation des troncs artériels et section du pylore.

A 5 h. 30 m., canule dans le canal. Irrigation chaude dans l'abdomen. Le suc arrive immédiatement et quelques gouttes s'écoulent. A 5 h. 36 m. on commence à compter les gouttes. La 1re met 1 minute à tomber, la 2e 1^m45^s, la 3e 2^m40^s, la 4e 3^m40^s, la 5e 5^m25^s, la 6e 6^m45^s, la 7e 8^m5^s.

A 6 h. 7 m., injection dans le duodénum de la solution acide, 10 cc. à 5 p. 1000 (T. rectale 37°,4). La 1re goutte met 5^m55^s à tomber, la 2e 4 minutes, la 3e 4^m5^s, la 4e 6^m15^s, la 5e 7^m10^s.

Un peu plus tard une injection d'éther dans le duodénum donne des résultats à peu près semblables.

Exp. VII (9 octobre). — Chien de 6 kilogr., curarisé. L'animal a mangé à 2 heures. Opérations comme dans l'expérience VI, mais pas d'irrigation abdominale. Canule dans le canal à 5 h. 25 m. A 5 h. 53 m., le suc ne s'est pas encore montré.

On fait à ce moment une injection de 10 cc. de la solution acide à 3 p. 1000 dans le duodénum. 5 minutes après, le suc arrive au bout du tube, mais la 1re goutte ne tombe que 12^m20^s après l'injection, la 2e ne se forme également qu'en 13^m39^s. Comme la 3e goutte grossit tout aussi lentement, on injecte 5 cc. d'éther dans le duodénum. La 1re goutte tombe 5^m5^s après l'injection, les suivantes se forment respectivement en 2^m15^s, 2^m58^s, 3^m48^s, 5^m25^s, 7^m52^s.

On voit que dans l'expérience VI non seulement le ralentissement progressif de l'écoulement est interrompu, mais qu'il fait place à une accélération sensible, puisque les 2e et 3e gouttes ne mettent que 4 minutes à tomber, tandis que celle qui a précédé l'injection a mis 8 minutes.

De même dans l'expérience VII, alors qu'on a attendu 23 minutes sans voir apparaître le suc, il a suffi d'injecter la solution acide pour qu'il se montrât au bout de 5 minutes. L'écoulement, il est vrai, a été très lent; mais l'activité du pancréas ayant été réveillée par cette première injection, une injection d'éther a eu des effets bien plus marqués.

Enfin dans 10 cas sur 22 on n'a rien obtenu. On ne peut pas s'attendre à des succès plus nombreux dans des expériences où l'on est obligé de pratiquer des mutilations graves et des manipulations prolongées sur les viscères de l'abdomen. D'un autre côté, ou bien on n'a pas pris de précautions pour empêcher le refroidissement de l'animal, ou celles qu'on a prises n'étaient pas suffisamment efficaces. — Plus tard on s'est toujours servi d'une table chauffante.

On remarquera cependant, soit dit en passant, à quel point le pancréas réagit facilement aux plus faibles doses d'acides. Bien que Pavlov ait déjà fait ressortir l'impressionnabilité de cette glande pour les solutions acides injectées dans l'intestin, elle est peut-être encore plus frappante dans nos expériences à cause de la faible quantité de liquide employée. Dolinski faisait ingérer, en effet, à l'animal qui a servi à ses expériences de 200 à 250 cc. d'une solution dont l'acidité a varié de 5 à 0,50 p. 1000. Au début de ces recherches, je ne connaissais son travail que par des citations ou des analyses et j'ignorais la quantité de liquide ainsi que le titre de la solution qu'il employait. Je me suis alors servi de la solution à 3 p. 1000 parce que c'est le degré d'acidité qu'on attribue généralement au suc gastrique du chien ; mais je n'injectais que 10 cc. ou quelquefois 8 cc. de liquide et on a vu qu'ils suffisent pour provoquer le réflexe.

Chez des animaux qui n'ont pas subi une opération aussi grave que l'énervation des troncs artériels, l'effet de cette faible quantité d'acide est naturellement beaucoup plus marqué. C'est ainsi, par exemple, que chez un chien qui n'avait subi que la section des sympathiques et des pneumogastriques combinée à celle du pylore on avait recueilli en 41 minutes 5 gouttes, dont la dernière avait mis 17^m55^s à tomber. On injecta alors 10 centimètres cubes de la solution de ClH à 3 p. 1000 ; la première goutte tomba au bout de 3^m17^s et en 10 minutes on recueillit 34 gouttes, soit 1,1 cc. de suc. Plus tard cependant, je me suis servi constamment de la solution à 5 p. 1000, en variant plus ou moins la quantité de liquide injectée.

Mais le résultat fondamental de ces expériences est que la section des plexus solaire et mésentérique supérieur, les seuls qui d'après les données anatomiques fournissent des filets au pancréas, jointe à celle des sympathiques et des vagues, n'empêche pas la glande de réagir aux excitations qui partent du duodénum, bien qu'elle se trouve alors soustraite à l'influence de la moelle et à celle des ganglions cœliaque et mésentérique. Il faut donc qu'il existe des centres sécrétoires, soit dans le duodénum, soit dans le pancréas lui-même. Il est vraisemblable que c'est dans l'intimité de son propre tissu que cet organe trouve les éléments nécessaires à la manifestation de son activité réflexe, et que les ganglions si nombreux d'ailleurs qui y sont disséminés, font partie constituante d'un arc diastaltique dont ils occupent le centre. Il faut supposer que des fibres sensitives venues de la muqueuse intestinale vont se mettre en rapport dans l'épaisseur de la glande avec des cellules sympathiques dont les prolongements ou axones représentent au point de vue fonctionnel des fibres sécrétoires et sans doute aussi vaso-motrices. Cependant si les ganglions cœliaques ne sont pas indispensables à la sécrétion réflexe, ils doivent, eux aussi, jouer à son égard le rôle de centres, comme nous le montrerons plus tard.

Un autre fait, moins significatif, il est vrai, que le précédent, tend toutefois à déposer dans le même sens : je veux parler de la persistance de la sécrétion spontanée du pancréas, alors qu'il est séparé du système nerveux central. La glande diffère entièrement sous ce rapport de la sous-maxillaire dont la sécrétion s'arrête instantanément quand ses nerfs ont été sectionnés, pour ne reprendre, très rare toutefois, qu'au bout de 24 à 48 heures (sécrétion paralytique de Cl. Bernard).

Bernstein, d'ailleurs, avait déjà vu que le pancréas continue à sécréter quand l'artère pancréatico-duodénale a été énervée [1]. Mais Heidenhain a objecté qu'il y a encore d'autres nerfs glandulaires que ceux qui accompagnent l'artère principale [2]. Cependant, Claude Bernard avait, antérieurement à Bernstein, obtenu des résultats semblables, et après une opération bien plus complète, la section des plexus et des ganglions solaires. Comme Cl. Bernard ne dit pas que les pneumogastriques aient été également sectionnés, ses observations sont moins concluantes que les nôtres, et surtout celles dont il nous reste à parler, où nous avons détruit la moelle.

Cl. Bernard a signalé aussi l'hypersécrétion du pancréas comme une conséquence de la section des plexus solaires. Ce phénomène a frappé également Bernstein, bien qu'il soit moins affirmatif à cet égard. Elle ne s'est pas montrée bien évidente dans les expériences reproduites plus haut, soit à cause des traumatismes plus graves, soit peut-être aussi à cause de la curarisation. Cependant elle ne fait pas tout à fait défaut. C'est ainsi qu'on voit dans les expériences VI, V et III, le suc arriver immédiatement à l'extrémité de la canule, et même, dans la première, plusieurs gouttes tomber rapidement. Mais j'ai surtout observé des sécrétions spontanées, véritablement abondantes,

[1] *Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss.*, 1869, p. 112.

[2] *Hermann's Handb.*, t. V, p. 195. — Et cependant, d'après Bernstein, chez les chiens qui ont subi l'énervation de l'artère pancréatique seule, et qui sont examinés de 4 à 6 jours après cette opération, l'ingestion d'aliments n'activerait pas la sécrétion spontanée.

chez des animaux dont la moelle avait été détruite ; j'en donnerai plus tard des exemples.

Pour Cl. Bernard, cette sécrétion continue est, comme l'hypersécrétion, la conséquence d'une suractivité circulatoire produite par la section du sympathique. Mais alors, comme le fait remarquer Cl. Bernard lui-même, pourquoi la paralysie du sympathique n'agit-elle pas sur la glande sous-maxillaire comme sur celles du canal intestinal ? Ne serait-ce pas plutôt parce que celles-ci sont sous une dépendance plus étroite que la première de l'activité des centres sympathiques et l'hypersécrétion ne serait-elle pas due à ce que ces centres ne sont plus soumis à l'action modératrice du myélencéphale ?

II

MÉCANISME DU SOULÈVEMENT DU CORPS SUR LA POINTE DES PIEDS

Historique et théorie;

Par M. **E. CASTEX**
Professeur de physique à l'École de médecine de Rennes.

Le mécanisme de l'équilibre et du soulèvement du corps sur la pointe des pieds a été déjà l'objet de bien des études expérimentales et théoriques, ainsi qu'on peut en juger par la bibliographie jointe à cet article. Peut-être même, malgré mes soins à me documenter, cette liste devrait encore s'allonger de quelques noms d'auteurs restés inconnus pour moi? Je remercierais ceux qui me le feraient savoir.

La quantité de ces mémoires vient de ce que le problème est plus compliqué qu'on pourrait le croire à première vue. Puis la marche de la vérité a été retardée parfois par des erreurs, souvent par des discussions portant sur les mots plus que sur les faits.

Je me propose, dans ce premier travail, d'indiquer l'œuvre de chacun sur la question, afin de bien mettre en évidence les résultats acquis et les points débattus; de donner ensuite une théorie plus générale, plus rigoureuse au point de vue mathématique, que celles qui ont été publiées jusqu'ici; puis, dans un second mémoire, d'augmenter de mes recherches personnelles le fonds expérimental dû à mes prédécesseurs et de dire mon opinion sur certains points.

I. — *Historique.*

Ed. Weber[1] a le premier étudié la question, non de l'équilibre même dans le soulèvement sur la pointe des pieds, mais bien de la force à déployer par les muscles du mollet, pour que le corps, partant de la station debout normale, se soulève un peu en exerçant le plus grand effort possible. Il admit que le pied forme un levier du deuxième genre[1], avec le point d'appui environ au

[1] Remarquons en passant que l'on appelle en France levier du premier genre ce qu'on nomme en Allemagne levier du *deuxième genre* (zweiarmig), et levier du deuxième ou du troisième ce qu'on appelle indistinctement du *premier genre* (einarmig). Je n'emploie que la signification française.

niveau de la tête des métatarsiens, la résistance (poids *seul* du corps) appliquée à l'articulation tibiotarsienne, enfin la puissance (traction de l'extrémité inférieure du triceps sural) au talon. Il ne réfléchit pas que par sa contraction même, le triceps exerce à son insertion supérieure une traction de haut en bas qui s'ajoute au poids du corps; que cette action n'entrerait pas dans les calculs dans le seul cas où cette insertion se ferait sur un point *fixe, étranger* au corps; que si le talon se soulève d'une quantité plus grande que l'articulation du pied, et le centre de gravité, le raccourcissement du triceps est moindre que l'élévation du centre de gravité. Ce fut donc une grave erreur de sa part que d'écrire, comme équation de l'équilibre, que le moment du poids du corps, par rapport à la pointe du pied, est égal au moment de la tension du triceps; la mesure de la force absolue des muscles du mollet, basée sur cette équation erronée, fut fausse comme elle.

Cette théorie de Ed. Weber, admise de suite sans restrictions, a été reproduite dans une foule de traités de physiologie, et malgré les efforts faits pour la détruire, tant en France qu'à l'étranger, s'imprime encore actuellement. D'après elle, on donne le pied comme un exemple typique de levier du second genre, du *levier de force*, c'est-à-dire où la force de traction musculaire est moindre que la résistance à vaincre.

Henke[2] fut le premier à s'élever contre cette théorie, faisant remarquer que l'on doit tenir compte de l'action du triceps à son insertion supérieure. En ramenant le corps au schéma le plus simple, il introduisit cette action dans le calcul et exprima d'une manière exacte la tension du triceps. Cela lui permit de rectifier le résultat expérimental de Ed. Weber. Enfin, il attira l'attention sur ce fait, que, pour qu'il y ait équilibre, il faut que la ligne de gravité passe par la pointe du pied.

Koster[3] a refait l'expérience de Ed. Weber, en tenant compte des remarques de Henke.

Très probablement sans connaître les travaux de Henke, Knorr et Koster, Douliot[4] dans une courte lettre indique comme condition nécessaire de l'équilibre la position du centre de gravité au-dessus de la pointe du pied; spécifiant que le raccourcissement du triceps est moindre que le déplacement du centre de gravité, il admet que le pied est un levier du premier genre; en calculant les moments des forces par rapport à l'articulation tibiotarsienne, il trouve que la tension du mollet est égale à deux fois et demi le poids du corps.

M. Michel[5] répondit de suite à cette communication que l'on peut prendre les moments par rapport à n'importe quel point du plan, par exemple la pointe du pied, et que le calcul conduit à la même formule que celle de Douliot. En raison de la fixité de la pointe du pied, il juge qu'il faut regarder le pied comme un levier du second genre.

Vient ensuite Feuerstein[6], qui, aidé des conseils de Grützner, montre expérimentalement que la ligne de gravité passe par la pointe du pied dans l'équilibre; que le raccourcissement du triceps est moindre que le soulèvement du centre de gravité; enfin, chose nouvelle et très importante, que la tension du triceps diminue à mesure que le soulèvement augmente. Il reste muet sur le genre de levier.

Quelques années plus tard, M. Bédart[7] qui ne connaissait probablement que le travail de Weber, présente à la Société de Biologie un appareil schématique montrant les conditions déjà signalées, relatives à la position du centre de gravité, et de la tension du triceps supérieure au poids du corps; il en conclut que le pied est un levier du premier genre. Etudiant aussi le soulèvement dans le cas où un obstacle devant la poitrine empêche l'inclinaison initiale du corps en avant, il dit qu'il est alors impossible de se soulever sur la pointe des pieds.

Les auteurs qui viennent ensuite retombent sur les démonstrations précédentes, dont certaines ont dû leur rester inconnues. C'est ainsi qu'Ewald[8] raisonne absolument comme Douliot, et prend parti pour un levier de premier genre. Pour soutenir cette opinion, il accumule des expériences (qu'il réalise ou qu'il indique simplement) qui se résument à ceci : si, le corps restant fixe,

on exerce une poussée avec la pointe du pied en étendant ce dernier, il agit, tout le monde le reconnaît, comme un levier du premier ordre. Mais si, en raison de la fixité absolue de l'obstacle, cette poussée se traduit par un recul ou un soulèvement du corps, le mécanisme du pied est-il différent? Non. Donc c'est encore, et toujours, un levier du premier genre.

Il dit aussi que l'on peut réaliser un *soulèvement rapide* du corps, alors même que la ligne de gravité tombe en arrière de la pointe du pied; mais qu'il n'y a plus équilibre, et que le corps tombe de suite en arrière.

O. Fischer[9], pour des raisons semblables à celles de M. Michel, se prononce en faveur du levier du second genre; il étudie les forces qui entrent en action dans le soulèvement, distingue le poids des pieds du poids du corps, et en faisant entrer séparément ces poids dans les calculs, donne une équation de l'équilibre *un peu* plus exacte que celle de ses prédécesseurs, mais ne la discute pas plus qu'eux. Il reconnaît d'ailleurs que pratiquement, on peut prendre le poids total du corps, parce que l'erreur que l'on commet alors est bien faible.

Le mémoire de R. Du Bois-Reymond[10] n'apporte absolument rien de nouveau.

Le travail de L. Hermann[11] traite la question à un point de vue surtout mathématique. Soit par le principe des travaux virtuels, soit par celui de l'égalité des moments, il étudie successivement : l'équation qui donne la tension du triceps dans le cas où le corps se penche en avant, le pied restant à plat sur le sol, et la ligne de gravité tombant entre la pointe du pied et l'articulation tibiotarsienne; la variation que subit cette tension lorsqu'on détache les talons du sol; enfin la valeur de la pression du corps sur un appui supposé au centre de gravité, et destiné à empêcher la chute du corps en arrière.

Mais les calculs se rapportent au pied figuré par un simple levier droit, toujours *horizontal*, l'axe du corps et la ligne d'action du triceps étant naturellement plus ou moins inclinés sur le pied; de plus, une fois l'équation établie dans chacun des cas, Hermann ne la discute pas; ce n'est donc pas une théorie *générale* qu'il a donnée, et le système articulé qu'il a choisi pour représenter le corps, pourrait rapprocher davantage de la réalité.

Pour le genre du levier, le second lui paraît absolument justifié. A propos du soulèvement sur la pointe des pieds lorsque la ligne de gravité tombe en arrière de cette pointe, Hermann n'explique pas clairement sa pensée; à un moment, il nie la possibilité d'un tel soulèvement; mais plus loin, il admet que l'on puisse s'élever un peu en hauteur par une *espèce de saut, sans rotation* autour de la pointe du pied?

Dans son historique, Hermann attribue à Ewald l'honneur d'avoir reconnu l'erreur de Ed. Weber; je juge que c'est à Henke que ce mérite revient. Mais il est une œuvre dont personne ne parle, c'est celle de Douliot. Pour être courte et concise, elle n'a pas moins de valeur que bien des travaux ultérieurs.

Dans un second travail, Ewald[12] décrit une nouvelle expérience pour montrer que le pied agit comme un levier du premier genre. Elle a ni plus ni moins de valeur que celles de son premier mémoire.

M. Bergonié[15], dans une trop courte note, analyse le problème par de simples décompositions de forces. Il en conclut que la théorie de Weber est exacte, que le pied est bien un levier du deuxième genre, sans en dire davantage. On a donc le droit de supposer qu'il admet aussi que, conformément à la théorie de Weber, la tension du muscle triceps est moindre que le poids du corps. Peut-être n'est-ce pas là la véritable pensée de l'auteur?

M. Michel[16], dans une note à la même Société, en réponse à celle de M. Bergonié, insiste sur ce point qu'on peut assurément regarder le pied comme un levier de second genre, mais qu'il faut, avant tout, faire un calcul exact. Puis, revenant sur le genre de levier, il émet des idées qui me semblent absolument justes. « C'est ainsi que dans l'organisme un système pourra constituer un levier d'un genre ou d'un autre, suivant le point de vue auquel on se placera. Question de pure forme, laquelle reste bien déterminée sous quelque nom qu'on la désigne ». Plus loin, à propos de la tension du triceps, il dit :

« Mais au lieu de la calculer directement, ils la déduisent du genre de levier, comme s'il était typique, et c'est dans cette application que le choix du levier, jusqu'alors assez indifférent, ou plutôt question de mot, devient une grave erreur par oubli des principes ».

Mais pourquoi M. Michel, qui signale si bien le danger, court-il immédiatement se jeter dedans? Car il conclut que le pied qui a « la forme d'un levier du deuxième genre sans en avoir cependant le type, et les propriétés d'un levier du troisième genre, répond à un cas spécial qui ne rentre dans aucun cas des genres typiques de levier! »

Hermann[17], dans un second travail, a mesuré la force des muscles du mollet par une méthode basée sur une formule indiquée dans son premier mémoire. Je reviendrai plus loin sur ses résultats numériques.

La même année, Grützner[18] publie un long travail très intéressant. D'abord, par des silhouettes photographiques d'un individu se soulevant sur la pointe des pieds, il montre l'inclinaison en avant du corps, pour porter le centre de gravité sur la verticale de la pointe des pieds, plus ou moins forte suivant que l'individu est artificiellement alourdi par derrière ou par devant.

Par le même procédé, on a une preuve irréfutable de la possibilité du soulèvement avec la ligne de gravité passant en arrière de la pointe du pied; mais comme le dit fort justement l'auteur, le temps intervient : le soulèvement *lent* est impossible; le soulèvement *rapide* s'obtient sans peine, mais suivi immédiatement de chute en arrière.

Par la photographie du pied à des degrés croissants de soulèvement, on voit qu'il ne tourne pas autour d'un axe fixe; par des empreintes sur papier noirci, on voit que la surface de sustentation diminue d'arrière en avant, et se serre sur la ligne des têtes des métatarsiens. Si au contraire le pied repose sur une arête, il y a forcément rotation autour de cet axe.

L'auteur décrit ensuite un appareil réalisant le schéma du corps dans de bonnes conditions; il vérifie avec cet appareil que la tension des muscles du mollet diminue lorsque le soulèvement augmente tout en restant supérieure au poids du corps. Je reviendrai plus loin sur les résultats numériques pour les comparer avec ceux que j'ai obtenus moi-même.

Fick[19] proteste contre l'assertion de Hermann que le soulèvement avec la ligne de gravité en arrière de la pointe des pieds serait un saut. Pour lui, si l'on est tranquillisé contre la chute en arrière, on peut se lever *tout à fait lentement*. Si au lieu de saisir la véritable pensée de l'auteur, on prend ce terme au pied de la lettre, on peut le lui reprocher comme une grave erreur. Fick veut dire sans doute que le mouvement est assez lent, comparé à celui du saut.

Hermann[20] a relevé tout de suite l'expression de Fick, dans un mémoire consacré à ce point particulier du soulèvement. Il appelle l'attention sur l'influence de la vitesse de contraction du triceps; si elle est lente, il y a simplement inclinaison du corps en arrière; si elle est rapide, il y a soulèvement, les talons quittent le sol, c'est une espèce de saut. Il montre cette influence de la vitesse de contraction par un appareil schématique du corps, où le triceps sural est figuré par un gastrocnémien de grenouille, dont on provoque la contraction plus ou moins rapide.

Au début de l'année dernière, M. Imbert[21] a publié dans ce *Journal* un très intéressant mémoire, où il a étudié plus spécialement, par des considérations théoriques, le mode d'action des muscles de la jambe dans le soulèvement et le maintien de l'équilibre sur la pointe des pieds. Il est arrivé à des conclusions dont certaines sont en complet accord avec celles de la grande majorité de ses prédécesseurs : le soulèvement lent est possible toutes les fois qu'est préalablement réalisée la condition d'équilibre ultérieur du corps; si cette condition n'est pas remplie, soit par une inclinaison en avant pour faire passer la ligne de gravité par la pointe des pieds, soit par un appui fixe en arrière, le soulèvement n'est possible que par une projection du corps en haut, comme dans le saut; l'action complexe du triceps sural s'exerce par l'intermédiaire d'un levier du troisième genre, la jambe, et d'un levier du deuxième genre, le pied.

M. Imbert émet aussi une conclusion tout à fait nouvelle : pour le soulèvement lent et l'équilibre, en ne considérant que la rotation autour des articulations tibiotarsienne et métatarsophalangiennes, l'action du triceps sural seul est insuffisante; l'équilibre ne peut être assuré que par l'action simultanée non seulement des autres muscles extenseurs du pied, mais encore de ceux de la région antérieure de la jambe, particulièrement du jambier antérieur, dont l'action est indispensable ; ces derniers muscles ne jouent pas dans ce mouvement le rôle d'antagonistes des premiers.

Ni l'expérience, ni la théorie que je donne plus loin ne me paraissent confirmer ces dernières conclusions. Si l'on suppose, comme M. Imbert le fait lui-même, le pied rigide, les axes de rotation perpendiculaires au plan médian antéro-postérieur du corps, etc., je crois que le triceps est capable à lui seul, d'assurer l'équilibre. Il en est autrement en réalité; par suite de la constitution anatomique du squelette, tous les muscles doivent plus ou moins contribuer au maintien de l'attitude choisie.

Voici l'expérience sur laquelle je base en partie mon opinion (Castex[22]). Un appareil schématique (*fig.* 1) est constitué par une barre rigide AB, représentant le pied, articulée en D avec la barre CD représentant le corps, avec le centre de gravité en C; un poids P qui figure celui du corps, y est suspendu. Le triceps est un lien AE, avec un dynamomètre à ressort R. Cet appareil se tient librement debout sur la pointe B taillée en conséquence, dans une infinité de degrés de soulèvement; pour chacun d'eux il faut régler la longueur du lien AE, de même que le muscle règle sa longueur et sa tension.

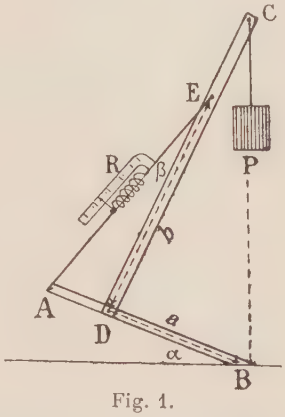


Fig. 1.

M. Imbert, dans sa théorie, estime d'après des mesures faites sur le squelette, que l'on a $\frac{CD}{DE}=2,8$; et que le rapport du bras de levier de la tension du mollet à celui de CD, direction des deux composantes du poids du corps et de la traction de haut en bas du triceps, est environ 3/2. Si l'on donne à l'appareil des dimensions telles que ces rapports aient les mêmes valeurs (ainsi : AB = 23 cm., DA = 8, CD = 42, DE = 15; $\alpha = 30°$), il garde non moins bien son équilibre.

La note de M. Michel[23] n'est qu'une réclamation de priorité.

II. — *Théorie générale.*

Je suppose d'abord que les deux membres inférieurs soient fusionnés en un seul; puis que tout le squelette au-dessus de l'articulation tibiotarsienne A (*fig.* 2) forme un solide rigide, et que le centre de gravité de la totalité du corps soit situé au point D. Je considère le pied comme un solide indéformable réduit à la ligne BAC, articulé en A avec AD. Le point d'appui sur le sol supposé horizontal est en C.

Si la schématisation du corps n'offre aucune difficulté pour les éléments dont je viens de parler, il n'en est plus de même pour le triceps sural. Son insertion inférieure est simple, elle se fait en un point B du calcanéum. Mais où doit-on placer son insertion supérieure? Si le soléaire était seul, on pourrait prendre la fibre moyenne joignant les milieux des insertions calcanéenne d'une part et tibiopéronière de l'autre. Mais les jumeaux s'insèrent sur le fémur par des tendons qui contournent les condyles, de telle sorte que l'on

ne peut pas admettre comme ligne d'action, celle qui joint le calcanéum et le point moyen de leurs insertions fémorales. Je dirai plus loin, à propos de la détermination de la valeur numérique des éléments statiques du corps, les considérations d'après lesquelles j'ai choisi la ligne d'action du triceps. Dans la situation normale du corps, cette ligne rencontrerait l'axe du corps AD en un point E bien au-dessus de l'articulation du genou G; on pourrait admettre, sans grande erreur, que l'insertion supérieure soit en E; mais sans compliquer les calculs, on peut s'approcher plus près de la réalité et rendre ainsi la théorie plus exacte en supposant que le triceps se fixe en haut en un point F, invariablement lié à AD.

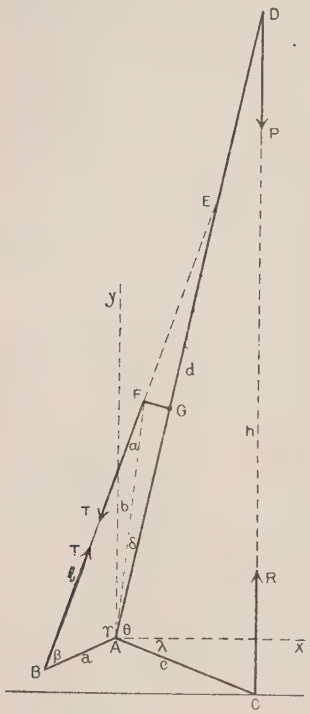


Fig. 2.

Nous avons là un système articulé composé de deux éléments BAC et AD, articulés en A, avec un lien BF. Les dimensions invariables sont : $AB = a$, $AC = c$, ces deux lignes faisant entre elles un angle $BAC = \omega$; $AD = d$. L'insertion supérieure F du triceps est déterminée par $AF = b$ et l'angle $FAG = \delta$.

Les quantités variables sont : l'angle de la portion antérieure du pied AC avec l'horizontale, et par conséquent avec le sol, $CAx = \lambda$; l'angle de l'axe du corps AD avec l'horizontale, $DAx = \theta$; dans le triangle ABF, les triangles α, β et γ comme l'indique la figure 2, et la longueur du triceps $BF = l$; enfin la hauteur h du centre de gravité D au-dessus du centre de rotation C.

L'origine des coordonnées est en A, l'axe des x horizontal, et l'axe des y vertical.

Comme forces extérieures au système nous trouvons d'abord le poids du corps. Ce poids se divise en deux parties : celle de la région du corps au-dessus de A, et celle des pieds. D'abord le poids des pieds est relativement faible devant celui du reste du corps, d'autant plus que l'on doit retrancher des pieds les orteils, ainsi que l'a fait remarquer Ewald[12]; ensuite, le centre de gravité du pied, sans les orteils, est peu distant du point A. On peut donc, pour ces deux raisons, supposer le centre de gravité du pied en A, le combiner une fois pour toutes avec le poids du reste du corps, et considérer alors uniquement le poids total du corps P, situé en D.

La seconde force extérieure est la réaction R du sol, au point C.

Les forces intérieures sont la tension du mollet T; l'action du pied sur la jambe dont j'appellerai X et Y les composantes horizontale et verticale, qui ne sont pas indiquées sur la figure.

Pour que le système soit en équilibre sous l'action des forces extérieures, il faut que

1° Leur résultante générale soit nulle, ce qui s'exprime en écrivant que la

somme des projections horizontales des forces est nulle, ainsi que la somme des projections verticales;

2° Qu'il n'y ait pas de couple résultant, c'est-à-dire que la somme des moments des forces par rapport au point A soit nulle.

La force P étant verticale, sa projection horizontale est nulle; la réaction du sol R doit donc avoir sa projection sur l'axe des x nulle, et par conséquent, être verticale.

Il n'y a donc à considérer que les projections sur l'axe des y.

$$R - P = 0. \tag{1}$$

La nullité du couple résultant donne

$$P d \cos\theta - R c \cos\lambda = 0. \tag{2}$$

Ce sont là les conditions nécessaires de l'équilibre; pour savoir si elles son suffisantes, il faut exprimer que chacun des segments BAC et AD, considéré isolément et rendu libre, est en équilibre. On exprime cet équilibre d'un des segments en lui appliquant les théorèmes indiqués plus haut.

Pour le segment AD, les forces sont le poids du corps P, la traction du triceps sural T appliquée en F, et la réaction du pied sur la jambe X,Y.

Les conditions d'équilibre sont :

$$X - T \cos(\theta + \delta - \alpha) = 0; \tag{3}$$

$$Y - T \sin(\theta + \delta - \alpha) - P = 0; \tag{4}$$

$$P d \cos\theta - T b \sin\alpha = 0. \tag{5}$$

Les forces appliquées sur le segment BAC sont la réaction du sol R en C; la tension du triceps T en B; l'action de la jambe sur le pied, — X et — Y, en A.

Les conditions d'équilibre sont :

$$T \cos(\theta + \delta - \alpha) - X = 0; \tag{6}$$

$$T \sin(\theta + \delta - \alpha) - Y + R = 0; \tag{7}$$

$$T a \sin\beta - R c \cos\lambda = 0. \tag{8}$$

Remarquons de suite que dans le triangle ABF on a l'égalité connue

$$a \sin\beta = b \sin\alpha.$$

L'équation (8) peut aussi s'écrire,

$$T b \sin\alpha - R c \cos\lambda = 0. \tag{9}$$

Telles sont les équations nécessaires et suffisantes de l'équilibre. Conformément à la théorie générale, l'addition de (4) et (7) donne (1), et celle de (5) et (9) donne (2). Il n'y a, par suite de l'identité des équations (3) et (6), que 5 équations distinctes, que l'on peut choisir comme l'on veut pour la commodité du calcul.

L'équation (1) nous montre d'abord que $R = P$. La réaction du sol, que nous savons déjà être verticale, est égale et de sens contraire au poids du corps.

En tenant compte de cette égalité, l'équation (2) nous donne la valeur de l'angle θ, en prenant comme variable arbitraire l'angle λ du pied avec le sol,

$$\cos\theta = \frac{c}{d}\cos\lambda.$$

Connaissant θ, on peut calculer l'angle α. En effet, dans le triangle ABF, on connaît les côtés a et b, ainsi que l'angle compris γ, qui est égal à $360 - (\omega + \lambda + \theta + \delta)$. On peut donc résoudre le triangle ABF, et déterminer les valeurs des angles α et β, ainsi que le côté l, ce qui nous permettra de déterminer ultérieurement le raccourcissement du triceps.

Nous tirerons ensuite la valeur de T, tension du triceps, de l'équation (9), où nous remplaçons R par P,

$$T = \frac{P c \cos\lambda}{b \sin\alpha}.$$

Nous aurions, des équations (3 et (4) les valeurs des composantes X et Y de l'action du poids sur la jambe (ou réciproquement), et par suite l'intensité et la direction de cette action.

La résolution complète du triangle ABF donne, en plus des angles, la longueur du côté variable BF, c'est-à-dire la longueur l du triceps.

Enfin la hauteur du centre de gravité $h = c \sin\lambda + d \sin\theta$.

Il y a en somme une infinité de positions d'équlibre, chacune d'elle étant caractérisée par la valeur donnée arbitrairement à λ, entre certaines limites; à chacune correspondent des valeurs déterminées de θ, α, T, l. Nous voyons aussi que l'équilibre est parfaitement assuré par *un seul lien* entre les points B et F, de longueur et de tension convenables.

Je vais maintenant étudier la variation de tension du triceps dans le soulèvement progressif avec équilibre, c'est-à-dire le centre de gravité restant sur la verticale du point C, depuis le moment où le talon quitte le sol, jusqu'à celui où le centre de gravité atteint son maximum d'élévation.

Au début, le talon reposant encore sur le sol, la partie antérieure du pied AC fait avec le sol un angle λ_0, et les éléments variables qui nous intéressent prennent les valeurs particulières θ_0, α_0, T_0, l_0, et h_0.

Dans l'expression de la tension $T = \frac{P c \cos\lambda}{b \sin\alpha}$, les facteurs P, c et b restent constants; il suffit donc de connaître le sens de la variation de λ et de α pour savoir comment varie T. A mesure que le talon et l'articulation tibiotarsienne se lèvent, λ croît, et comme $\lambda < 90°$, son cosinus diminue. Quant à α, les dimensions du triangle ABF sont telles qu'il croît à partir de α_0 et comme il est plus petit que 90°, son sinus augmente. Il résulte, de la diminution de cos λ jointe à l'augmentation de sin α, que T décroît.

Ainsi cette théorie montre que la tension des muscles du mollet diminue à mesure que le centre de gravité s'élève, au moins au début du soulèvement.

Mais le mouvement continuant, le pied s'étend sur la jambe, le côté b se

rapproche de a. L'angle α augmentant, à quel moment passera-t-il par un maximum? La relation des angles et des côtés dans les triangles ABF donne $\sin\alpha = \frac{a}{b}\sin\beta$. Comme l'angle α reste toujours plus petit que 90°, il est maximum avec son sinus, et $\sin\alpha$ est maximum lorsque $\sin\beta = 1$, ce qui donne $\sin\alpha_m = \frac{a}{b}$.

A partir de cette valeur α_m, l'angle α diminue, et l'on ne peut plus, d'après la seule expression de T que je considère, savoir si T augmente ou diminue. Il serait nécessaire, pour connaître le sens de la variation de T, de l'exprimer par une équation beaucoup plus compliquée.

A cette raison pour ne pas faire de tels calculs s'en ajoute une autre. Théoriquement, le centre de gravité atteint son maximum de soulèvement lorsque l'avant-pied AC est vertical, et la valeur de ce soulèvement est $d + c$. Or l'articulation tibiotarsienne est telle qu'un mouvement du pied sur la jambe d'une si grande amplitude est impossible. Il est donc inutile de prolonger la théorie au delà du point où s'arrête la réalité, et dans l'application, les calculs numériques nous montreront quel est le soulèvement correspondant à α_m, et ce que devient la tension du triceps pour un soulèvement plus grand.

Remarquons que, pendant tout le soulèvement, les muscles du mollet ont produit du travail dynamique positif.

Je viens de traiter la question de l'équilibre sur la pointe des pieds, et du soulèvement avec vitesse aussi lente qu'on le désire, ce qui n'est autre chose qu'une suite ininterrompue des figures d'équilibre. Je vais maintenant étudier ce qui se passe, lorsque laissant le pied à plat sur le sol, on part de la position où le centre de gravité est situé au-dessus de l'articulation tibiotarsienne, et qu'en s'inclinant en avant, on le transporte au-dessus de la pointe du pied C : c'est le mouvement préalable au soulèvement sur la pointe du pied.

Dans la station debout normale, il faut, pour qu'il y ait équilibre du corps en entier, que la ligne de gravité tombe à l'intérieur de la base de sustentation du pied. Sous cette condition, on peut considérer le pied comme faisant partie intégrante du sol. Il suffit d'écrire les équations de l'équilibre du segment AD, mais en remarquant que l'on doit prendre le poids P′ du corps sans les pieds, et la distance d' de l'axe A au centre de gravité du corps sans les pieds; d' est sensiblement égal à d.

$$X - T\cos(\theta + \delta - \alpha) = 0; \tag{10}$$

$$Y - T\sin(\theta + \delta - \alpha) - P' = 0; \tag{11}$$

$$P'd'\cos\theta - Tb\sin\alpha = 0. \tag{12}$$

C'est l'angle θ que nous prendrons maintenant comme variable arbitraire. De l'équation (12) nous aurons la valeur de T,

$$T = \frac{P'd'\cos\theta}{b\sin\alpha}.$$

Cette valeur portée dans les équatations (10) et (11), nous pouvons en tirer X et Y.

Lorsque $\theta > 90^0$, la ligne de gravité tombe en arrière de l'articulation tibio-tarsienne; les fléchisseurs du pied sur la jambe doivent se contracter pour maintenir l'équilibre.

Quand $\theta = 90^0$, $\cos\theta = 0$; comme $\alpha > 0$, il s'ensuit que $T = 0$; donc le triceps n'a aucun effort à faire pour maintenir l'équilibre. La composante X est nulle, et $Y = P'$. L'action du corps sur le pied, verticale, est égale au poids du corps.

Puis la ligne de gravité tombe en avant de A. L'angle θ diminuant, son cosinus augmente; au contraire l'angle α ainsi que son sinus diminue; il en résulte que T augmente. La tension du triceps croît donc depuis o jusqu'à la valeur $T' = \dfrac{P' d' \cos \theta'}{b \sin \alpha'}$, au moment où le centre de gravité du corps (sans les pieds) se trouve au-dessus du point C. Comme le centre de gravité du corps total est situé sur la ligne A D un peu au-dessous du centre de gravité précédent, l'angle θ est très légèrement inférieur à l'angle θ_0, au début du soulèvement; de même α' est de peu supérieur à α_0; la tension T' est un peu plus faible que T_0.

Si le corps continuait à s'incliner, la ligne de gravité passerait en avant de la limite antérieure de la base des pieds; il y aurait chute en avant par rotation autour du point C.

Pendant le transport du centre de gravité du corps (moins les pieds) de la verticale du point A sur la verticale du point C, il décrit un arc de cercle autour de l'axe A, et s'abaisse de la quantité $q = d'(1 - \sin\theta')$. Les muscles du mollet agissent en sens inverse de la pesanteur pour retenir le centre de gravité dans sa descente, et produisent un travail dynamique négatif $P'q$.

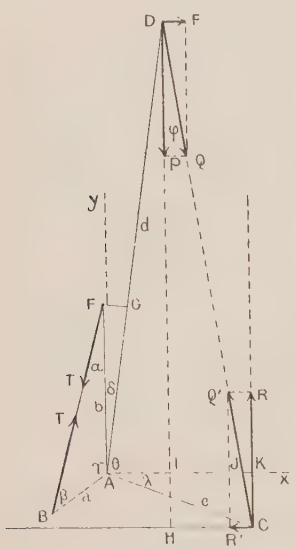


Fig. 3.

Si l'on se soulève sur la pointe des pieds avant d'avoir placé le centre de gravité au-dessus de la base de sustentation de la partie antérieure des pieds, condensée au point C de la figure, il y a immédiatement chute par rotation autour du point C. La chute a lieu en arrière, si la ligne de gravité est en arrière de C. Pour qu'il y ait, en ce dernier cas, soulèvement avec équilibre, il faut que le corps trouve un appui derrière lui. Je vais étudier les conditions d'un tel équilibre, en supposant que la réaction de l'appui est une force F, appliquée au point D (*fig.* 3); et pour qu'il n'y ait pas indétermination des inconnues, je suis obligé de fixer la direction de F, que je prendrait horizontale : c'est la réaction d'appui du dos sur un mur vertical, sans frottement.

Je désigne par R et R' les composantes verticale et horizontale de la réaction du sol sur le pied. Je suppose dès le début que R' est dirigée d'avant en arrière; si dans la suite des calculs, je trouve pour R' une valeur positive, c'est que ma supposition est exacte; si je trouvais au contraire une valeur

négative, c'est que R′ serait dirigée en sens inverse de ma supposition, c'est-à-dire d'arrière en avant. Les autres lettres gardent leur même signification.

Les équations de l'équilibre du système sous l'action des forces extérieures sont

$$F - R' = 0; \tag{13}$$

$$R - P = 0; \tag{14}$$

$$P d \cos\theta + F d \sin\theta + R' c \sin\lambda - R c \cos\lambda = 0. \tag{15}$$

Les équations de l'équilibre du segment AD sont

$$X - T \cos(\theta + \delta - \alpha) + F = 0; \tag{16}$$

$$Y - T \sin(\theta + \delta - \alpha) - P = 0; \tag{17}$$

$$P d \cos\theta + F d \sin\theta - T b \sin\alpha = 0. \tag{18}$$

Les équations de l'équilibre du segment BAC sont

$$T \cos(\theta + \delta - \alpha) - X - R' = 0; \tag{19}$$

$$T \sin(\theta + \delta - \alpha) - Y + R = 0; \tag{20}$$

$$T a \sin\beta + R' c \sin\lambda - R c \cos\lambda = 0 \tag{21}$$

D'après la relation déjà signalée entre les côtés et les sinus des angles du triangle ABF, $a \sin\beta = b \sin\alpha$ l'équation (21) peut s'écrire

$$T b \sin\alpha + R' c \sin\lambda - R c \cos\lambda = 0. \tag{22}$$

Conformément à la théorie, l'addition de (16) et (19) reproduit (13); celle de (17) et (20) donne (14); enfin celle de (18) et (22) donne (15). Il y a donc 6 équations distinctes, pour les 6 inconnues F, R, R′, T, X et Y, avec deux variables arbitraires λ et θ.

L'équation (13) nous montre que $R' = F$.

L'équation (14) nous donne aussi $R = P$; comme dans le premier cas, la réaction verticale du sol est égale au poids P du corps.

En remplaçant R par P, et R′ par F dans l'équation (15), on peut tirer la valeur de la réaction d'appui F

$$F = P \frac{c \cos\lambda - d \cos\theta}{d \sin\theta + c \sin\lambda}.$$

Cette expression peut prendre une autre forme ; on a en effet $c \cos\lambda = AK$ et $d \cos\theta = AI$, de sorte que $c \cos\lambda - d \cos\theta = AK - AI = IK = HC$; d'un autre côté, $d \sin\theta = DI$ et $c \sin\lambda = KC = IH$, donc $d \sin\theta + c \sin\lambda = DI + IH = DH$. Si on appelle φ l'angle que fait la droite DC avec la verticale DH, on voit que $\frac{HC}{DH} = \operatorname{tg}\varphi$.

De sorte que l'on a :

$$F = P \cdot \frac{HC}{DH} = P \operatorname{tg}\varphi.$$

La résultante Q des deux faces P et F a pour valeur $\frac{P}{\cos\varphi}$ et elle est dirigée suivant la ligne DC.

Nous avons aussi maintenant la valeur de R′, puisque $R' = F = P \operatorname{tg}\varphi$. Comme la valeur de R′ est positive, c'est que ma supposition était exacte, que R′ est bien dirigée, comme le montre la figure, d'avant en arrière. Cette réaction horizontale du sol est de sens inverse à F, et dirigée de la pointe du pied vers l'arrière, c'est une force de frottement; si le pied reposait sans frottement sur la surface du sol, et si par conséquent cette réaction R′ ne pouvait exister, le corps glisserait sur le sol, d'arrière en avant.

La résultante des deux composantes de réaction R et R′ est une force Q′, égale à Q et dirigée suivant CD ; Q et Q′ se détruisent, comme il est nécessaire pour l'équilibre.

Nous pouvons calculer maintenant T, soit d'après l'équation (18) en fonction de θ, soit d'après l'équation (22) en fonction de λ.

$$T = P d \frac{\cos\theta + \sin\theta \operatorname{tg}\varphi}{b \sin\alpha} = P c \frac{\cos\lambda - \sin\lambda \operatorname{tg}\varphi}{b \sin\alpha}.$$

Enfin, on tirerait des valeurs de X et Y des équations (16) et (17).

Je vais étudier les variations de la tension du triceps T dans quelques cas particuliers.

Je supposerai d'abord que le corps étant soulevé de telle sorte que le pied AC fasse avec le sol un angle λ, le corps se déplace autour de A maintenu fixe, transportant son centre de gravité D depuis la verticale du point C jusqu'au point le plus en arrière que lui permette d'atteindre l'amplitude d'articulation du pied sur la jambe, l'appui accompagnant le corps. Je prendrai l'expression $T = P c \frac{\cos\lambda - \sin\lambda \operatorname{tg}\varphi}{b \sin\alpha}$; les facteurs P, c, b, λ sont constants, φ et α seuls varient.

Au début, le point D se trouvant sur la verticale de C, φ et $\operatorname{tg}\varphi$ sont nuls; $T = \frac{P c \cos\lambda}{b \sin\alpha}$. Puis l'angle φ augmente et comme $\varphi < 90°$, $\operatorname{tg}\varphi$ augmente. Le terme soustractif augmente, le numérateur diminue. Au contraire, le dénominateur augmente, parce que α et $\sin\alpha$ augmentent. Donc T diminue.

Lorsque le point D est sur la verticale de A, $\theta = 90°$; $\operatorname{tg}\varphi = \frac{c \cos\lambda}{d + c \sin\lambda}$ et en portant cette valeur de $\operatorname{tg}\varphi$ dans l'expression de T, elle devient

$$T = \frac{P e d \cos\lambda}{b \sin\alpha (d + c \sin\lambda)}.$$

Le point D passe ensuite derrière la verticale du point A, mais T continue à diminuer, car φ augmente toujours, ainsi que α. Le mouvement s'arrête en un point que j'indiquerai plus loin.

La réaction de l'appui F, nulle au début, augmente constamment jusqu'à la fin du mouvement.

Admettons maintenant que ce soit l'angle λ qui varie, et que l'angle θ reste fixe, de telle sorte qu'il faut aussi supposer que l'appui accompagne le mou-

vement du point D. Il est plus simple, pour étudier la variation de T, de prendre la formule

$$T = P d \frac{\cos\theta + \sin\theta \operatorname{tg}\varphi}{b \sin\alpha}.$$

Prenons le pied à partir du moment où le talon quitte le sol, lorsque $\lambda > \lambda_0$. Au moment initial, T a une certaine valeur. Puis l'angle λ augmentant, l'angle φ diminue, ainsi que sa tangente; l'angle α augmente, ainsi que $\sin\alpha$; comme le numérateur décroît alors que le dénominateur croît, la tension du triceps décroît.

Si l'angle θ n'est pas trop grand, le point D peut venir sur la verticale du point C, l'angle φ est alors nul et l'on a :

$$T = \frac{P d \cos\theta}{b \sin\alpha}.$$

La réaction F diminue constamment dans ce mouvement.

Les conditions de ce soulèvement sont assez difficiles à réaliser; mais il existe un cas analogue d'une réalisation beaucoup plus simple. Que devient la tension du triceps lorsque, le centre de gravité étant guidé par un appui vertical, sans frottement, le pied se lève sur sa pointe? Supposons que la position initiale choisie soit celle du pied au repos, le centre de gravité D se trouvant au-dessus de l'articulation A, de sorte que $\lambda = \lambda_0$ et $\theta = 90°$.

Par le simple examen d'une figure que je laisse au lecteur le soin de faire, on voit que l'angle φ diminue à mesure que le centre de gravité se soulève, tandis que l'angle θ devient obtus; au contraire, comme dans tous les cas précédents d'extension du pied sur la jambe, l'angle α augmente. Par conséquent, dans l'expression de T, le terme $\sin\theta \operatorname{tg}\varphi$ diminue, chacun des facteurs diminuant; $\cos\theta$ augmente mais, il est devenu négatif; il s'ensuit donc que le numérateur décroît. Au contraire, le dénominateur augmente, puisque $\sin\alpha$ augmente. La tension T diminue donc depuis le début jusqu'à une certaine position limite. Il en est de même de la réaction d'appui F.

J'ai considéré jusqu'ici toutes les positions d'équilibre qui, je crois, soient intéressantes. Les diverses expressions de la tension du triceps concordent, en recevant les simplifications voulues d'après les données des auteurs, avec celle de mes prédécesseurs Henke [2], Michel [5], Ewald [8], Fischer [9], Hermann [11].

Je vais pour terminer cette théorie, indiquer la tension du triceps, lorsque le corps, après avoir été amené dans la position de la figure 3 et abandonné à lui-même sans autre appui que le sol, tombe en arrière.

Je laisse au lecteur le soin de faire la figure semblable à 3. Les forces extérieures au système sont le poids P et la réaction du sol. Le poids P donne les deux composantes $P\cos\varphi$ suivant la ligne DC, et $P\sin\varphi$ suivant la direction perpendiculaire. La réaction du sol en C suivant CD est une force $P\cos\varphi$. La tension de triceps fait équilibre aux deux forces $P\cos\varphi$ tendant à fermer l'angle DAC; l'expression de cet équilibre est

$$T b \sin\alpha - P d \cos\varphi \cos(\theta - \varphi) = 0;$$

d'où

$$T = \frac{P d \cos\varphi \cos(\theta - \varphi)}{b \sin\alpha}.$$

La composante P sin φ agit sur le corps et le fait tomber en arrière, suivant les lois d'un pendule composé ayant l'axe de suspension en C. Pendant ce mouvement, T varie constamment.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. * **Ed. Weber.** Art. Muskelbewegung dans *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, 1846, t. 3, p. 88.
2. **Henke.** Die Grösse der absoluten Muskelkraft. *Zeitsch. für ration. Medicin*, 1865, 3e s., t. 24, p. 247.
3. * **Koster.** Hermann's Handbuch der Physiologie, 1867, t. 1, p. 63.
4. **Douliot.** *Revue scientifique*, 1883, 3e s., t. 5, p. 736.
5. **Michel.** *Revue scientifique*, 1883, 3e s., t. 6, p. 192.
6. **F. A. Feuerstein.** Zur Lehre von der absoluten Muskelkraft. *Pflüger's Archiv*, 1888, t. 43, p. 347.
7. **Bédart.** Mécanisme du soulèvement, etc. *C. R. de la Société de biologie*, 1892, p. 414.
8. **J. R. Ewald.** Die Hebelwirkung des Fusses, etc. *Pflüger's Archiv*, 1895, t. 59, p. 251.
9. **O. Fischer.** Die Hebelwirkung des Fusses, etc., *Du Bois-Reymond's Archiv. Anat.*, 1895, p. 101.
10. **R. Du Bois-Reymond.** Die Hebelwirkung des Fusses, etc. *Du Bois-Reymond's Archiv. Phys.*, 1895, p. 276.
11. **Hermann.** *Pflüger's Archiv*, 1896, t. 62, p. 603.
12. **J. R. Ewald.** Die Hebelwirkung des Fusses, etc. *Pflüger's Archiv*, 1896, t. 64, p. 53.
13. * **Braune** et **Fischer.** *Sächs. Akad. Ber. Math. Phys. Klasse*, 1895, t. 21.
14. * **Fischer.** *Sächs. gesellsch. d. Wissensch. Math. Phys. Klasse*, 1896, t. 23.
15. **Bergonié.** *C. R. Soc. de biol.* 1897, p. 365.
16. **Michel.** *C. R. Soc. de biol.* 1897, p. 478.
17. **L. Hermann.** Zur Messung der Muskelkraft am Menschen. *Pflüger's Archiv*, 1898, t. 73, p. 429.
18. **P. Grützner.** Ueber den Mechanismus des Zehenstandes. *Pflüger's Archiv*, 1898, t. 73, p. 607.
19. **A. Fick.** Bemerkungen über den Mechanismus, etc. *Pflüger's Archiv*, 1899, t. 75, p. 341.
20. **L. Hermann.** Zur Frage der Fersenablösung. *Pflüger's Archiv*, 1900, t. 81, p. 416.
21. **A. Imbert.** Mécanisme de l'équilibre et du soulèvement du corps, etc. *Journal de Phys. et de Path. gén.*, 1900, t. 2, p. 11.
22. **E. Castex.** *C. R. Soc. de biol.*, 1900, p. 187.
23. **Michel.** *C. R. Soc. de biol.*, 1900, p 247.

* Je n'ai pu lire, dans le texte même, les mémoires marqués d'une astérisque.

III

SUR LES FONCTIONS RÉFLEXES

des

GANGLIONS ABDOMINAUX DU SYMPATHIQUE

DANS L'INNERVATION SÉCRÉTOIRE DU PANCRÉAS

(2e mémoire)

Par M. **E. WERTHEIMER** (avec la collaboration de M. **LEPAGE**)

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

Les faits que nous avons exposés dans notre premier mémoire mettent déjà bien en lumière le pouvoir réflexe des ganglions abdominaux. On pourrait cependant élever encore quelques objections. Les plexus nerveux qui entourent les artères ont-ils été complètement sectionnés? En admettant qu'ils le soient, est-on bien assuré que le pancréas, en raison de l'innervation si complexe des viscères abdominaux, ne puisse recevoir quelques filets d'une autre source. Pour lever tous les doutes, nous avons, dans toute une série d'expériences, détruit la moelle, généralement à partir de la 7e, 8e ou 9e dorsale. Quand en même temps on a coupé les pneumogastriques d'une part, et d'autre part les cordons thoraciques du sympathique à quelque distance au-dessous de la section médullaire, on a toute certitude qu'il n'existe plus aucune communication entre le pancréas et le système nerveux central. Nous avons fait environ 65 ablations de la moelle dans des buts différents et la plupart de ces observations seront l'objet d'un autre travail. Nous en détacherons seulement quelques-unes pour confirmer les résultats obtenus par l'énervation du pancréas.

Section de la moelle, des pneumogastriques et des sympathiques.

Quelques mots seulement sur le mode de destruction de la moelle. On mettait cet organe à nu d'abord au niveau de la région dorsale et on le sectionnait immédiatement : cette précaution a l'avantage non seulement de supprimer la douleur dans l'arrière-train pour les opérations ultérieures, mais aussi d'amener déjà un abaissement sensible de la pression, de manière que les troubles de la circulation occasionnés plus tard par l'ablation de la moelle n'exposent pas, en raison de leur brusquerie, à voir succomber l'animal. On découvrait ensuite

la moelle vers les deux dernières vertèbres lombaires et on la coupait. Puis on procédait à ce qu'on pourrait appeler l'écouvillonage de la moelle. Cette méthode très expéditive et très sûre, due à mon collaborateur Lepage, consiste a introduire dans le canal rachidien une brosse à biberon munie d'une tige un peu plus longue que la distance comprise entre les deux ouvertures faites au rachis. On pousse cette tige de haut en bas entre la dure-mère et la moelle pour la faire saillir par l'ouverture lombaire. On saisit alors l'extrémité inférieure de la tige (garnie d'une perle de cire, pour l'empêcher de s'accrocher aux tissus) et on tire dessus avec force : la brosse pénètre ainsi dans la cavité rachidienne et entraîne avec elle presque toujours en un seul morceau tout le segment de moelle compris entre les deux incisions. Pour être plus sûr de tout ramener, on peut unir bout à bout les brosses de deux dispositifs semblables, de façon à pouvoir les promener alternativement de haut en bas et de bas en haut, mais cela est rarement nécessaire. L'extrémité terminale de la moelle était détruite au moyen d'une tige de fer. Chez quelques animaux, on a injecté 150 à 200 cc. de la solution physiologique de ClNa, pendant l'ablation de la moelle, pour empêcher une chute trop profonde de la pression sanguine : mais plus tard, et dans la plupart des expériences, on a renoncé à cette précaution.

Voici quelques exemples de cette sorte d'expériences :

Exp. I (21 novembre 1899). — Jeune chien de $7^{kg},200$ curarisé ; a reçu le matin à 10 heures environ 50 gr. de pain. A 4 h. 15 m., section de la moelle entre la 8e et la 9e dorsale. A 4 h. 30 m., section de la moelle lombaire. A 4 h. 43 m., fin de la section des sympathiques sur la 10e côte à droite et à gauche. A 4 h. 45 m., section des pneumogastriques. A 4 h. 49 m., on commence une injection intraveineuse de 160 cc. de la solution physiologique de chlorure de sodium. A 4 h. 50 m., ablation de la moelle. A 4 h. 51 m., l'injection intraveineuse de la solution physiologique est terminée. A 4 h. 53 m., ligature de l'intestin immédiatement en dessous du duodénum.

A 5 h. 5 m., canule dans le canal pancréatique.

A 5 h. 17 m., le suc est arrivé à l'extrémité de la canule. T. rectale 34°,6.

			m.	s.		m.	s.
La 1re	goutte	tombe au bout de	1	15			
2e	—	—	4	10	formée en	2	55
3e	—	—	8		—	3	50
4e	—	—	11	28	—	3	28
5e	—	—	17	31	—	6	3

On fait à l'origine du jéjunum une injection de 15 cc. de la solution de ClH 5 p. 1000.

Tableau

Nombre de gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	Nombre de gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	Nombre de gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	**3** 11	3 11	24	**8** 9	0 11	47	**13** 56	0 17
2	46	35	25	28	19	48	**14** 13	17
3	**4** 4	18	26	39	11	49	40	27
4	22	18	27	52	13	50	54	14
5	36	14	28	**9** 7	15	51	**15** 15	21
6	46	10	29	21	14	52	32	17
7	58	12	30	35	14	53	50	18
8	**5** 8	10	31	50	15	54	**16** 5	15
9	20	12	32	**10** 3	13	55	18	13
10	31	11	33	18	15	56	35	17
11	42	11	34	33	15	57	56	21
12	52	10	35	48	15	58	**17** 16	20
13	**6** 2	10	36	**11** 4	16	59	38	22
14	14	12	37	19	15	60	**18** 5	27
15	26	12	38	32	13	61	35	30
16	38	12	39	48	16	62	**19** 6	31
17	48	10	40	**12** 5	17	63	46	40
18	59	11	41	19	14	64	**20** 41	55
19	**7** 11	12	42	33	14	65	**21** 43	1 2
20	22	11	43	50	17	66	**23** 0	1 17
21	32	10	44	**13** 7	17	67	**25** 5	2 5
22	45	13	45	23	16	68	**30** 6	5 1
23	58	13	46	39	16			

La température rectale qui était au début de l'injection à 33°,9 était, 20 minutes plus tard, à 33°,3. Quantité de suc sécrétée depuis l'injection 1cc,2.

A 6 h. 7 m., on fait une injection de 10 cc. de la solution acide dans le duodénum. La 1re goutte n'est pas encore formée au bout de 12 minutes.

L'injection dans le jéjunum a été faite à 36 cm. au-dessous du pancréas.

Exp. II (29 novembre 1899). — Chien de 9kg,700 curarisé. A mangé du pain à 11 heures du matin. Ablation de la moelle. Section des sympathiques et des pneumogastriques. Injection de 200 cc. de la solution physiologique de ClNa avant et pendant l'écouvillonage de la moelle. L'animal est mis sur une table chauffante. L'intestin est sectionné entre deux ligatures à 25 cm. au-dessous du pancréas.

Canule dans le canal pancréatique. Le suc arrive aussitôt et il tombe 2 gouttes.

Pour que le détail de ces expériences ne prennent pas trop de place, je me bornerai à transcrire les chiffres qui représentent pour les gouttes successives le moment de la chute compté : 1° à partir de l'arrivée du suc; 2° à partir de la fin de l'injection.

Avant l'injection : 0m34s, 1m14s, 2m, 2m46s, 3m54s, 4m39s, 5m31s, 6m41s, 7m47s, 9m25s, 10m40s, 11m53s, 12m50s, 14m50s, 16m50s. Les deux dernières gouttes ont donc mis 2 minutes chacune à se former. Il a été sécrété depuis le début 0cc,25 de suc.

On fait alors une injection de 20 cc. de la solution acide à 5 p. 1000 à l'origine du jéjunum.

Chute des gouttes : **1**m43; **2**m51; **4**m2-53; **5**m35-45-52; **6**m16-38; **7**m11-26-42; **8**m23-45; **9**m18-35-45; **10**m6-12-35-51; **11**m5-21-40-52; **12**m18-40; **13**m6-41; **14**m35-50; **15**m5-19-30; **16**m10-47; **17**m20-50; **18**m31; **19**m25-45; **20**m10-25; **21**m8; **21**m46; **22**m23; **23**m40; **25**m29; **27**m15; **28**m16; **30**m33; **32**m50; **35**m20. Les gouttes recueillies jus-

qu'à 16m47s donnent 0cc,8 de suc : au bout de 35m20s on a en tout depuis l'injection 1cc,2.

La pression artérielle prise 16 minutes après l'injection est de 3,7 : vers la 25e minute de 3,4. La température se maintient à peu près constante entre 36°,3 et 36°,5.

L'ablation de la moelle a eté faite à partir de la 8e vertèbre dorsale et les sympathiques ont été coupés entre la 11e et la 12e côte, à droite et à gauche.

Les expériences suivantes sont empruntées à une autre série dans laquelle on a comparé l'action excitante des solutions acides à celle des solutions de chloral. Elles se distinguent des premières en ce que l'animal n'a pas été curarisé, mais chloroformé pendant les opérations préliminaires.

Exp. III (6 juillet 1900). — Chien de 10kg,500 chloroformé. A mangé du pain à 9 h. 30 m. du matin. A 4 h. 50 m., section de la moelle dorsale. A 5 h. 8 m., section de la moelle lombaire. A 5 h. 30 m., les sympathiques sont sectionnés au niveau de la 10e côte et arrachés de haut en bas jusqu'au diaphragme. A 5 h. 32 m., ablation de la moelle.

A 5 h. 45 m., ligature de l'intestin entre le duodénum et le jéjunum. Canule dans le canal pancréatique.

Le suc arrive au bout de 8 minutes.

		m. s.		m. s.
La 1re goutte tombe		1 38	après l'arrivée du suc.	
2e	—	2 40	—	formée en 1 2
3e	—	4 40	—	— 2
4e	—	6 4	—	— 1 24
5e	—	7 50	—	— 1 45
6e	—	10 11	—	— 2 20

A 6 h. 5 m., injection de 15 cc. de la solution d'acide à 5 p. 1000 dans le jéjunum.

Nombre de gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	Nombre de gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	Nombre de gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	**4** 45	4 45	18	**9** 18	0 18	35	**13** 53	0 30
2	55	0 10	19	23	5	36	**14** 40	47
3	**5** 5	10	20	28	5	37	**15** 48	1 8
4	**6** 10	1 5	21	48	20	38	**16** 7	19
5	25	15	22	54	6	39	13	6
6	40	15	23	**10** 0	6	40	34	21
7	45	5	24	3	3	41	45	11
8	50	5	25	8	5	42	**17** 4	19
9	55	5	26	15	7	43	25	21
10	**7** 5	10	27	26	11	44	50	25
11	25	20	28	37	11	45	**18** 17	27
12	36	11	29	48	11	46	58	41
13	46	10	30	**11** 8	20	47	**19** 35	37
14	55	9	31	23	15	48	**20** 30	55
15	**8** 10	15	32	**12** 26	1 3	49	**21** 30	1 0
16	35	25	33	55	29	50	**25** 45	4 15
17	**9** 0	25	34	**13** 23	28	51	**28** 48	3 3

Les 36 premières gouttes représentent 0cc,93 de suc ; à la 28e minute on a recueilli en tout 1cc,3.

La sécrétion étant alors ralentie, on fait dans le duodénum une injection de chloral qui produit une nouvelle accélération, beaucoup plus considérable encore que la précédente; mais je laisse de côté, pour le moment, cette partie de l'expérience. La température de l'animal, couché sur une table chauffante, s'était maintenue entre 37 et 38°.

La moelle avait été enlevée à partir de la 7e vertèbre dorsale.

Exp. IV (10 juillet 1900). — Chien de 5kg,800, chloroformé, à jeun depuis la veille à 9 heures du matin. A 4 h. 22 m., section de la moelle dorsale. A 4 h. 31 m., section de la moelle lombaire. A 4 h. 45 m., les 2 sympathiques sectionnés sur la 11e côte et arrachés jusqu'au diaphragme. A 4 h. 47 m., section des pneumogastriques. A 4 h. 48 m., ablation de la moelle. A 4 h. 51 m., ligature de l'intestin entre le jéjunum et le duodénum.

A 4 h. 59 m., canule dans le canal. Le suc arrive au bout de 14m20s.

Dans cette expérience, l'animal qui n'est plus sous l'influence du chloroforme, au moment où l'on commence à recueillir le suc, agite parfois le train de devant et fait tomber prématurément quelques-unes des gouttes : c'est ce qu'indiquera le mot secousse.

La 1re goutte tombe 2m20s après l'arrivée du suc, la 2e 6m52, la 3e 9m40 (secousse).

A 5 h. 26 m., injection dans le duodénum de 10 cc. de la solution acide à 5 p. 1000.

Moment de la chute des gouttes successives à partir de la fin de l'injection : **3m40**; **4m1-15** (secousse), 28-40; **5m3-9-25-29-33** (secousse), 40-50-56; **6m2** (secousse), 12-20-34-51; **7m16**; **8m4-50**; **9m20**; **10m28**; **11m14-42**; **12m9** (secousse); **13m2**; **14m3-27-50**; **15m45**; **16m7-42**; **17m18**; **19m6-41**; **20m51**; **22m36**; **24m51**; **27m43**; **29m43**; **30m47**; **31m29**; **32m45**; **33m33**; **34m15**; **35m55**; **38m11**; **40m50**; **47m51**.

La moelle a été enlevée à partir de la 6e vertèbre dorsale.

On ne saurait trouver des faits plus significatifs que les précédents, sans compter nombre d'autres tout à fait semblables que nous publierons ultérieurement. C'est ainsi que dans l'expérience I, avant l'injection, on recueille 5 gouttes en 17m31s ; après l'injection, dans le même temps, 58 gouttes qui représentent un peu plus de 1 cc. de suc. Dans l'expérience II, on a : avant l'injection, en 16m50s, 18 gouttes, soit 0cc,25 de suc ; après l'injection, en 16m10s, 35 gouttes, soit 0cc,8 de suc; c'est-à-dire que les gouttes sont devenues, en même temps qu'elles tombaient plus vite, beaucoup plus grosses.

Dans l'expérience III, on recueille, avant l'injection, 6 gouttes en 10m11s ; après l'injection, 25 gouttes en 10m8s ; et peu après, une injection de chloral dans l'intestin a produit une accélération bien plus marquée encore. Chez le chien de l'expérience IV on a eu, avant l'injection, 3 gouttes en 9m40s ; après l'injection, 22 gouttes en 9m20s, soit 0cc,56 de suc.

Si la rapidité avec laquelle se manifestent les effets des injections acides ou autres n'excluait pas, par elle-même, l'hypothèse qu'elles excitent peut-être directement la cellule pancréatique après avoir été absorbées à la surface de la muqueuse digestive, nous pourrions nous borner aux arguments très probants, déjà développés à ce sujet par Pavlov[1] ; mais nous aurons à fournir ultérieurement des preuves plus décisives encore, pour montrer que ce mode d'action ne saurait être invoqué.

Cet ensemble d'expériences ne laisse donc aucun doute, à mon avis, sur les fonctions réflexes des ganglions abdominaux. Après les sections nerveuses

[1] *Loc. cit.*, p. 152.

que nous avons faites, il ne reste plus que ces masses cellulaires pour transformer les excitations centripètes venues de l'intestin en excitations centrifuges transmises au pancréas. On ne voit pas d'autre mécanisme possible que celui des réflexes vrais.

Ce n'est pas seulement sur l'existence et sur la nature des réflexes ganglionnaires que ces expériences nous renseignent, mais aussi sur leur utilité. Tous ceux qui ont été signalés jusqu'à présent ont été obtenus, comme on l'a vu, par l'excitation électrique, parfois mécanique, d'un tronçon nerveux adhérent au ganglion. Quand Cl. Bernard, après isolement du ganglion sous-maxillaire, a voulu agir sur la muqueuse linguale, il n'a abouti qu'à des résultats peu probants, même avec des excitants anormaux, tels que l'électrisation de cette membrane, son desséchement par l'éther. Et encore cette observation n'a-t-elle pas été confirmée, ainsi qu'il a été dit plus haut. On comprend donc que les physiologistes mêmes qui ne se refusent pas à admettre l'existence des réflexes ganglionnaires, en soient à se demander quelle est leur signification.

La sécrétion pancréatique, par contre, nous fournit le premier exemple bien net d'un réflexe de ce genre produit par l'action d'un excitant physiologique sur les extrémités terminales des nerfs sensibles. Car non seulement la réaction a son point de départ normal à la surface de la muqueuse intestinale, mais la solution acide ne fait que remplacer le chyme acide qui, dans la période active, réveille l'activité de la glande. Par conséquent, ces réflexes ganglionnaires ne doivent pas être considérés comme des phénomènes accidentels, éventuels, mais au moins pour quelques-uns d'entre eux, comme un rouage normal dans le fonctionnement du mécanisme nerveux. Il est très vraisemblable que, pendant la digestion, la sécrétion pancréatique est régie directement par des impulsions parties des centres abdominaux, placés toutefois sous le contrôle des centres supérieurs. Nous avons fait un grand nombre d'expériences (350 environ) sur la sécrétion pancréatique, tant chez des animaux intacts que sur ceux qui avaient subi des sections nerveuses, et je n'ai pas trouvé de différences essentielles dans la manière dont le pancréas réagit aux excitations de l'intestin chez les uns et chez les autres : seuls, certains caractères de cette sécrétion dénotent parfois, chez ceux dont la glande est soustraite à l'influence du système nerveux central, l'absence d'un pouvoir régulateur.

Le seul fait qui puisse être rapproché des nôtres, sans être toutefois aussi démonstratif, est celui qui a été signalé par Goltz et Ewald [1]. Une chienne, dont une partie de la moelle avait été détruite, mit bas et put allaiter un de ses petits qu'on lui avait laissé : la sécrétion lactée s'est donc montrée indépendante de l'action des centres encéphalo-médullaires. Mais comme l'ont fait remarquer ces physiologistes eux-mêmes, s'il est vraisemblable que l'activité plus grande des glandes mammaires à la suite de l'excitation des mamelons est le résultat d'une action à distance, d'une action réflexe, l'observation n'est cependant pas tout à fait probante. « Il est possible que l'excitation mécanique du mamelon par la succion, en même temps qu'elle amène l'éva-

[1] *Arch. de Pflüger*, 1896, t. LXIII, p. 362.

cuation des canaux galactophores, agisse aussi (directement)[1] sur la substance glandulaire elle-même. »

Le fonctionnement de la glande mammaire présente, en effet, quelque chose de spécial. Il semble qu'il puisse se passer de toute influence nerveuse. Ribbert ayant greffé deux mamelles sous la peau des oreilles d'une femelle de cobaye, vit, lorsque celle-ci fut devenue pleine et eut mis bas, l'une des glandes laisser sourdre par la pression quelques gouttes de lait [2]. Si donc la mise en train de la sécrétion lactée n'exige pas les excitations réflexes, comme tendent aussi à le prouver d'anciennes expériences de Goltz [3], l'entretien de cette sécrétion réclamera-t-elle davantage des excitations de cette nature ?

On comprend d'ailleurs que Goltz et Ewald aient apporté quelques réserves sur les conclusions à tirer de leur expérience puisqu'ils n'ont réussi à provoquer, chez leurs animaux, dans la partie du corps privée de moelle, aucune action à distance par l'excitation d'un point quelconque des membres paralysés. « Nous n'avons donc pu trouver, disent-ils, une expérience qui soit à l'abri de toute objection pour prouver qu'une action à distance s'exerce par l'intermédiaire du sympathique, d'après le mécanisme des phénomènes réflexes. »

Si je ne me trompe, nos expériences combleront cette lacune et apporteront quelques matériaux de plus à ceux que Goltz et Ewald ont réuni dans leur important travail, « pour une future physiologie du nerf sympathique ». Elles viennent justifier aussi sur un des points, et non des moindres, ce qu'ils pensent des fonctions de ce nerf. « Il ne nous paraît pas admissible que tout le travail digestif, en tant qu'il s'accomplit dans la partie de l'animal privée de moelle, s'exerce sans la participation du système nerveux. A quoi serviraient les masses nerveuses des cavités abdominale et pelvienne, à quoi les plexus nerveux des parois de l'intestin? Et ce qui est vrai du canal intestinal, l'est aussi de la vessie et de l'appareil génital. » Ce n'est d'ailleurs là que le développement de l'idée qui a présidé aux recherches de Cl. Bernard sur cette question, et qu'il croyait avoir fait entrer dans le domaine des faits indiscutés.

Conclusions générales.

1° L'ablation des ganglions solaires, la section des plexus cœliaque et mésentérique supérieur jointe à celle des pneumogastriques et des cordons thoraciques du sympathique n'empêche pas les solutions acides injectées dans l'intestin, de provoquer, par voie réflexe, la sécrétion pancréatique. Celle-ci peut donc être indépendante et de l'influence des ganglions cœliaques et mésentériques supérieurs et de celle du système nerveux central : il doit exister dans le pancréas même des centres d'action réflexe.

2° Les résultats que donne la destruction de la moelle combinée à la section des nerfs sympathiques et des pneumogastriques fournissent une deuxième preuve, peut-être plus convaincante encore que la première, des propriétés réflexes des ganglions abdominaux du sympathique.

[1] Le mot directement est de moi.
[2] *Année biol.*, 1898, p. 246.
[3] *Arch. de Pflüger*, t. IX, p. 159.

3° Nous croyons avoir trouvé le premier exemple bien net d'un réflexe ganglionnaire ayant son point de départ dans l'excitation des extrémités terminales des nerfs sensitifs par leur stimulant physiologique.

APPENDICE

Des effets réflexes produits par l'excitation du bout central du nerf splanchnique après la section des cordons thoraciques du sympathique.

Si l'on ne réfléchit pas au mode de constitution des sympathiques, on peut se laisser aller à croire que la section de ces nerfs à la partie inférieure du thorax, jointe à celle des pneumogastriques, empêche les excitations parties des viscères abdominaux de provoquer des actions réflexes par l'intermédiaire du système nerveux central. Nous avons fait remarquer plus haut que déjà un examen attentif des relations anatomiques du sympathique avec la moelle montre que cette opinion doit être erronée, et nous en avons indiqué incidemment des preuves expérimentales. Mais nous avons consacré à cette question qui se rattache directement à notre sujet une série d'expériences particulières dont nous donnons ici les résultats.

Nous avons recherché surtout si, après la section des cordons sympathiques, pratiquée sur la 9e ou la 10e côte, l'excitation du bout central de l'un des splanchniques produit encore une augmentation réflexe de la pression artérielle et des réactions respiratoires.

On opérait sur le splanchnique gauche, plus accessible, et on le mettait largement à découvert par deux incisions de la paroi abdominale antérieure,

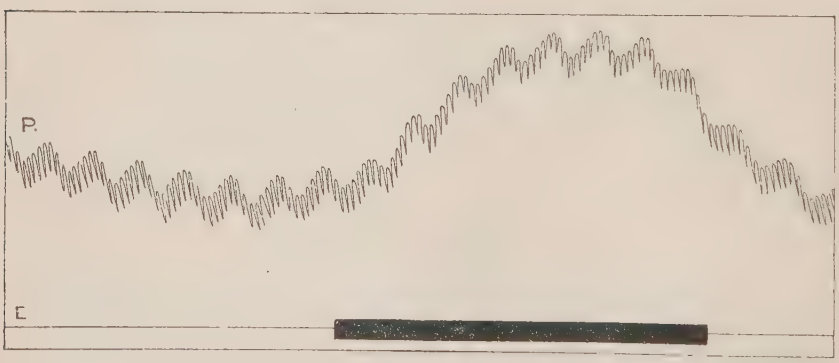


Fig. 1. — P, pression dans la carotide; E, excitation.

l'une médiane, l'autre dirigée transversalement à gauche. On coupait le nerf le plus loin possible du diaphragme et, après avoir attaché son bout central à un fil, on détruisait tous les filets qui s'en détachent pour la périphérie, entre le muscle et le bout lié. Pour empêcher la propagation du courant électrique au sympathique lombaire dont l'excitation aurait pu produire une augmentation directe de la pression, on coupait ce cordon au point où il pénètre dans l'abdomen. La pression était prise dans la carotide, au moyen du manomètre métallique de Marey : l'animal était le plus souvent curarisé, morphiné seulement quand on voulait étudier les réflexes respiratoires.

A cause de la large ouverture de l'abdomen — et des sections nerveuses — la pression était ordinairement assez basse, de 5 à 6 centimètres Hg. Cependant la faradisation du bout central du splanchnique produisait une augmentation de 5 à 10 millimètres. Habituellement il fallait un courant assez fort;

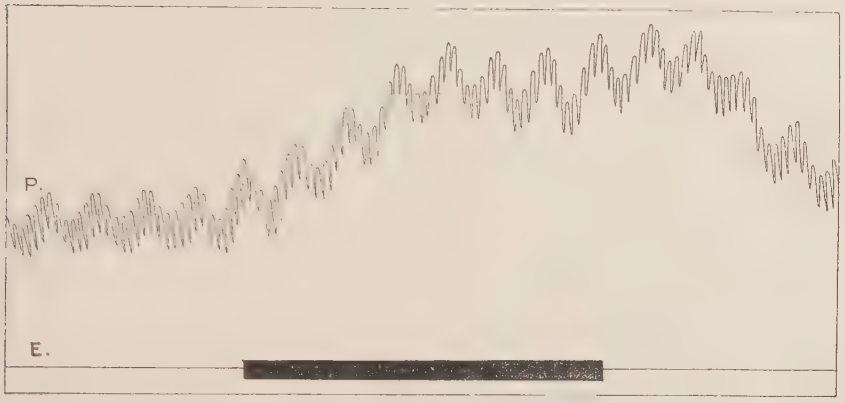


Fig. 2. — P, pression dans la carotide; E, excitation.

mais, parfois aussi, on obtenait encore, même avec un courant moyen, des effets très marqués.

C'est avec un courant de ce genre que, sur le tracé de la figure 1, provenant d'un chien curarisé, la pression a monté de 6,5 à 7,8; elle s'éleva ensuite de 6,3 à 8, quand on renforça l'excitant.

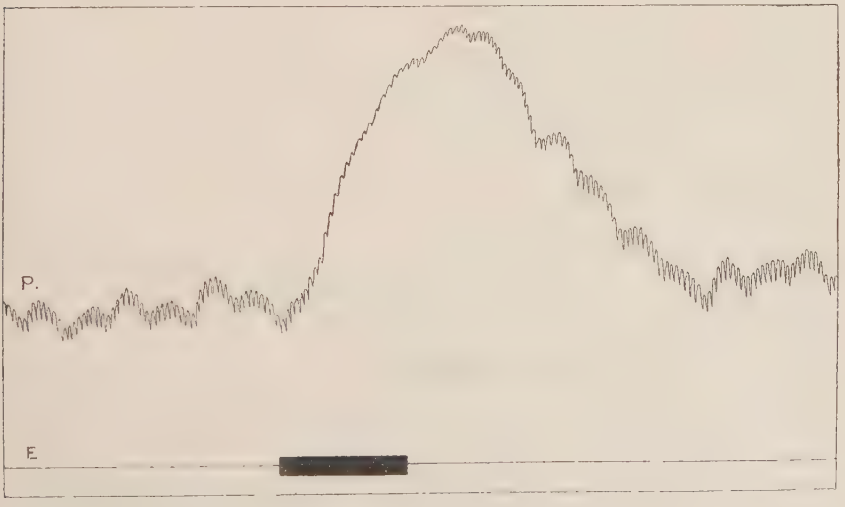


Fig. 3. — P, pression dans la carotide; E, excitation.

Sur la figure 2, fournie par un chien morphiné, la pression a monté dans les mêmes conditions de 4,3 à 6,4.

Chez quelques animaux, la tension artérielle reste relativement forte, plus forte qu'on ne s'y attendrait après la section des deux sympathiques et de

l'un des splanchniques. C'est ainsi qu'elle s'est maintenue plusieurs fois vers 10 ou 11 centimètres : alors l'augmentation de pression, due à l'excitation du splanchnique, a été elle-même plus prononcée. Chez l'animal qui a donné la figure 3, la colonne mercurielle a monté de 10,5 à 14 ; chez un autre chien, également curarisé, elle a monté de 10,2 à 13.

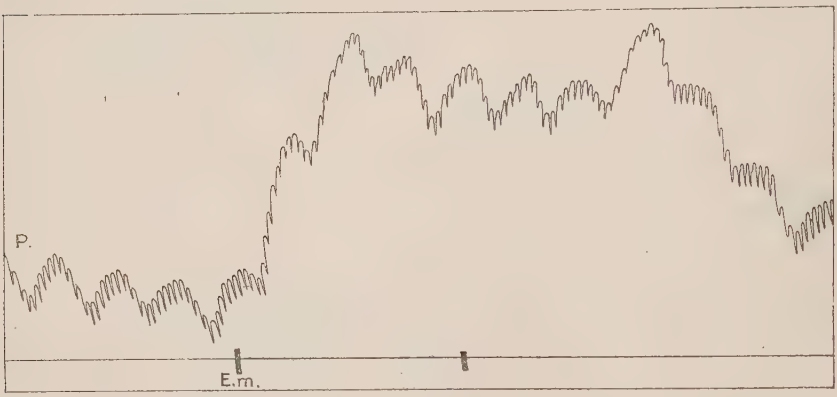


Fig. 4. — P, pression dans la carotide; E. m., excitation mécanique.

L'excitation mécanique du nerf nous a donné aussi des résultats semblables. Dans l'expérience que reproduit la figure 4 on a saisi avec une pince le bout supérieur du sympathique lombaire sectionné et on l'a tiraillé ; le début de cette traction est indiqué en E. m. : la pression s'est élevée de 7 à 9,5.

Des effets du même genre suivent le tiraillement du splanchnique lui-même.

Dans un cas, la faradisation du nerf a eu pour conséquence une diminution de pression, au lieu de l'augmentation habituelle (*fig.* 5) et cette dépression

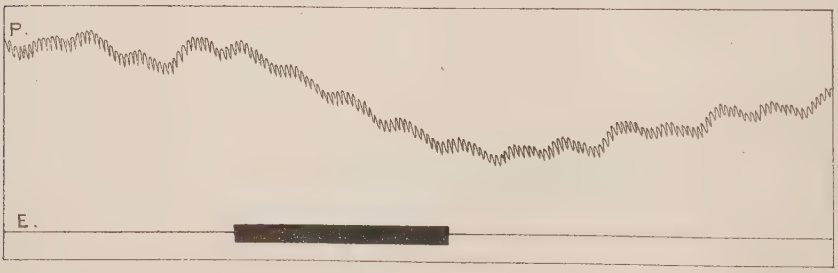


Fig. 5. — P, pression dans la carotide; E, excitation.

s'est produite régulièrement à chaque excitation. Ce fait est assez intéressant. Knoll, en interrogeant la sensibilité du splanchnique, chez le lapin, n'a obtenu exclusivement qu'une augmentation de la tension artérielle, tandis que tous les autres nerfs sensibles répondaient dans certains cas par la variation inverse[1]. Cependant Hermann dit que le splanchnique renferme les

[1] *Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss.* Wien, 1885, t. XCII, p. 449.

deux espèces de filets centripètes à action antagoniste, presseurs et dépresseurs [1].

Enfin, dans 5 cas sur 18, l'excitation du nerf n'a pas fait varier la pression qui alors était toujours basse. L'absence de réaction était due sans doute à une diminution d'excitabilité des centres, puisque l'excitation du bout central du nerf crural, chez les mêmes animaux, était également infructueuse.

Dans les conditions expérimentales que nous avons envisagées, les excitations transmises au nerf splanchnique gauche arrivent donc aux centres par les racines médullaires de ce nerf, et la voie centrifuge principale des réactions vaso-motrices est sans doute représentée par les filets centrifuges du splanchnique droit. L'acte réflexe a-t-il son centre dans la moelle même ou plus haut dans le bulbe ? Nous n'avons pas cherché à résoudre directement ce point qui n'a qu'un intérêt secondaire. Cependant, en vue de déterminer

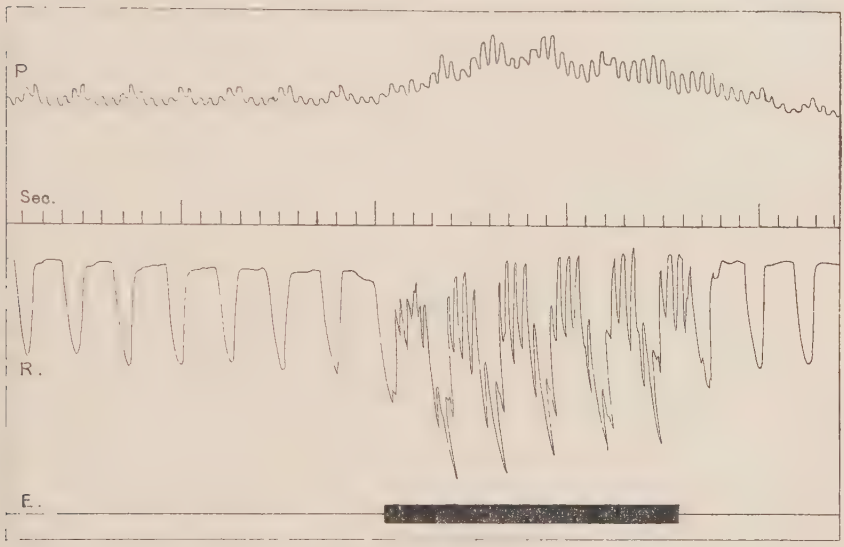


Fig. 6. — P, pression dans la carotide; R, respiration; E, excitation; Sec., secondes.

si l'excitation se propage plus haut que la moelle, nous avons, chez quelques animaux, laissé intacts les pneumogastriques. S'il s'était produit des réflexes modérateurs du cœur, on aurait eu la preuve de la participation du bulbe à l'excitation. Mais dans les quelques cas où nous avons opéré de la sorte, les réflexes vaso-moteurs se sont seuls inscrits, sans ralentissement du cœur.

Par contre, le retentissement des impressions sensitives sur les centres encéphaliques a été mis hors de doute par les expériences sur les chiens simplement morphinés. A cause de la large ouverture faite de chaque côté au thorax pour sectionner les sympathiques, on était obligé de pratiquer chez ces animaux l'insufflation pulmonaire et quelques-uns avaient cessé de respirer spontanément. Mais chaque fois que l'on électrisait le bout central du splanchnique, ils exécutaient des mouvements respiratoires rapides et

[1] *Lehrb. d. Physiol.*, 1892, p. 101.

saccadés; en un mot, ils criaient, sans toutefois pouvoir émettre des sons, puisqu'ils avaient une canule dans la trachée.

La figure 6 est un exemple de ce genre. Le tracé de la respiration est enregistré par le pneumographe de Marey. Ce qu'il inscrit en dehors des périodes d'excitation du splanchnique, ce sont uniquement les excursions passives du thorax, dues à l'insufflation pulmonaire. Mais dès que l'on vient à électriser le nerf, la courbe est immédiatement accidentée par des mouvements actifs, par les efforts que fait l'animal pour crier. Ces manifestations de douleur se produisent avec une intensité du courant moindre que celle qui est nécessaire pour obtenir des réactions vaso-motrices. Chez l'animal qui a donné la figure 6, il est vrai que la pression qui n'était qu'à 2,5 au moment où on a recueilli ce tracé, a augmenté de 1 centimètre environ, bien que le courant employé fût assez faible; mais les modifications respiratoires sont sans doute pour beaucoup dans cette ascension.

Ainsi, malgré la section des cordons thoraciques du sympathique sur la 10^{e} côte, l'excitation du bout central de l'un des splanchniques provoque encore des réflexes cérébro-spinaux. A plus forte raison quand les deux nerfs splanchniques seront restés intacts, le système nerveux central pourra-t-il continuer à transmettre à leurs filets centrifuges les excitations portées sur leurs filets centripètes, et à présider aux actes réflexes les plus variés, sécrétoires ou autres, d'origine viscérale.

IV

MÉCANISME DU SOULÈVEMENT DU CORPS SUR LA POINTE DES PIEDS

Expériences concernant le mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds ;

Par M. **E. CASTEX**

Professeur de physique à l'École de médecine de Rennes.

Resultats généraux.

Dans un précédent mémoire, j'ai donné la théorie mathématique du maintien de l'équilibre du corps soulevé sur la pointe des pieds; dans le présent travail je m'occuperai des applications numériques de cette théorie.

La théorie générale que j'ai donnée suppose le squelette du pied rigide, les axes des articulations perpendiculaires au plan de symétrie du corps, un seul muscle actif, etc. La réalité diffère assez de ces conditions simples, car le squelette du pied est composé d'os présentant une certaine mobilité les uns sur les autres, les axes des articulations sont obliques, et les muscles de la jambe viennent aider l'action du triceps s'ils sont extenseurs du pied, ou la contrarier, s'ils sont fléchisseurs du pied. Aussi l'étude expérimentale qui suit, plus près de la théorie que de la réalité, est incomplète et je ne la donne que comme une simple approximation.

Je me suis proposé de calculer la tension du triceps sural, en le supposant seul muscle en action, comme dans la théorie, à des degrés divers de soulèvement, et de mesurer la force absolue de ce muscle.

Expérience. — L'expérience n'a porté que sur un seul sujet, choisi d'ailleurs dans de bonnes conditions. Ce sont donc des résultats *individuels;* mais je crois que les mesures et calculs faits sur plusieurs personnes m'auraient donné des résultats semblables. Le soulèvement sur la pointe du pied est un mouvement qui, sauf peut-être chez les danseuses, ne prête pas à l'originalité, comme la marche ou le saut.

Mesure des éléments statiques. — Il était d'abord nécessaire de procéder à la mesure des éléments longueurs a, b, c, d; angles ω, δ, λ_0; enfin poids P du corps.

La radiographie m'a permis d'en avoir facilement plusieurs. Le sujet, debout

sur une plate-forme horizontale, les axes des pieds parallèles, se tenait de telle sorte qu'il sentit sa ligne de gravité passer par l'articulation tibiotarsienne. La plaque sensible était verticale entre les pieds, contre celui que j'avais choisi, et parallèle au plan de symétrie du corps. L'ampoule se trouvait sensiblement au niveau de l'articulation du pied, à une distance de $0^m,70$ de la plaque. Je mesurais aussi la distance du plan médian antéro-postérieur du pied à la plaque.

L'épreuve négative obtenue, je déterminais d'abord l'axe de l'articulation tibiotarsienne. Le point moyen de l'insertion du tendon d'Achille se marque ensuite sans hésitation; mais il n'en est pas de même pour le centre de rotation du pied sur le sol. J'ai pris le point situé au milieu des projections des interlignes articulaires métatarso-phalangiens du premier et du cinquième orteil, au niveau inférieur de la tête des métatarsiens. Après correction des résultats numériques de l'épreuve, nécessitée par la déformation de l'image, j'ai obtenu $a = 65^{mm}$, $c = 134^{mm}$, $\lambda_0 = 25°$, $\omega = 130°$.

Cette même opération m'a conduit à b et δ de la manière suivante. On distinguait très nettement l'ombre du tendon d'Achille des tissus environnants, car on sait que le tissu tendineux est un peu moins perméable aux rayons X que le tissu graisseux. J'ai déterminé avec le plus de soin possible la fibre moyenne de ce tendon, et mesuré l'angle qu'elle faisait avec l'horizontale et sa distance à l'axe de l'articulation du pied. J'avais ainsi les données nécessaires pour les calculs ou plus simplement, pour une épure ; j'ai choisi ce procédé plus rapide, et suffisamment exact en la faisant en vraie grandeur. J'ai dit que dans la position du sujet pendant la radiographie, la ligne de gravité du corps tombait sur l'axe de l'articulation du pied. Après avoir reporté sur l'épure les points A, B, C, et tracé à partir de B la direction de la fibre moyenne du tendon d'Achille, il me suffisait de prolonger cette ligne jusqu'à la rencontre avec la ligne AD *verticale* pour avoir le point E. La distance BE fut ainsi trouvée égale à 640 mm. ; j'ai placé le point G au niveau du genou, à 400 mm. de l'articulation A. Le calcul m'a enfin donné $\delta = 2° 36'$ et $b = 400^{mm},41$.

J'aurais pu, pour la distance du centre de gravité à l'articulation du pied, tenir pour exact le résultat de Harlees, qui fixe le rapport du centre de gravité à la hauteur totale de l'individu à 0,586. J'ai préféré la déterminer directement. Voici le procédé employé. Une planche de 2 m. de long sur $0^m,5$ de large était suspendue par quatre cordes attachées aux quatre coins à un anneau vertical soutenu lui-même par une tige de fer ronde horizontale, ce qui constituait une articulation dans tous les sens. De l'anneau, au-dessous du centre de suspension descendait un fil à plomb. La première opération fut de déterminer la position du centre de gravité de la planche et de le repérer. Pour cela un arc en fil de fer fort d'un peu plus d'un quart de cercle fut fixé à la planche dans un plan perpendiculaire à sa longueur, et tangent au fil à plomb; le point de tangence fut marqué par un trait de repère sur l'arc de fer. Cela fait, le sujet n'avait qu'à se coucher sur la planche dans la position choisie, et par de petits déplacements, amenait le fil à plomb à être de nouveau tangent au repère de l'arc. La verticale du fil à plomb, passant par le centre de gravité du système planche et corps, et de la planche seule, passait aussi par le centre de gravité du corps isolé. Le sujet se mettant dans le décubitus latéral, la pointe du fil à plomb donnait de suite la position du centre de gravité sur le côté. Ce point marqué, il suffisait de mesurer sa hauteur au-dessus de l'axe de l'articulation tibiotarsienne et au-dessus du sol, dans la station debout avec ligne de gravité passant par cette articulation. J'ai ainsi trouvé : distance d du centre de gravité à l'axe de l'articulation du pied $0^m,910$; hauteur du centre de gravité au-dessus du sol $0^m,970$; hauteur totale du sujet $1^m,704$; rapport de ces deux dernières longueurs 0,569.

Le poids total du corps était de 84 kilogr. Je disais dans la théorie générale que l'on peut supposer le poids total du corps en D, et ne plus distinguer alors le poids des pieds de celui du reste du corps. Fischer[9]*, donne d'après des mesures

* Ce chiffre et les suivants correspondent à ceux de l'index bibliographique du mémoire précédent (voir p. 362).

sur un cadavre $53^{kg},7$ comme poids du corps et $1^{kg},9$ comme poids des pieds; en adoptant le même rapport pour le sujet de 84 kilogr., les pieds compteraient pour 3 kilogr. et le reste pour 81 kilogr.; mais comme les orteils représentent environ 11 0/0 du poids des pieds (Ewald[12]) cela ne ferait plus que $2^{kg},7$. Dans le même travail, Fischer dit qu'il a trouvé comme distance du centre de gravité du pied à l'axe de l'articulation tibiotarsienne $7^{cm},5$, mais il n'a pas songé que les orteils doivent être supprimés. J'ai fait la même détermination sur un pied d'amputé de la jambe; j'ai obtenu 6 cm. pour la même distance avec les orteils, et 4 cm. sans les orteils. Plaçons dans le poids $p = 2^{kg},7$ à 4 cm. du point A sur la ligne AC, il agit dans l'équilibre du corps comme un poids p' placé en A tel que $p' \times 134 = p \times 94$, ce qui donne $p' = 2$ kg. environ. Si le centre de gravité du corps total est à 910 mm. de l'articulation A, le centre de gravité du corps sans les pieds est sensiblement sur la ligne AD, à une distance de A de $932^{mm},4$. Je ferai dans les calculs $d = 910$ mm.; $d' = 932^{mm},4$; P = 83 kg.; P' = 81 kg.

Un point qui me paraît avoir été laissé de côté jusqu'ici est celui du maximum de soulèvement. Je l'ai mesuré non au centre de gravité même, mais à la tête, estimant que la différence est négligeable. Le sujet debout devant un mur vertical, tient un crayon solidement fixé entre ses mâchoires; sur sa tête se trouve un valet de paille et par-dessus un niveau d'eau. Il se penche de manière à amener son centre de gravité au-dessus de la pointe des pieds, rectifie la position de la tête d'après les indications d'un aide, pour ramener la bulle du niveau entre ses repères et, appuyant le crayon sur le mur, marque un point inférieur, le zéro; puis il se soulève le plus haut possible et, après rectification de la tête, marque le point supérieur. Ceci demande peu de temps pour être répété plusieurs fois. En mettant la pointe des pieds sur un tabouret, on peut mesurer de même l'abaissement. J'ai obtenu comme soulèvement maximum 70 mm. et abaissement 31 mm.

Tous les éléments du calcul ainsi déterminés, j'ai pu aborder les calculs. On peut les faire tous en se fixant simplement les valeurs de λ. Mais ayant dû faire une épure en vraie grandeur semblable à la figure 2, j'en ai profité pour déterminer à 1/2 degré près les valeurs de λ qui correspondent aux abaissements de 30, 20, 10 mm. et aux soulèvements de 10, 20, 30, 40, 50, 60 et 70 mm. Puis partant de ces valeurs de λ, j'ai tout calculé, même les hauteurs h du centre de gravité au-dessus de C et les soulèvements $s = h - h_0$; aussi les valeurs de ces soulèvements sont plus ou moins rapprochées des nombres ronds indiqués plus haut, suivant l'erreur commise dans la lecture des angles de l'épure.

Je me suis demandé si les valeurs de λ correspondraient bien à celles que fait l'axe antérieur AC du pied avec le sol, ou si, par suite de déformations du pied pendant le mouvement d'abaissement ou de soulèvement, il n'y aurait pas accord entre la théorie et la réalité. Pour le savoir, j'ai photographié en 1/2 grandeur nature, de profil, le pied du sujet qui, debout sur les pieds sur un bloc de bois *ad hoc*, posé sur une table de manière à mettre le point moyen du pied au niveau de l'objectif, se tenait aux degrés divers d'abaissement ou de soulèvement de 10 mm., 20 mm., etc. Un fil à plomb dans le champ photographique me donnait la verticale. En me servant de repères osseux, d'après les indications de la radiographie, j'ai mesuré les angles λ des épreuves photographiques. Je les indique dans le tableau suivant. On voit qu'ils concordent bien avec λ théoriques, et l'accord complet se manifeste encore mieux, si, pour éliminer les petites erreurs expérimentales, on trace la courbe de λ en fonction des soulèvements.

Dans le tableau suivant λp sont les valeurs de λ sur les épreuves photo-

graphiques; dans la colonne $\frac{c \cos \lambda}{b \sin \alpha}$ sont les rapports des bras de levier de T et de P; enfin r les raccourcissements du triceps en prenant comme valeur initiale $436^{mm},6$; enfin les autres lettres gardent la signification déjà indiquée.

λ.	λp.	b.	h.	s.	α.	β	γ.	$\frac{c \cos \lambda}{b \sin \alpha}$	T.	l.	r.
			mm	mm					kg	mm	mm
11°30′	13° 0′	81°42′	927,2	—31,3	5°58′	39°50′	134°12′	3,155	261,8	448,1	+11,5
15 30	15 30	81 50	936,6	—21,9	6 25	43 31	130 4	2,885	239,6	445,0	+ 8,4
20 0	22 0	82 3	947,1	—11,4	6 54	47 46	125 20	2,618	217,6	441,2	+ 4,6
25 0	25 0	82 20	958,5	0	7 24	52 32	120 4	2,355	195,5	436,6	0
29 0	23 30	82 36	967,5	9,0	7 46	56 26	115 48	2,166	180,3	432,6	— 4,0
33 30	»	82 57	977,1	18,6	8 9	60 53	110 58	1,968	163,3	428,0	— 8,6
38 20	38 0	83 22	987,0	28,5	8 31	65 47	105 42	1,772	147,1	423,6	—13,0
43 30	46 30	83 52	997,0	38,5	8 50	71 8	100 2	1,581	131,2	416,6	—20,0
50 0	53 0	84 34	1008,5	50,0	9 8	78 2	92 50	1,355	112,4	408,8	—27,8
56 30	58 0	85 20	1018,7	60,2	9 18	85 8	85 34	1,143	94,9	400,6	—36,0
63 40	64 0	86 15	1028,1	69,6	9 20	93 12	77 28	0,915	76,0	391,5	—45,1

On voit que la tension du triceps sural, égale à $P \times 2,3$ environ au début du soulèvement, n'est plus à la fin que $P \times 0,9$. Comme l'a signalé le premier Grützner, les conditions *mécaniques* d'action des muscles du mollet sont d'autant meilleures que le soulèvement est plus grand. Mais, par contre, on sait, d'après les travaux de M. Chauveau, que le travail physiologique d'un muscle augmente avec son raccourcissement, de sorte que l'on ne peut finalement conclure qu'il soit moins fatigant de se tenir fortement levé sur la pointe des pieds, que faiblement, ou inversement.

Nous connaîtrons sans doute un jour les relations numériques entre le travail physiologique et le raccourcissement du muscle. C'est dans cet espoir que j'ai ajouté aux calculs ceux du raccourcissement.

J'ai dit dans la théorie générale, que l'on pouvait, avec les seules équations de cette théorie, affirmer la diminution de T jusqu'à l'angle α maximum. Quel est cet angle α_m? A quel soulèvement correspond-il? Le calcul donne $\alpha_m = 9°20' 30''$ et le soulèvement est alors égal à environ 68 mm., presque la valeur du soulèvement maximum. Ainsi le bras de levier du triceps, $b \sin \alpha$, augmente depuis le début du mouvement et atteint sa plus grande valeur au moment où le mouvement atteint son amplitude maxima. On est en droit d'admettre que, si la partie postérieure du calcanéum est inclinée en bas et en arrière, c'est non seulement pour assurer la résistance de cet os à la pression du corps et former la voûte du pied, mais encore pour permettre au triceps de compenser l'effet de son raccourcissement sur son travail physiologique par l'augmentation de son bras de levier.

Grützner, avec un modèle, a trouvé que le rapport $\frac{c \cos \lambda}{b \sin \alpha}$ varie de 3 au début à 1,7, pour le soulèvement de 50 mm.; la différence entre ses résultats et les miens proviennent sans doute de ce qu'il n'a pas donné à toutes les parties de son appareil les dimensions du corps humain [1]. Les autres auteurs

[1] Voici les dimensions de son appareil, avec les lettres de la figure 2 : AB = 53 mm.; AC = 135; AD = 750; BF = 315; FG = 15; $\omega = 122°$.

ont considéré le pied dans une seule position, celle du début du soulèvement. Certains ont pris les moments par rapport au point A : Douliot[4] donne 2,5 ; Fischer[14], 3, et Hermann [17], 3 aussi. D'autres ont mesuré les bras de levier par rapport au point C, c'est-à-dire les perpendiculaires abaissées de C sur les directions BF et AD : Weber[1] donne 4; Imbert[21], 3/2; ces rapports deviennent 3 (Weber) et 2,5 (Imbert) si on les rapporte à l'articulation du pied A. Je crois que ce chiffre 3, qui semble adopté en Allemagne, est trop fort.

Voici maintenant les résultats numériques concernant l'inclinaison d'arrière en avant du corps, le pied restant à plat sur le sol. On a $P' = 81$ kilogr. et $d' = 933^{mm}, 4$. L'angle θ varie de 90° à $\theta' = 82°30'50''$. La tension T varie de 0 (théoriquement, car en réalité, il y a toujours la tension de tonicité du triceps) à $190^{kg}, 2$ pour $\frac{c \cos \lambda}{b \sin \alpha'} = 2,349$. Pendant ce mouvement, le centre de gravité s'abaisse de 8 mm.

Supposons maintenant le corps soulevé très légèrement de manière à détacher les talons du sol, et maintenu en équilibre par un appui derrière le point D. Si l'angle $\theta = 90°$, la pression du corps sur l'appui est de $10^{kg}, 5$. Si le corps se penche en arrière, à la limite l'axe AD du corps fera avec l'axe antérieur du pied AC un angle de 150°, θ sera égal à 125° et la pression sur l'appui devient $66^{kg}, 6$.

IV. — *Force absolue du triceps.*

Pour mesurer exactement la force absolue du triceps, il faudrait réaliser un mouvement où les autres muscles extenseurs du pied sur la jambe ne pourraient avoir aucune action ; mais comme leurs tendons passent près de l'axe d'articulation du pied, ils ne sont que faiblement extenseurs. En considérant leur action comme négligeable, la force absolue du triceps est assez facile à mesurer.

On sait que l'on entend par force absolue d'un muscle l'effort maximum par cm^2 qu'il faut développer, sa longueur étant la même que dans la position normale du corps. Pour le triceps, on peut considérer comme telle celle qu'il possède au début du soulèvement. Pour avoir cette force absolue A, il faut connaître l'effort maximum E, la section droite du muscle S, puisque $A = \frac{E}{S}$.

Voici la marche que j'ai suivie pour déterminer ces quantités.

Valeur de E. — Le sujet se tenait debout, la pointe d'un pied reposant sur une planchette A (*fig.* 4) de 5×11 cm. Cette planchette était elle-même posée sur une baguette de bois BC arrondie sur la face supérieure. L'autre pied restait en l'air à côté du premier. Ce dispositif avait pour but de déterminer d'une manière précise la position du point d'appui du pied sur le sol car, lors de l'effort, la planchette ne reste horizontale que si le centre de pression est sur la ligne BC. J'avais aussi marqué sur le pied avec le crayon dermographique la ligne transversale à 134 mm. de l'axe de l'articulation du pied, d'après les indications de la radiographie. Cette ligne devait se trouver au-dessus de BC.

Sur la même ligne BC, en D et D' deux crochets étaient solidement fixés au sol. Le sujet tenait à chaque main une poignée ; entre le crochet et la poignée

d'un même côté se trouvait un lien inextensible, formé de fortes cordes, et d'un dynamomètre médical dont on utilisait l'échelle de traction ; la longueur des liens était telle que le sujet commençait à tirer sur eux lorsque la plante du pied actif était horizontale. Le sujet tenait aussi le haut du corps placé de telle sorte que les liens fussent, avec le centre de gravité du corps, dans le plan vertical DD'.

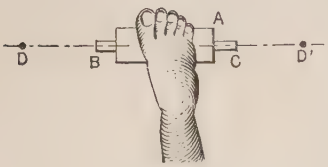


Fig. 4.

Toutes ces conditions remplies, le sujet contractant le mollet, exerçait un énergique effort de traction, sans pouvoir d'ailleurs se soulever. Cette traction était égale à la somme des indications des deux dynamomètres et au poids du corps. Les expériences ont été répétées douze fois pour chaque jambe, en plusieurs jours. Elles m'ont donné pour la traction sur les dynamomètres presque la même moyenne pour l'une ou l'autre jambe, 131 kg. du côté droit et 131kg,4 du côté gauche, ce qui peut s'expliquer par l'habitude du sujet de prendre l'élan du saut toujours de la jambe gauche. La somme de ce nombre et du poids du corps donne 215 kg. ; donc l'effort total E = 215 kg. × 2, 355 = 506 kilogr.

Hermann (17) avait obtenu un effort de traction de 238 kg., ce qui lui a donné comme tension du triceps 716 kg.

Valeur de S. — La mesure de la section droite d'un muscle ne peut s'obtenir sur le vivant que par voie indirecte. J'ai pris sur le sujet avec un fil de plomb le contour de la section droite du mollet au point le plus saillant, entre le bord postérieur du tibia en dedans et la dépression marquant la cloison intermusculaire du triceps et des péroniers. Puis j'ai reporté ce contour sur une feuille de papier convenable. La ligne de séparation du soléaire et des muscles plus profonds de la jambe (jambier postérieur, fléchisseurs des orteils, etc.) est un peu courbe avec concavité en avant. J'ai rejoint les deux extrémités libres du contour par une ligne semblable.

Mais il faut tenir compte de la couche graisseuse sous-cutanée ; j'ai fait pour cela deux radiographies de la jambe de face et de profil, avec une ampoule réglée spécialement; on sait que dans certaines conditions de lumière X, la couche cellulo-graisseuse est plus transparente que les tissus musculaires. J'ai trouvé de cette manière que la couche sous-cutanée est épaisse d'environ 8mm. sur tout le contour. Je l'ai marquée sur le papier que j'ai ensuite découpé et pesé. Du poids j'ai finalement déduit la surface de section du triceps. J'ai ainsi obtenu pour S 70 cm².

Hermann [17] avait usé du procédé suivant : il avait choisi un cadavre de mêmes stature et musculature que son sujet ; puis coupant le mollet suivant une section droite, en avait pris l'empreinte sur du papier et déduit du poids la surface de section, 114 cm². Ce résultat me paraît trop élevé. Mon sujet, plutôt vigoureux, a 41 cm. de tour de jambe, ce qui donne une surface d'environ 130 cm². Il fallait donc que le sujet de Hermann, toutes proportions gardées, eût 56 cm. de tour de jambe?

La force absolue du triceps serait donc de $\frac{506}{70} = 7$ kilogr. environ. Voici les résultats de mesures faites sur l'homme et que j'ai pu connaître :

	kg-cm².
1846. Weber, M. du mollet	1
1865. Henke et Knorr, M. rég. ant. bras	8
1867. Koster, M. du mollet	9,5
1880. Haughton, M. rég. ant. bras	6,6
1898. Hermann, M. du mollet	6,2
1901. Castex, M. du mollet	7

V. — *Genre de levier du pied.*

Un levier, en mécanique, est une barre rigide pouvant tourner autour d'un point fixe, et à laquelle sont appliquées des forces situées dans un même plan; on en considère généralement deux seulement, la puissance et la résistance, qui ne sont liées que *par le levier*. Suivant la position des forces par rapport au point d'appui, on distingue les trois genres de levier. L'avantage de cette classification est de pouvoir dire, suivant que l'on se trouve en présence d'un levier du second ou du troisième genre, quelle est la plus grande des deux forces.

Mais si les forces appliquées à une barre rigide ont entre elles d'autres liaisons, c'est aborder le problème de leur équilibre par une marche absolument défectueuse que de considérer cette barre comme un levier simple, d'en fixer le genre *a priori*, et d'en déduire des indications sur les grandeurs respectives des forces, de leur déplacement. Qu'arrivera-t-il alors? — On admet que, dans le soulèvement du corps sur la pointe du pied, ce dernier constitue un levier du second genre, parce que la pointe en contact avec le sol ne bouge pas; comme d'un côté, on prend pour puissance la tension du mollet et pour résistance le poids du corps; comme d'un autre côté, dans un levier du second genre la puissance est moindre que la résistance, il semble que l'on puisse conclure que la tension du mollet est moindre que le poids du corps! Mais non, car tout bien calculé, elle est plus grande, et le pied, ce levier du second genre, peut être considéré comme un levier du premier genre avec l'axe de rotation à l'articulation du pied!

Autre chose. Si l'on examine l'action du pied dans un mouvement d'extension où il exerce avec la pointe une poussée sur un obstacle mobile ou fixe, ce qui détermine le déplacement de l'obstacle ou le recul du corps, le mécanisme de ce dernier reste identique, cela est certain, et cependant il faudrait admettre que dans un cas, le pied est un levier d'un genre, et dans l'autre, un levier d'un autre genre!

Je crois que l'on peut simplifier la question. On est, en somme, en présence d'un *système articulé;* le problème doit être traité suivant les méthodes générales de la mécanique de ces systèmes, et c'est le calcul qui fera connaître que telle barre de ce système est assimilable à tel genre de levier dont elle a toutes les propriétés.

Dans le cas du soulèvement du corps sur la pointe du pied, et d'une manière plus générale, dans tout mouvement d'extension du pied avec poussée à la pointe, le calcul montre que le pied agit comme un levier de premier genre, avec axe de rotation à l'articulation du pied, la puissance étant la tension des muscles du mollet, et la résistance la réaction du corps sur lequel le corps appuie.

Dans l'enseignement de la question, on ne commencera pas par poser au début cette hypothèse que le pied est un levier du premier genre, pour en tirer des déductions; mais au contraire, après avoir fait ou esquissé le calcul, on donnera cette notion comme *résultat* du calcul.

VI. — *Mécanisme du maintien de l'équilibre dans le soulèvement.*

Au sujet du soulèvement du corps sur la pointe des pieds sans inclinaison

préalable, et par conséquent avec chute en arrière, je suis d'accord avec tous mes prédécesseurs qui ont affirmé la possibilité d'un tel mouvement. Mais je ne dirai pas que c'est *un saut*, ni même une *espèce de saut*, parce que le terme *saut* doit être réservé à tout mouvement où le corps reste isolé dans l'air pendant un temps quelconque.

Si la contraction du triceps sural est lente, il y a simple déplacement du centre de gravité en arrière, sans que les talons se détachent du sol. Si la contraction du triceps est suffisamment rapide, il y a par action directe de la contraction, soulèvement du centre de gravité en haut et un peu en arrière, avec détachement des talons; puis dès le début du soulèvement, la pesanteur agit pour faire tomber le corps en arrière comme un pendule composé. Mais comme la pointe du pied ne quitte pas le sol, il n'y a pas de saut.

Enfin, si la contraction est très rapide, le mouvement en haut et en arrière du centre de gravité est assez ample pour que la pointe des pieds quitte elle-même le sol; il y a saut en arrière.

Dans de multiples essais que j'ai faits de ces mouvements, je me suis aperçu que le maintien de l'équilibre instable du corps soulevé sur la pointe des pieds se réalise en grande partie par de continuels contractions et relâchements des muscles du mollet.

Il est d'abord nécessaire de réduire la base de sustentation en faisant porter la pointe des pieds sur une faible surface, par exemple une forte règle de $1^{cm},5$ à 2 cm. de côté, sa longueur étant perpendiculaire au plan de symétrie du corps. Comme le pied nu ne peut reposer directement sur la règle, on interpose entre eux une petite planchette de bois. Il faut aussi par une gymnastique appropriée, arriver à faire contracter les muscles du mollet tout en gardant le corps, de l'articulation des pieds à la tête, absolument rigide.

Si l'on se tient en équilibre déjà légèrement soulevé, et que par une contraction un peu rapide ($0'',5$) du triceps, on élève son centre de gravité, on tombe de suite en arrière.

Inversement, si l'on se tient en équilibre fortement soulevé, par un relâchement brusque du triceps, on se sent partir en avant, parce que le centre de gravité s'est porté en avant en même temps qu'il descendait, et que la ligne de gravité est sortie en avant de la base de sustentation.

Le maintien de l'équilibre peut donc se faire de la manière suivante : si par suite de l'instabilité et des petites oscillations continuelles du corps il y a chute en avant, on ramène la ligne de gravité en arrière dans la base de sustentation par une rapide contraction des extenseurs du pied; si au contraire il y a chute en arrière, on s'y oppose par un relâchement rapide du triceps qui reporte en avant le centre de gravité.

Si l'on ne s'astreint pas à garder le haut du corps rigide, bien d'autres mouvements du tronc, des bras, etc., contribuent au maintien de l'équilibre.

VII. — *Conclusions.*

1° L'inclinaison en bas et en arrière de la partie postérieure du calcanéum, pilier postérieur de la voûte plantaire, est destinée, en même temps qu'à

réaliser cette voûte, à augmenter le bras de levier du triceps sural à mesure que le pied s'étend sur la jambe ;

2° Dans le soulèvement du corps avec équilibre sur la pointe des pieds, le bras de levier du triceps sural augmente depuis le début du soulèvement et atteint sa plus grande valeur sensiblement au moment où le soulèvement est lui-même maximum. Il en résulte que la tension du triceps, au début égale à P \ 2,4 environ, est pour le soulèvement maximum (dont la valeur est sensiblement 70 mm. pour un adulte de taille moyenne), égale approximativement au poids du corps ;

3° La force absolue du triceps sural est approximativement 7 $kg\text{-}cm^2$;

4° Le calcul montre que dans tout mouvement où le pied s'étend sur la jambe en exerçant une poussée à sa pointe (soulèvement du corps, marche, saut, etc.), il est assimilable à un levier du premier genre ayant son axe de rotation à l'articulation du pied, dont la puissance est la traction du triceps au calcanéum et la résistance, la réaction du point d'appui à la pointe du pied ;

5° Le soulèvement sans inclinaison préalable suivi de chute immédiate en arrière est possible, même sous forme de saut ;

6° Le maintien de l'équilibre du corps soulevé sur la pointe des pieds se fait en partie par des contractions et relâchements brusques du triceps, ce qui compense les oscillations en avant ou en arrière ; la contraction prévient la chute en avant, et le relâchement, la chute en arrière.

V

CAUSES RÉTINIENNES

de

VARIATION DE L'ACUITÉ VISUELLE EN LUMIÈRE BLANCHE

Par M. **ANDRÉ BROCA**

On sait, depuis longtemps, que l'acuité visuelle[1] mesurée d'une même manière varie suivant l'éclairage. Posh a montré que les observations étaient en général bien représentées par une loi logarithmique. Je donne ci-joint (*fig.* 1) une courbe en pointillé, qui représente une observation à ce sujet, avec la pupille libre et une courbe en trait plein obtenue avec une pupille artificielle de 2 mm. On voit quelle régularité absolue présentent ces courbes. Conformément à ce qui a été dit par les auteurs, la variation pour les faibles éclairements est très grande, elle est au contraire très faible quand l'éclairage devient assez grand.

I. — *Technique.*

Dans ces expériences on prend comme unité d'éclairement celui qui est donné à une feuille de papier blanc, ou mieux à une surface fraîchement enduite de magnésie, par une carcel placée à un mètre. C'est cet éclairement que nous désignerons sous le nom de *carcel-mètre*. La *bougie-mètre* est l'éclairement dû à une bougie à un mètre, c'est donc la dixième partie de la carcel-mètre. Il est bien entendu que ces définitions n'ont de signification que si la grandeur de l'ouverture pupillaire est donnée.

Nous indiquerons tout à l'heure les effets produits par les variations de la pupille et l'adaptation rétinienne. Voyons d'abord ce qui a rapport aux différents test-objets.

La plupart du temps, on emploie dans la pratique des lettres de dimensions connues, et on note les plus petites qui soient distinguées à une distance donnée, ou la distance à laquelle une lettre donnée est distinguée. On peut

[1] Je rappelle qu'on définit l'acuité visuelle 1, celle d'un œil qui distingue des caractères d'imprimerie dont les noirs et les blancs sont de même dimension, et dont chacun sous-tend un angle de 1'. L'œil d'acuité visuelle 1/2 distingue des caractères dont les traits sous-tendent l'angle de 2', l'acuité visuelle 2 des caractères dont les traits sous-tendent 1/2 minute

aussi employer des grils pour lesquels on cherche la distance à laquelle on cesse de pouvoir dire que la plage qu'ils forment n'est pas uniforme. Quand on détermine l'acuité visuelle dans ces deux conditions, on trouve à peu près le même nombre.

La détermination du point limite avec le gril, se fait à 2 ou 3 0/0 près, quand les conditions où se trouve l'œil sont bien nettement définies.

Une des conditions qui influent sur l'acuité visuelle est la valeur du rapport d'intensité des noirs aux blancs (Kolbe). Pour avoir véritablement du noir absolu, j'ai formé mon test-objet d'un gril en papier découpé à la machine à diviser, de manière que les vides soient égaux aux pleins. L'objet est collé

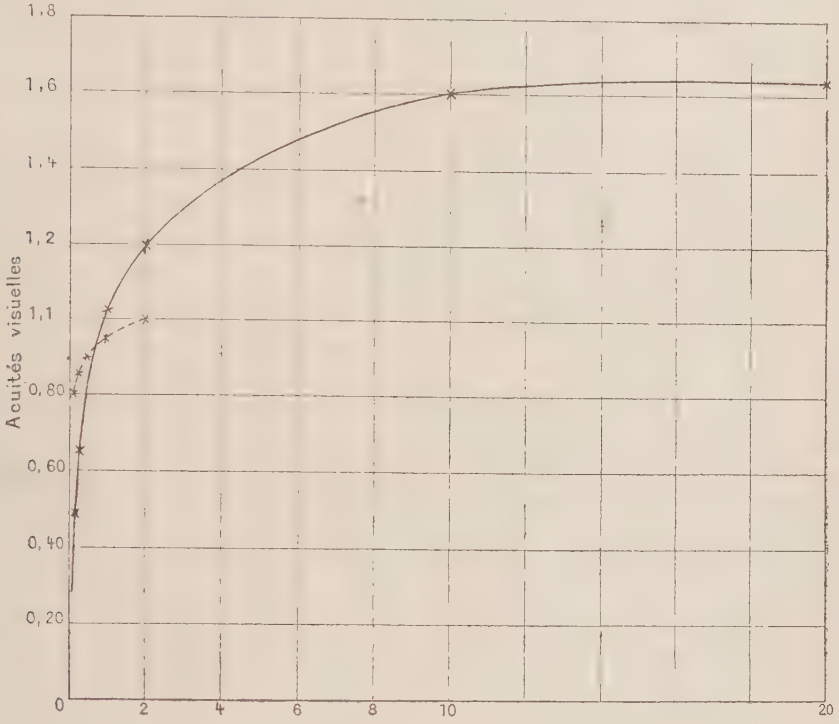


Fig. 1.

sur une carcasse de bois ABCDEFGH, qui est recouverte d'un papier noir. La figure 2 montre le test-objet supposé placé devant un fond noir. Celui-ci est représenté en hachures horizontales, le papier noir collé sur la planchette est en hachures obliques. Les bandes alternativement noires et blanches ont 2 mm. de large. L'objet est placé dans la chambre noire, à 4 ou 5 mètres du mur noir du fond, et éclairé au moyen du bec Auer K (*fig.* 3) placé dans une lanterne munie d'une lentille diaphragmée H. De la sorte, on peut, comme nous allons l'indiquer tout à l'heure, mesurer l'éclairement des traits blancs, que l'on fait varier par l'ouverture du diaphragme de la lentille éclairante ; quant aux traits noirs, ils peuvent être considérés comme étant absolument noirs, car on peut protéger contre la lumière de la lampe le fond noir de la chambre qui est à 4 ou 5 mètres, et le peu d'éclairement qu'il reçoit par diffusion des murs noirs est tout à fait négligeable.

Un objectif O donne une image réelle et aérienne du test-objet précisément sur l'ouverture d'un écran noir E. De la sorte l'œil qui observe en arrière de E sera garanti contre toute lumière autre que celle émanée directement du test-objet. L'image contemplée a environ $3^{mm},8$ de côté, et 11 traits, ce qui donne $0^{mm},35$ pour chaque trait. De la sorte l'acuité visuelle 1, qui

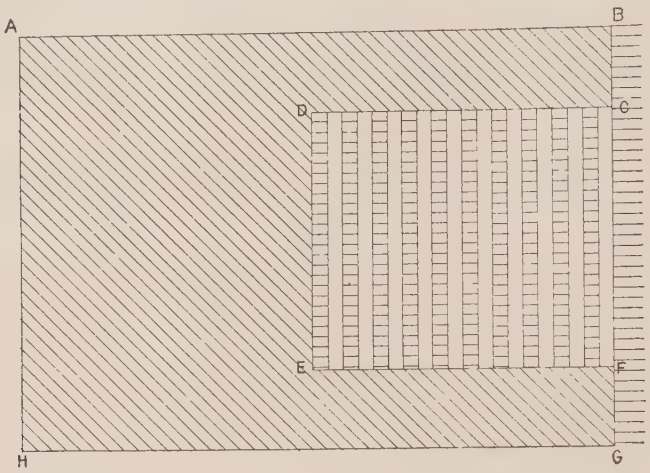


Fig. 2.

correspond à un œil qui cesse de distinguer les traits sous l'angle de 1′, est atteinte sensiblement quand l'œil cesse de distinguer les traits à 1 mètre. Pour définir convenablement la position de l'œil, j'appuie le rebord orbitaire contre une lame métallique verticale percée d'un large trou et portée par un support P mobile le long d'un banc d'optique M. L'écran E est réglé de manière à occuper la position du plan vertical passant par le centre optique de l'œil,

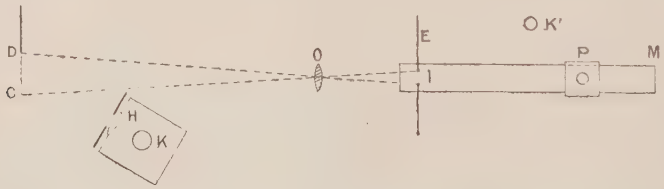


Fig. 3.

quand l'index du pied du support P coïncide avec le zéro de la graduation du banc d'optique.

Dans ces conditions, on obtient une très grande précision dans la détermination de l'acuité visuelle.

Pour déterminer l'éclat des blancs de l'image contemplée, on place sur le test-objet CD un papier identique à celui dont il est formé, on a alors un éclairement uniforme de l'ouverture I. On met de même un papier blanc percé d'un trou égal à I sur la face postérieure de l'écran E, et on l'éclaire au moyen d'un étalon lumineux K′. L'image I étant aérienne, la lumière K′ n'y apporte aucune modification. On règle la distance de K′ à E jusqu'à ce que le papier blanc qui couvre A ait exactement le même éclat que l'image aérienne,

et on déduit l'éclat de celle-ci en carcel-mètres. L'étalon employé est une lampe à incandescence de 16 bougies, ou 1,6 carcel.

On peut, en éteignant la lampe K', opérer sur un œil qui s'adapte à l'obscurité et, en l'allumant, et la plaçant à une distance donnée du papier blanc qui garnit E, opérer sur un œil dans un état donné d'adaptation.

On sait, depuis les expériences de Klein, que l'acuité visuelle est modifiée par l'emploi d'un diaphragme placé devant la cornée. Un pareil diaphragme supprime les modifications de l'acuité visuelle dues aux variations de l'iris, s'il est plus petit que la plus petite dimension de l'iris dans les conditions où on opère. L'acuité visuelle dépend en effet de deux sortes de conditions : 1° de la netteté de l'image donnée par le système optique de l'œil ; 2° de l'adaptation de la rétine et de la lumière qui la frappe ; nous allons étudier cette deuxième condition.

II. — *Effet de l'adaptation sur l'acuité visuelle.*

Suivant la valeur de l'excitation lumineuse employée, l'état de l'œil varie. Il subit les phénomènes de l'*adaptation* à la lumière utilisée. Je me suis proposé, dans ce qui suit, d'étudier ce qui a rapport à l'état même de la rétine, et pour cela j'ai employé un diaphragme de 2 mm. placé devant l'œil, pour toutes les expériences où je faisais varier la lumière d'adaptation.

Dans les expériences où la lumière reste fixe, la dilatation pupillaire reste également fixe, et la présence du trou n'est pas nécessaire. La petitesse du test-objet, l'image n'ayant que $3^{mm},8$ de côté, fait d'ailleurs que, même pour des éclairements très notables de celle-ci, la dilatation pupillaire est très grande. L'emploi du trou n'est donc indispensable que pour l'étude de la vision du test-objet se détachant sur un fond d'intensité variable, et pour l'étude des conditions purement rétiniennes qui modifient le sens des formes.

Cette technique m'a permis d'avoir toujours des résultats parfaitement concordants. Les points trouvés par les courbes 1 et 2 (*fig.* 1), par exemple, sont déterminés toujours à 2 ou 3 0/0 près, et se répartissent sur une courbe parfaitement régulière. Les divers auteurs ont souvent eu de grandes divergences entre les points et la courbe moyenne, divergences que j'attribue aux mauvaises conditions de leur adaptation.

J'ai alors cherché le rôle de l'adaptation sur l'acuité visuelle, et je suis arrivé à des résultats fort nets.

Pour les éclairages faibles, l'acuité visuelle augmente par l'adaptation à l'obscurité.

Pour des éclairages moyens, l'acuité visuelle reste la même par l'adaptation à l'obscurité.

Pour les éclairages très grands, l'acuité visuelle diminue par l'adaptation à l'obscurité.

Voici à ce sujet quelques résultats d'expérience :

1° En revenant du jour, pour un éclairement de 0,1 carcel-mètre de blancs du test-objet, on trouve le résultat suivant :

Temps.	Acuité visuelle.
0 minute	0,65
5 minutes	0,74
10 —	0,78
15 —	0,84

Dans cette expérience, il n'y avait pas de pupille artificielle.

2° Pupille artificielle de 2 mm. Eclairement du test-objet 0,2 carcel-mètre.

On fixe directement pendant un instant la lampe à incandescence qu'on éteint à l'instant précis où on va prendre l'acuité visuelle. L'œil est ensuite laissé dans l'obscurité, la paupière fermée. Les lectures successives de distance sont faites avec l'autre œil, l'œil en expérience étant protégé par un bandeau. On trouve ainsi :

Temps.	Acuité visuelle.
0 minute	0,52
5 minutes	0,57
15 —	0,83
25 —	0,81

Dans cette expérience l'éclat de l'image rétinienne était environ 5 fois plus faible que dans les précédentes.

3° Pupille artificielle de 2 mm.; éclairement du test-objet 1,7 carcel-mètre; on contemple d'abord un large fond d'adaptation ayant un éclat de 4 carcel-mètres environ.

Temps.	Acuité visuelle.
0 minute	0,86 sur fond d'adaptation. 0,86 sur fond noir.
5 minutes	0,90 —
10 —	0,97 —
15 —	0,97 —

4° Pupille artificielle de 2 mm.; éclairement du test-objet 3,4 carcel-mètres. Adaptation sur le fond de 4 carcel-mètres.

Temps.	Acuité visuelle.
0 minute	1,05 sur fond d'adaptation. 0,99 sur fond noir.
7 minutes	1,01 —
15 —	1 —

5° Pupille de 2 mm. Eclairement du test-objet 17 carcel-mètres. Fond d'adaptation 6 carcel-mètres.

Temps.	Acuité visuelle.
0 minute	1,54 sur fond noir.
5 minutes	1,35 —
15 —	1,27 —
25 —	1,15 —
25 —	1,15 —
Contemplation du fond de carcel-mètres	1,4 —
Séjour de quelques minutes au grand jour	1,5 —
Contemplation directe de la lampe	1,55 —

Quand on allume la lampe à incandescence qui éclaire le fond d'adaptation pendant la contemplation du test-objet, on voit au bout d'un temps très court l'acuité visuelle passer de 1,15 à 1,4. Je n'ai pu encore déterminer conve-

nablement ce temps qui, d'après ce que nous allons voir, semble avoir une signification physiologique importante.

Quand on prend un éclairement de 3 carcel-mètres pour le test-objet et qu'on donne au fond d'adaptation des éclats croissants assez grands pour dépasser notablement celui du test-objet, les résultats sont un peu plus complexes. Quand le fond d'adaptation atteint 6 ou 7 carcel-mètres, l'acuité visuelle diminue, et devient 0,65 environ.

Nous voyons donc que, tant que l'éclat du fond ne dépasse pas celui du test-objet, quand l'acuité visuelle sur fond noir est voisine de 1, l'adaptation ne la modifie pas. Quand au contraire l'éclat du fond dépasse notablement l'éclat du test-objet, l'acuité visuelle diminue.

Tels sont les faits expérimentaux. Ils semblent fort compliqués au premier abord, nous allons voir qu'on peut les coordonner parfaitement à la lumière des phénomènes rétiniens connus.

III. — *Causes rétiniennes diverses pouvant produire les variations de l'acuité visuelle. Etude de la migration du pigment.*

Helmholtz a émis l'idée que deux traits lumineux étaient distingués quand le noir qui les sépare était précisément de la largeur d'un élément rétinien, c'est-à-dire quand, entre deux éléments impressionnés, il y en avait un non impressionné. La figure 4 montre l'image rétinienne de deux traits blancs, séparés par un trait noir représenté haché, au moment limite où on cesse de

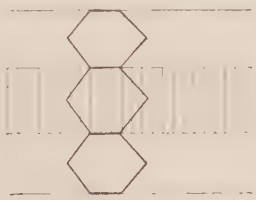


Fig. 4.

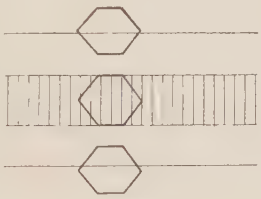


Fig. 5.

percevoir une différence, d'après cette théorie. Admettons-la tout d'abord sans réserve, et essayons d'expliquer par son moyen la variation d'acuité visuelle avec l'éclairage [1].

Nous savons que, sous l'action de la lumière forte, le pigment rétinien subit le phénomène de la migration; il se glisse entre les cônes et bâtonnets, les isolant les uns des autres, et diminuant par conséquent leur section droite. Charpentier a montré expérimentalement que, par des alternatives d'obscurité et de lumière vive il y avait production d'une ondulation transversale des éléments photesthésiques, qui est bien probablement une conséquence des alternatives de la migration. Quand la lumière est assez vive, l'aspect de la rétine est celui de la figure 5, les éléments sensibles étant séparés par du pigment insensible à la lumière, et leur section droite étant plus petite que dans le cas de la figure 4. Dans ce cas, les deux traits blancs séparés par un trait

[1] Je donne la théorie d'Helmholtz sous cette forme simplifiée, mais correcte cependant avec une certaine approximation, pour éviter des longueurs.

noir haché seront encore perçus, quoique leur distance soit plus faible que dans la figure 3.

J'ai pensé alors que si le test-objet était assez petit pour ne pas provoquer de phénomènes rétiniens considérables malgré un vif éclat, on devrait avoir une acuité visuelle plus grande si une lumière vive et étendue produit autour de la zone rétinienne éclairée par le test-objet une migration du pigment intense, ou si, du moins, l'éclat du fond est assez grand pour que, par les petits mouvements de l'œil, les phénomènes rétiniens produits par le test-objet vivement éclairé, ne soient pas notablement diminués.

L'expérience réussit même avec le regard parfaitement fixe et la fixité du regard importe peu ; on voit que le phénomène de la migration du pigment doit se propager à une certaine distance autour des points de la rétine directement frappés par la lumière. Charpentier, par la méthode des minima, avait déjà vu qu'il en était bien ainsi. Ces phénomènes sont certainement corrélatifs des ondulations d'excitabilité que le même auteur a démontrées autour des points de la rétine subitement excités par une lumière vive (phénomène de la bande noire).

On voit aussi que, dans cette hypothèse, l'étendue de la rétine frappée par une lumière donnée a une influence considérable sur le phénomène de la migration en chacun de ses points ; il en est bien probablement de même pour tous les phénomènes de l'adaptation. L'image du test-objet a 2 mm. de côté, ce qui donne une image rétinienne de 20 microns environ dans les conditions de l'expérience et son éclat atteint 20 carcel-mètres. Quand je contemple quelques instants un large fond blanc dont l'image couvre la plus grande partie de la rétine, et dont l'éclat n'est que de 5 à 6 carcel-mètre, le changement considérable de l'acuité visuelle (1,15 à 1,40) semble bien montrer le fait, l'augmentation de la surface éclairée ayant eu un effet considérable malgré la grande diminution de l'éclairement.

L'expérience précédente contient les éléments d'une évaluation numérique de l'épaisseur de la couche de pigment qui s'introduit entre les éléments rétiniens après la migration. Pour la rétine adaptée par le petit test-objet seul l'acuité visuelle est 1,15, et 1,55 pour la rétine adaptée à la lumière directe de la lampe à incandescence. Dans ces dernières conditions, l'image rétinienne discernable est d'environ 1/4 plus petite que pour la rétine adaptée à l'obscurité, en admettant la théorie d'Helmholtz ; donc l'épaisseur de la couche de pigment après la migration produite par l'image directe d'un filament de lampe à incandescence est de 1/4 du diamètre des cônes dans la fovea.

Dans une expérience, mon acuité visuelle a passé à 1,7 indiquant une migration de pigment égale à 1/3 du diamètre d'un cône.

Si cette explication est admissible pour rendre compte de la variation de l'acuité visuelle avec l'éclairage dans sa zone de variation lente au-dessus de 1 carcel-mètre, elle ne peut plus s'appliquer à la rapide variation de l'acuité visuelle pour les basses intensités lumineuses. Mais nous savons que les phénomènes rétiniens pour les très basses intensités deviennent très complexes, et que les territoires indépendants de la rétine ne sont plus alors composés d'un cône ou d'un bâtonnet, mais sont d'étendue analogue à la fovea elle-même. Ceci a lieu au moins à la limite pour le seuil de l'excitation, comme l'a montré Charpentier.

L'influence brute de l'éclairage dans ces circonstances est bien mise en évidence par l'étude des courbes de la figure 1. La courbe en trait plein a été déterminée avec une pupille artificielle de 2 mm. de diamètre, la courbe en pointillé a été déterminée à l'œil nu. Toutes deux ont été prises dans des conditions d'adaptation parfaite de la rétine. On y voit que l'ouverture pupillaire est à peu près indifférente pour 0,75 carcel-mètre environ, où l'acuité est 0,95. Pour les éclairages supérieurs, l'acuité est très favorisée par la pupille artificielle, car la lumière est suffisante, et les aberrations optiques deviennent de l'ordre de la grandeur des images rétiniennes. Au-dessous au contraire, les images rétiniennes sont assez grandes pour que les aberrations jouent un faible rôle, et la quantité de lumière devient prépondérante.

On ne peut d'ailleurs pas penser à une variation de la migration du pigment dans ce cas. Pour l'éclairement de 0,1 carcel-mètre en effet avec pupille de 2 mm., l'acuité visuelle est de 0,3. Cela correspondait dans la théorie d'Helmholtz à des cônes de diamètre trois fois plus grand que ceux que nous connaissons ; il y a donc autre chose que les variations de section des cônes. Adaptons la rétine à un éclairement de 1 ou 2 carcel-mètres, et éteignons la lampe ; l'acuité visuelle pour 0,1 carcel-mètre sera diminuée, ce qui élimine *a fortiori* l'hypothèse que la migration du pigment joue un rôle à cette basse lumière.

Il semble bien aussi que l'augmentation énorme de l'acuité (0,3 à 0,8) quand on examine le test-objet doué d'un éclairement de 0,1 carcel-mètre avec ou sans pupille artificielle est bien dû à l'augmentation d'intensité pure. Dans ce cas en effet, l'éclat de l'image rétinienne est environ 10 fois plus faible avec la pupille artificielle qu'avec la pupille normale. L'acuité visuelle correspondant à l'éclat ainsi obtenu prise sur la courbe obtenue avec la pupille artificielle serait 1,1 environ. L'expérience donne 0,8, ce qui est probablement dû aux aberrations considérables produites par la partie basale de la cornée, qui entre en jeu presque tout entière pour d'aussi faibles intensités lumineuses.

Si nous considérions, suivant les anciennes idées, les cônes comme ayant des connexions fixes, les expériences faites à basse lumière seraient indéchiffrables. Mais Ramon y Cajal a montré que des connexions s'établissaient par contiguité dans les couches internes de la rétine, entre les diverses cellules qui, chacune, correspondent à un cône. Quand la lumière est basse, les territoires indépendants s'accroissent pour que la somme d'énergie nerveuse arrivant au cerveau et impressionnant un élément central soit suffisante. L'expérience montre que ces connexions se font systématiquement.

On peut comprendre aussi dans cette manière de voir la dernière expérience du paragraphe précédent. Tant que la fatigue due au fond d'adaptation ne dépasse pas la limite pour laquelle deux cônes devront s'unir pour pouvoir donner une impression suffisante à une cellule centrale, quand l'excitation est due à l'éclairement du test-objet, l'acuité usuelle ne change pas. Mais, l'éclairement du fond augmentant, la fatigue diminuera la sensibilité à la lumière, en même temps que la migration du pigment se produira ; les cônes se réuniront 2 par 2, et il y aura là une cause qui tendra à diminuer l'acuité visuelle tandis que la migration tendra à l'augmenter.

Cette manière de voir peut s'étayer sur une ancienne expérience de Char-

pentier, qui a vu, *à basse lumière*, une variation brusque dans la courbe visuelle. Ce sont là des mesures à reprendre par une technique appropriée, permettant de voir si, à basse lumière, l'acuité visuelle ne varie pas systématiquement par sauts brusques.

Tous ces faits me semblent prouver l'exactitude des idées de Helmholtz sur le sens des formes, moyennant l'introduction du phénomène de la migration du pigment et des connexions nerveuses de Ramon y Cajal, sur lesquels l'expérience nous donne alors des résultats importants. Cette théorie a été battue en brèche surtout par Nuel, qui a cru voir dans la vision entoptique des détails plus délicats que ceux qui correspondent aux diamètres des cônes. Ayant répété les expériences de Nuel, je me suis convaincu que, chez moi du moins, les détails visibles en vision entoptique sont aussi gros que les traits du test-objet au moment où ils disparaissent.

Je crois donc être en droit de conclure :

1° Les connexions des cônes varient sous l'influence de la lumière.

2° La migration du pigment est produite dans une zone rétinienne non seulement par l'éclairement qu'elle reçoit, mais par celui des parties voisines.

3° L'étendue de la zone éclairée a sur ce phénomène une action considérable.

4° Quand le phénomène est complet, les cônes sont séparés par une couche de pigment d'épaisseur égale au tiers de leur diamètre, soit d'environ 1 micron. Il reste à mesurer le temps mis par ce phénomène à se produire.

VI

CONTRIBUTIONS
à
L'ÉTUDE DE LA COMPRESSION DES NERFS

Par M. **D. CALUGAREANU**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne et de la station zoologique d'Arcachon.)

Les travaux parus jusqu'à présent sur la compression des nerfs nous apprennent que, sous l'influence d'une compression donnée, l'excitabilité et la conductibilité du nerf diminuent et peuvent même disparaître lorsque la compression possède une intensité suffisante. Cela vaut autant pour les nerfs moteurs que pour les nerfs sensitifs et il ne s'agit, entre ces deux catégories de nerfs, que de différences d'ordre secondaire, à savoir que les fibres sensitives sont plus rapidement paralysées que les fibres motrices. En envisageant particulièrement l'excitabilité, beaucoup d'auteurs ont remarqué que pour un nerf quelconque on peut trouver des intensités convenables de la compression qui, au lieu de diminuer l'excitabilité, ont pour résultat de l'exalter; ce sont les compressions relativement faibles qui produisent ce phénomène. Quelquefois cette augmentation de l'excitabilité persiste après avoir éloigné l'agent comprimant. Ce fait a été constaté par certains auteurs d'une manière systématique, par d'autres accidentellement.

Quant à la conductibilité on a vu que, sous des compressions d'une force donnée, elle diminue et peut même être supprimée momentanément, mais dès qu'on enlève la compression elle revient petit à petit et reprend, suivant les cas, sa valeur normale; ceci dépend de l'intensité de la compression et du temps qu'elle a duré.

J'ai pensé que la question de diminution, de disparition et de réapparition de la conductibilité pouvait être reprise, tant au point de vue purement physiologique que surtout au point de vue histologique. Relativement aux modifications de la conductibilité pendant et après la compression, il m'a paru qu'il y avait un certain intérêt à suivre pas à pas toutes les phases de la diminution et du rétablissement de cette propriété dans différentes conditions de compression.

En même temps il était facile et utile de garder tous les nerfs sur lesquels on opère et de les examiner histologiquement. Cet examen permettrait peut-

être de rapporter les phénomènes physiologiques observés aux altérations plus ou moins profondes des fibres nerveuses à l'endroit comprimé.

Ce sont ces expériences que, sur la proposition de mon maître, M. le professeur Dastre, j'ai commencé au mois d'août 1900. Mais pendant qu'elles étaient en cours, est paru au mois de décembre un travail de M. Ducceschi [1], sur la diminution et le rétablissement de la conductibilité et de l'excitabilité nerveuse. Les conclusions de l'auteur à cet égard sont les suivantes : « Lorsqu'on comprime un nerf avec un poids déterminé on réussit à interrompre temporairement la propagation de l'influx moteur dans le nerf, ou à diminuer l'intensité de cet influx ; le rétablissement de la fonction est plus ou moins complet suivant l'intensité et la durée de la compression. » Dans quelques cas il a trouvé une augmentation de l'excitabilité. Relativement à l'étude histologique, l'auteur, tout en promettant d'y revenir plus tard, donne quelques courtes considérations sur l'aspect de la fibre nerveuse comprimée, qui concordent avec ce qui ressortira de ma communication.

Méthode suivie. — Les expériences ont porté sur les questions suivantes : 1° Quelle est l'intensité minima de compression qui peut agir sur la conductibilité du nerf. 2° Influence de l'intensité et de la durée de la compression sur la perte de la conductibilité du nerf et sur le rétablissement de cette propriété après la suppression de la compression.

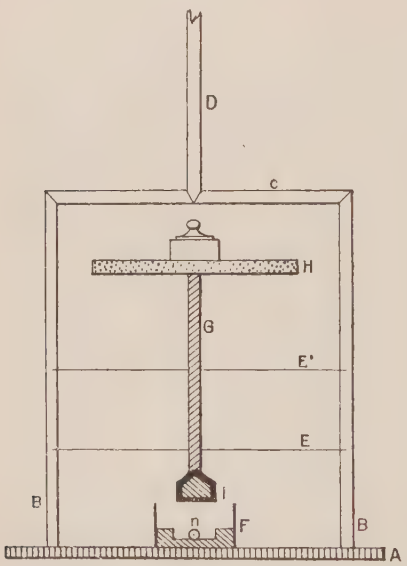


Fig. 1.

Pour faire varier l'intensité de la compression, j'ai employé des poids différents qui s'exerçaient sur des longueurs de nerfs différentes. A cet effet je me suis servi de la compression entre deux surfaces planes dont la supérieure comprimait le nerf pour la plupart des expériences, sur une longueur de 2/3 mm., et pour d'autres sur une longueur de 1 mm. Enfin j'ai fait une série d'expériences en comprimant le nerf sur une longueur de 90 μ, me servant d'un cheveu qui avait ce diamètre. Les poids utilisés ont oscillé entre 2 et 100 gr.

L'appareil qui m'a servi à faire la plupart des expériences de compression était construit de la manière suivante (*fig.* 1) :

Une plaque de laiton A, ayant les dimensions d'une lame porte-objet, porte à ses deux extrémités deux colonnes en fer B, réunies à leur partie supérieure par une rigide baguette en laiton C, au milieu de laquelle on a soudé l'extrémité d'une autre baguette D, destinée à fixer à un support l'appareil entier, à l'aide d'un système d'articulations. Entre les colonnes B on a fixé horizontalement deux lames de cuivre E, E' percées chacune au milieu d'un trou carré. Au centre de la plaque A on a collé un petit disque en ébonite F, creusé suivant son diamètre perpendiculaire à la longueur de la plaque A, d'un sillon rectangulaire destiné à recevoir le nerf. Dans les trous médians des lames en cuivre E, E', glisse une tige carrée G, construite en aluminium creux. Elle

[1] Ducceschi. Ueber die Wirkung engbegrenzter Nervencompression (*Arch. f. die ges. Physiol.*, Bd LXXXIII, p. 38).

porte à la partie supérieure un plateau en liège H sur lequel on peut mettre des poids, et à la partie inférieure une petite pièce en ébonite I, de forme pentagonale, ayant des diamètres qui lui permettent d'entrer exactement dans le canal du disque F ; elle est destinée à comprimer le nerf. C'est une plaque dont le grand côté inférieur est perpendiculaire à la direction du canal qui loge le nerf et dont le petit côté y est parallèle. Elle porte à l'angle supérieur du pentagone une proéminence conique qui entre dans un trou de même forme dont est pourvue l'extrémité inférieure de la tige en aluminium G. La fixation de ces deux pièces se fait avec de la cire à cacheter. On peut donc remplacer, si l'on veut, cette plaque par une autre à laquelle on donne l'épaisseur voulue. Toute la partie mobile de l'appareil qui comprend le plateau H, la tige G et la petite plaque I, a eu, pour les premières séries d'expériences, un poids de deux grammes. Les mouvements de la tige G dans les trous des plaques E E' sont très faciles et le frottement est extrêmement réduit.

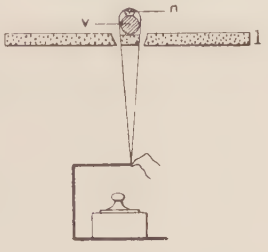


Fig. 2.
v, baguette de verre; *n*, nerf.

Lorsque je comprimais le nerf avec le cheveu ou avec un fil de soie, je me servais du dispositif suivant (*fig.* 2). J'ai fixé sur une plaque de liège une baguette de verre V. D'un côté et de l'autre j'ai percé deux trous qui donnaient passage aux deux bouts du fil. Le nerf est allongé suivant la génératrice culminante de la baguette V, le fil est passé dans les trous et ses extrémités fixées à un plateau qui porte des poids. De cette manière le nerf est comprimé par le fil contre la baguette de verre.

Animaux. — Comme animaux d'expérience j'ai employé la Torpille électrique, la Grenouille et le Lapin.

Torpille. — Sur cet animal j'ai toujours comprimé les nerfs électriques de la troisième paire (en partant d'avant en arrière), et je me renseignais sur l'état fonctionnel du nerf à l'aide de la décharge électrique conduite dans un téléphone. Mais comme ces nerfs sont très gros, j'étais obligé, pour faire la compression dans de bonnes conditions, de diviser les nerfs en plusieurs faisceaux et de comprimer ceux-ci à tour de rôle. Cette division en faisceaux est extrêmement facile par suite de la quantité remarquablement faible de tissu conjonctif qui entre dans la constitution d'un tel nerf.

L'animal, fixé sur une grande plaque de liège au fond d'une cuvette en ébonite, était maintenu en vie à l'aide de la respiration artificielle faite par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc qui conduisait de l'eau de mer sous une certaine pression dans la bouche du poisson. Dans ces conditions la torpille peut vivre à l'air jusqu'à 12 heures. Le nerf était coupé à sa sortie de la colonne vertébrale et dégagé entre les sacs branchiaux jusqu'au voisinage immédiat de l'organe électrique. Celui-ci était pincé entre les deux lames d'un appareil collecteur qui m'a été obligeamment prêté par M. Jolyet. De ces lames, la décharge était conduite dans le téléphone. Ici, comme dans toutes les autres expériences, j'ai toujours employé l'excitation minimale et ce sont les effets produits par la compression sur la réaction minime que j'ai marqué.

Grenouille. — Le nerf sciatique était disséqué avec une partie du plexus lombaire jusqu'au genou, puis mis dans la gouttière de l'appareil et le tout sur le myographe de Marey.

Lapin. — Deux expériences ont porté sur les nerfs pneumogastriques du même lapin. Le vague était disséqué au cou sur une longueur de 5 à 6 cm., coupé le plus haut possible et son segment périphérique allongé dans le canal de l'appareil à compression. L'excitation portait sur la partie qui se trouvait en amont de l'endroit comprimé.

Excitant. — C'était le courant induit d'une bobine de Du Bois Reymond, le

courant primaire étant donné par une batterie de 2 piles Leclanché. Comme excitateur j'ai fait usage de deux fils de platine recourbés, sur lesquels reposait le nerf. — La distance des bobines (D. B.) est exprimée en centimètres.

Effets de la compression sur la conductibilité du nerf.

A. — *Compressions faibles.*

J'ai cherché d'abord quelle est la force minime de compression qui peut agir avec effet sur la conductibilité d'un nerf comprimé sur une longueur de 2/3 mm.

La partie mobile de mon appareil pesant 2 gr., je laisse ce poids comprimer le nerf pendant 3 minutes et en excitant en amont du point comprimé, je note les modifications du seuil de l'excitation à chaque minute. Comme le montrent les premières expériences du tableau I, ce poids de 2 gr. produit ou non un effet suivant la grosseur du nerf. Généralement, lorsque le nerf a un diamètre inférieur à 650 μ, cette force de compression fait baisser le seuil de l'excitation de 1 à 1^{cm},5 et ceci dans le cas où la compression n'a duré que 3 minutes. Si on augmente la force compressive à 7 gr. s'exerçant sur la même longueur du nerf, l'abaissement du seuil est plus accentué, mais toujours d'autant moins accusé que le nerf est plus gros. Cela est surtout visible pour les nerfs de grenouille dans les dernières expériences du tableau I.

Tableau I. — Longueur comprimée 2/3 mm.

	TORPILLE.				GRENOUILLE.			
	Exp. 1.	Exp. 2.	Exp. 3.	Exp. 4.	Exp. 13.	Exp. 14.	Exp. 15.	Exp. 16.
Diamètre du nerf.....	480 μ	660 μ	360 μ	2 faisc. de 405 μ chacun	»	645 μ	570 μ	570 μ
Seuil de l'excitation, D. B. :								
Avant la compression.....	17	13	21,5	15,5	27	27	22	25
	Compression de 2 gr., 3 minutes.							
Quelques secondes après	17	13	20	15,5	27	27	22	25
1 minute après.....	17	13	20	15,5	26	26	21	25
2 — —	17	13	20	15,5	26	25,5	21	24
3 — —	16,5	13	20	15,5	25,5	25,5	20,8	24

	TORPILLE.				GRENOUILLE.			
	Exp. 5.	Exp. 6.	Exp. 7.	Exp. 8.	Exp. 17.	Exp. 18.	Exp. 19.	Exp. 20.
Diamètre du nerf.....	465 μ	2 faisc. de 570 μ et 250 μ	»	2 faisc. de 270 μ chacun	600 μ	645 μ	600 μ	660 μ
Seuil de l'excitation, D. B. :								
Avant la compression.....	10,5	15,5	16,5	13,5	27	25,5	26,5	22
	Compression de 7 gr., 3 minutes.							
Quelques secondes après	10	15,5	16,5	13,5	25,5	24	25	20,5
1 minute après.....	10	15,5	15,5	13	25,5	24	25	20,5
2 — —	10	15,5	15,5	13	25,5	24	25	20,5
3 — —	9	15,5	15,5	11	25,5	24	20,5	20,5

Ces expériences montrent donc qu'on peut obtenir des effets nuisibles pour la conductibilité du nerf en le comprimant avec une force de 2 à 7 gr. pendant un temps assez court. On voit que des nerfs de la grosseur d'un sciatique de grenouille en sont toujours atteints et ce ne sont que des faisceaux assez puissants du nerf électrique de la Torpille qui résistent. Or, les auteurs qui ont étudié la compression des nerfs n'ont jamais eu d'effets avec des poids aussi faibles. Même M. Ducceschi n'a eu d'effet qu'avec 10 à 15 gr., malgré la portion nerveuse très limitée sur laquelle la compression s'exerçait. La divergence avec les autres auteurs peut s'expliquer par le fait qu'ils ont comprimé le nerf sur une longueur beaucoup plus grande, mais le désaccord avec M. Ducceschi me paraît plus difficile à expliquer. Il peut tenir à deux causes : ou bien le fil de M. Ducceschi présentait des frottements dans les orifices, ce qui empêcherait un poids déterminé d'exercer toute son influence sur le nerf, ou bien la cause réside dans la manière de lancer l'excitation. En effet, tandis que M. Ducceschi se sert de l'excitation rythmique de 4 en 4 secondes, j'emploie l'excitation unique de minute en minute.

Après avoir vu jusqu'à quel degré peut être modifiée la conductibilité du nerf par une compression de 2 à 7 gr. d'une durée de 3 minutes, j'ai voulu voir si la suppression de la compression pourrait faire revenir le nerf au degré de conductibilité antérieure et à cet effet je donne les expériences du tableau II, surtout celles qui ont porté sur les nerfs de la grenouille.

Tableau II. — Longueur comprimée 2/3 mm.

	Torpille.				Grenouille.			
	Exp. 9.	Exp. 10.	Exp. 11.	Exp. 12.	Exp. 21.	Exp. 22.	Exp. 23.	Exp. 24.
Diamètre du nerf.....	»	690 μ	750 μ	2 faisc. de 375 μ chacun	525 μ	570 μ	645 μ	645 μ
Seuil de l'excitation, D. B. :								
Avant la compression.....	13	13,5	14,5	12,5	25	27	25,5	26
	Compression de 7 gr., 3 minutes.				Compression de 2 gr., 3 minutes.			
Quelques secondes après	12,5	13,5	14,5	12,5	24,5	27	25	26
1 minute après.....	12,5	13,5	14,5	12,5	24	26	25	26
2 — —	12,5	13,5	14,5	12,5	24	26	24,5	26
3 — —	12,5	13,5	14,5	12,5	24	25,5	24,5	25,8
	Suppression de la compression.							
Quelques secondes après	12,5	13,5	14,5	12,5	24	25,5	24,5	25,8
1 minute après.....	13	13,5	14,5	12,5	25	26	25	26
2 — —	13	13,5	14,5	12,5	25	27	25	26
3 — —	13	13,5	14,5	12,5	25	27	25	26

On y voit que, le seuil ayant tombé sensiblement à la suite d'une compression de 3 minutes avec 2 gr., il revient à sa valeur primitive, après qu'on a supprimé la compression. Les expériences qui ont porté sur les nerfs électriques de la Torpille n'ont pas donné de résultats. Ils n'ont pas souffert de cette compression et, si je les cite ici, c'est pour faire voir que la grosseur du nerf a de l'importance lorsqu'il s'agit d'étudier l'action d'un poids donné sur des nerfs de diamètres différents, mais comprimés sur la même longueur.

Pour savoir si une durée prolongée de la compression peut ou non abaisser davantage le seuil de l'excitation que ne le fait une compression de 3 minutes, j'ai laissé agir 2 à 7 gr. pendant 30 minutes.

Le résultat fut que la conductibilité du nerf ainsi comprimé n'est pas beaucoup plus altérée qu'elle ne l'était au bout de 3 minutes et cela surtout lorsqu'il s'agit d'un poids de 2 gr. Pour la compression de 7 gr., les pertes sont plus accentuées par rapport à celles produites par 2 gr. sur un nerf de même diamètre. Voir les expériences du tableau III.

Tableau III. — Longueur comprimée 2/3 mm.

	TORPILLE.			GRENOUILLE.		
	Exp. 25.	Exp. 26.	Exp. 27.	Exp. 32.	Exp. 33.	Exp. 34.
Diamètre du nerf.	675 μ	»	4 faisc. de 300 μ chacun	570 μ	570 μ	570 μ
Seuil de l'excitation, D. B. :						
Avant la compression	11	18,5	15,5	24	22	27
	Compression de 2 gr., 30 minutes.			Compression de 2 gr.		7 gr.
Quelques secondes après	11	18,5	15,5	24	22	25
3 minutes après	10,8	15	15	23,5	21,5	24
10 — —	10,8	15	14,5	23,5	21,5	23
20 — —	10,8	15	14	23,5	21	23
30 — —	10,8	15	14	23	21	23

Quant au rétablissement de la fonction après qu'on a supprimé cette compression prolongée, les expériences du tableau IV laissent voir que la conductibilité peut reprendre sa valeur normale à la suite de la compression avec 2 gr., mais que pour la compression de 7 gr. il peut y avoir des cas où le seuil reste au-dessous de sa valeur initiale.

Tableau IV. — Longueur comprimée 2/3 mm.

	TORPILLE.							
	Exp. 28.	Exp. 29.	Exp. 30.	Exp. 31.	Exp. 35.	Exp. 36.	Exp. 37.	Exp. 38.
Diamètre du nerf.	495 μ	495 μ	3 faisc. de 450 μ. 375 μ et 150 μ	675 μ	Plusieurs faisceaux inégalement comprimés	720 μ	375 μ	300 μ
Seuil de l'excitation, D. B. :								
Avant la compression	22	17,5	16	16	16,5	17,5	22	20,5
	Compression de 7 gr., 30 minutes.				Compression de 2 gr., 30 minutes.			
3 minutes après	21	17	15,5	15,5	16,5	17,5	20	19
10 — —	20	4	15,5	14,5	16,5	17,5	20	19
20 — —	18,5	4	15,5	11	16,5	17,5	19,5	19
30 — —	11	4	15,5	11	16,5	17,5	19,5	19
	Enlèvement des poids comprimants.							
3 minutes après	20	6	16	11	16,5	17,5	22	20
10 — —	20,5	16	16	11,5	16,5	17,5	22	20
20 — —	20,5	17	16	11,5	16,5	17,5	22	20,5
30 — —	20,5	17,5	16	11,5	16,5	17,5	22	20,5

Il résulte de ces expériences que les compressions faibles de 2 à 7 grammes agissent d'une façon plus ou moins défavorable sur la conductibilité du nerf. Leur action est plus ou moins nuisible suivant le diamètre du nerf. Dans la plupart des expériences, on observe que la conductibilité du nerf n'est pas modifiée dans les premières secondes après l'application du poids, et ce n'est pas seulement pour les compressions faibles que ceci arrive; dans les expériences de compression avec 22 et 100 grammes on le verra aussi. Je reviendrai plus loin sur ce sujet qui présente un certain intérêt.

B. — *Compressions d'intensité moyenne.*

J'opérais de préférence avec le poids de 22 grammes, mais j'ai encore fait quelques expériences avec la compression de 12 et 52 grammes. La longueur de la portion comprimée était toujours de 2/3 mm. Considérons les effets produits par 22 grammes. Cette force de compression s'exerçant pendant 3 minutes produit un abaissement très marqué de la conductibilité. Cette perte est en rapport, d'une part, avec le diamètre du nerf et, d'autre part, avec la valeur initiale du seuil de l'excitation (tableau V). Mais lorsqu'on supprime la compression on voit que le nerf ne se remet pas ou presque pas, après une attente de 3 minutes.

Tableau V. — Longueur comprimée 2/3 mm.

	TORPILLE.								GRENOUILLE.
	Exp. 39	Exp. 40.	Exp. 41.	Exp. 42.	Exp. 44.	Exp. 45.	Exp. 46.	Exp. 47.	Exp. 74.
Diamètre du nerf.....	600 μ	»	720 μ	570 μ	780 μ	420 μ	450 μ	570 μ	660 μ
Seuil de l'excitation, D. B. :									
Avant la compression.....	14,5	16	16,5	22	16,5	20,5	20	17,5	22
	Compression de 22 gr., 3 minutes.								52 gr.
Quelques secondes après	»	16	16,5	22	»	»	»	»	21
1 minute après.....	7,5	14,5	14	21	10,5	3,5	15	11	15,5
2 — —	7	12	13,5	20	7	3,5	15	11	6
3 — —	7	12	13,5	19,5	7	3,5	15	10,5	6
	Suppression de la compression.								
Quelques secondes après					7	3,5	15	10,5	7
1 minute après.....					8	3,5	15	10,5	10
2 — —					8	4	15	11	13
3 — —					8	4	15	11,5	13

Dans le cas où ce poids agit 30 minutes (tableau VI), il y a une irrégularité dans la marche de la perte de conductibilité.

Tableau VI. — Longueur comprimée 2/3 mm.

	TORPILLE.		GRENOUILLE.	TORPILLE.				
	Exp. 48.	Exp. 49.	Exp. 56.	Exp. 51.	Exp. 52.	Exp. 53.	Exp. 54.	Exp. 55.
Diamètre du nerf.	2 faisc. de 525 μ et 330 μ	2 faisc. de 375 μ chacun	570 μ	»	600 μ	600 μ	630 μ	600 μ
Seuil de l'excitation, D. B. : Avant la compression	11,5	16	30	22	21	13.5	13.5	14
	Compr. de 22 gr.		12 gr.	Compression de 22 gr.				
Quelques secondes après	11,5	13.5	25	22	20	13.5	15	17
5 minutes après	3,5	3,5	22	»	17	3	5	4
10 — —	3,5	3,5	22	1.5	17	3	1,5	2
20 — —	3,5	3	22	1	16,5	3	1.5	2
30 — —	3,5	3	22	0	5	3	1,5	2
	Enlèvement de la compression.							
Quelques secondes après				0	5	3	1,5	2,5
5 minutes après				1	5	3	1,5	3
10 — —				1	5	3,5	1.5	3,5
20 — —				1	5	8,5	1.5	3.5
30 — —				1,5	5	3,5	2	3,5

Des expériences comme 48, 49, 53, montrent que la valeur finale du seuil n'est presque pas différente de ce qu'elle était devenue après 3 ou 5 minutes de compression. D'autres, comme 51, 52, 54, 55, laissent voir que le seuil continue à baisser à mesure que la compression s'exerce plus longtemps. Si on éloigne l'agent comprimant, le nerf a généralement très peu de tendance à se remettre. Cette irrégularité dans l'abaissement et le rétablissement de la conductibilité est en concordance avec les observations des auteurs qui ont vu que des compressions d'intensité moyenne (15-30 gr.) et prolongées sont très nuisibles pour le nerf.

C. — *Compressions fortes* (80 à 100 gr.).

Avec ces compressions j'ai fait des expériences comparatives au point de vue de la longueur intéressée.

Dans les expériences du tableau VII la longueur comprimée a été comme pour les expériences précédentes de 2/3 mm.

Tableau VII. — Longueur comprimée 2/3 mm.

	TORPILLE.		GRENOUILLE.				
	Exp. 60.	Exp. 62.	Exp. 67.	Exp. 75.	Exp. 76.	Exp. 77.	Exp. 78.
Diamètre du nerf.	675 μ	650 μ	675 μ	600 μ	600 μ	585 μ	585 μ
Seuil de l'excitation, D. B. : Avant la compression	12	17	15	15	16	17	16
			Compression de 100 gr., 3 minutes.				
Quelques secondes après	6,5	5	7,5	15	16	16	15
1 minute après.	5,5	5	7,5	11	15	15	6
2 — —	5,5	5	4	5	5	6	3,5
3 — —	5	5	4	5	4	3,5	3,5

Elles montrent que les effets produits par un poids de 100 grammes s'exerçant 3 minutes sont beaucoup plus accentués que pour un poids de 22 grammes et cela est très naturel.

Mais si l'on compare ces derniers chiffres avec ceux qui ont été obtenus après 3 minutes de compression dans les expériences du tableau VIII (longueur comprimée 1 mm.), on voit que pour une si faible différence dans la longueur intéressée, il y a déjà une différence sensible entre les valeurs finales du seuil.

Tandis que dans le tableau VII la moyenne de ces valeurs après 3 minutes est de 4,3, dans les expériences du tableau VIII elle est 5,7. Le fait ressort mieux encore lorsqu'on compare des expériences faites sur des nerfs de même diamètre. Ainsi dans l'expérience 67 (tableau VII), au bout de 3 minutes de compression on ne pouvait avoir de contraction qu'avec D. B = 4, tandis que dans les expériences 83 et 84 (tableau VIII), les nerfs ayant le même diamètre que celui de l'expérience 67, on pouvait avoir une secousse, pour la même durée de compression, avec D. B = 7.

Tableau VIII. — Compression sur une longueur de 1 mm.

	TORPILLE.		GRENOUILLE.				
	Exp. 65.	Exp. 66.	Exp. 68.	Exp. 83.	Exp. 84.	Exp. 85.	Exp. 86.
Diamètre du nerf	600 μ	600 μ	645 μ	675 μ	675 μ	545 μ	545 μ
Seuil de l'excitation, D. B. :							
Avant la compression	10	12	28	15	14,5	19	16
	Compression de 100 gr., 3 minutes.						
Quelques secondes après	5	4,5	8	15	14,5	18	15,5
1 minute après	4	4	8	14	14	5	5
2 — —	4	3,8	8	14	7	5	5
3 — —	4	3,8	8	7	7	5	5
	Suppression de la compression.						
Quelques secondes après	4	3,8	11	8	8	5	5
1 minute après	4	4	12	8	13	5	5
2 — —	4	4	12	8	14	5	5
3 — —	4	4	12	8	14	5	5

A l'égard du rétablissement de la fonction après une compression de 3 minutes avec 100 grammes sur une longueur de 1 mm., les expériences du tableau VIII montrent que les nerfs qui en ont souffert le plus ne peuvent pas se rétablir. Le seuil reste le même ou presque le même après avoir éloigné la compression, et il se maintient comme tel pendant 3 minutes. Au contraire, les nerfs qui ont moins souffert pendant ces 3 minutes de compression ont une tendance au rétablissement, et il y en a qui peuvent se remettre presque complètement (expérience 84).

Laissons le même poids de 100 grammes agir pendant 30 minutes et voyons les résultats. Les expériences du tableau IX indiquent, comme il résulte de beaucoup d'expériences antérieures, qu'il y a des cas où le nerf n'a rien perdu de sa conductibilité pendant les premières secondes qui s'écoulent après l'application de la compression, exemple : expériences 72, 87, 88; d'autres ont perdu très peu, exemple : expériences 79, 82, 89, 90.

Tableau IX. — Compression sur une longueur de 1 mm.

	Grenouille.								
	Exp. 79.	Exp. 80.	Exp 81.	Exp. 82.	Exp. 72.	Exp. 87.	Exp. 88.	Exp. 89.	Exp. 90.
Diamètre du nerf.....	675 μ	675 μ	540 μ	540 μ	525 μ	375 μ	450 μ	450 μ	420 μ
Seuil de l'excitation, D. B. :									
Avant la compression.....	16	15,5	10	15	22	15	16,5	14,5	18
Compression de 100 gr., 30 minutes.									
Quelques secondes après	14.5	5,5	7	14	22	15	16,5	13,5	17,5
3 minutes après.....	6	4	6,5	4	13	5	7,5	4,6	17
10 — —	6	4	6,5	4	5,5	4	6	4	7
20 — —	6	3,3	6	3,5	5	4	5	3,5	6
30 — —	6	3,3	6	3,5	5	4	5	3,5	6
Suppression de la compression.									
Quelques secondes après.....					5	4	5	5	6
3 minutes après.....					7	4	5	5,4	6
10 — —					10	4	5	5,5	6
20 — —					11	4	5	5,5	6
30 — —					11	4	5	5,5	6

Ce fait montre que l'effet de la compression n'est pas instantané. Il faut que la compression s'exerce un certain temps pour qu'elle puisse produire tout l'effet dont elle est capable. C'est que le nerf oppose une résistance à la compression et cette résistance n'est vaincue que peu à peu. En arrivant à l'étude histologique des nerfs comprimés on verra que cette résistance à la compression trouve son explication naturelle. Mais lorsque j'ai vu pour la première fois ce fait, j'ai cru avoir affaire avec l'augmentation de l'excitabilité du nerf comprimé, comme elle a été vue par plusieurs auteurs. Pour m'en assurer, je procédais de la manière suivante : je cherchais le seuil avant la compression, puis je comprimais le nerf et j'excitais immédiatement après avec une excitation plus faible que celle qui m'avait donné le seuil. Je n'ai jamais observé aucune différence, fût-ce même de 1 millimètre, en faveur de l'augmentation d'excitabilité. C'était toujours la même force d'excitation, sinon plus grande, qui était active avant et immédiatement après la compression.

La plupart de ces expériences montrent que la compression de 100 grammes produit en 3 minutes tout l'effet nuisible dont elle est capable et qu'après cet intervalle les pertes en plus sont peu importantes.

Il y a encore une remarque à faire relativement à quelques-unes de ces expériences. C'est qu'on voit deux expériences, faites sur les deux sciatiques de la même grenouille, donner des valeurs finales du seuil très différentes (exp. 79, 80, 81, 82, 88, 89). Or, pour rapporter cette différence à sa cause vraisemblable, je vais indiquer la manière dont j'ai opéré dans ces expériences.

Je tuais la grenouille par la destruction des centres nerveux, puis je disséquais les deux sciatiques et laissant l'un recouvert par les muscles, je me mettais à expérimenter sur l'autre. Après avoir terminé avec le premier, qui est resté en expérience pendant 30 minutes et pour quelques-uns 1 heure, je commençais avec le deuxième qui était resté pendant 30′ à 60′ disséqué e

enveloppé dans les chairs. Ainsi donc le dernier nerf n'était pas, au moment où l'expérience commençait, dans les mêmes conditions que le premier; il était déjà un peu altéré par le fait qu'il est resté longtemps disséqué.

L'effet de la compression s'est ajouté à cette altération et cela explique pourquoi le deuxième nerf est, en apparence, régulièrement plus endommagé par la compression que le premier.

Le rétablissement de la conductibilité, après avoir éloigné une telle compression, est, dans la plupart des cas, presque nul, et si quelquefois le seuil monte, il n'atteint pas une valeur aussi grande que dans les expériences analogues, mais où le nerf a été comprimé 3 minutes seulement.

Compression sur une longueur de 90 μ. — Pour effectuer cette compression, je me suis servi d'un cheveu qui avait ce diamètre. Le poids employé était de 50 grammes. Un nerf sciatique de grenouille soumis à cette épreuve perd rapidement sa conductibilité. Après 3 minutes de compression, les excitations les plus énergiques ne passent plus.

Rarement j'ai eu des contractions très faibles avec la D. B = O. Mais dans toutes les expériences, lorsque j'enlevais la compression, la conductibilité ne revenait jamais. S'il y avait à la fin de la compression une contraction avec D. B = O, après la suppression c'était toujours O qui pouvait encore agir et non pas une excitation plus faible. En effet, le résultat ne peut être que tel, puisque la compression faite dans ces conditions est très voisine de la section du nerf. On peut dire qu'elle s'en distingue parce que le nerf ne perd pas instantanément sa conductibilité. Dans ce cas, comme dans les expériences précédentes, on peut obtenir des contractions suffisamment énergiques quelques secondes après l'application du poids, bien qu'il faut, pour cela, employer des excitations beaucoup plus fortes qu'il ne le fallait dans les autres expériences. Elle se distingue encore de la section parce que le nerf n'est pas coupé absolument. Les deux segments restent adhérents entre eux, mais généralement ce n'est que par les éléments conjonctifs du nerf. Presque tout élément nerveux a disparu à l'endroit comprimé comme on le verra plus loin.

Il résulte donc qu'une compression de 50 grammes qui s'exerce sur une longueur mesurée en fractions de millimètre (90 μ), abolit presque toujours la conductibilité à l'endroit comprimé et après la suppression de l'agent comprimant il n'y a aucune trace de rétablissement.

Expériences sur le lapin. — Je dois à l'obligeance de M. Victor Henri d'avoir pu répéter deux expériences de compression sur les nerfs pneumogastriques du lapin.

Première expérience. — Le bout périphérique du pneumogastrique gauche sectionné au cou, était comprimé sur une longueur d'un millimètre avec 50 gr. Avant la compression, l'excitation D. B. = 8 donne un faible ralentissement du cœur.

Une minute après la compression, l'excitation D. B. = 8 ne donne plus rien, mais on peut encore observer un ralentissement avec D. B = 5. Après 3 minutes, les excitations les plus fortes n'ont aucune action sur le cœur. On supprime alors la compression et on cherche de temps en temps si ce pneumogastrique peut regagner son influence sur les mouvements du cœur. Après

15 minutes d'attente il n'y avait aucune trace de rétablissement. Les mouvements du cœur étaient rendus visibles à l'aide d'un stylet qu'on avait enfoncé dans cet organe. — Diamètre du nerf 540 μ.

Deuxième expérience. — Le bout périphérique du pneumogastrique droit coupé au cou, est comprimé avec un poids de 10 gr. Avant la compression, l'excitation D. B. = 8 donne un ralentissement du cœur. Cette force d'excitation conserve son effet pendant 3 minutes après le commencement de la compression. Onze minutes après, ce n'est que D. B. = 6 qui agit. 20 minutes après, c'est seulement D. B. = 5 qui ralentit les mouvements du cœur. On enlève la compression et 5 minutes plus tard l'excitation D. B. = 8 regagne, sur le cœur, le même effet qu'au commencement.

Ces deux expériences montrent que le nerf pneumogastrique est beaucoup plus sensible à la compression que le nerf sciatique de grenouille. La compression de 50 grammes, portant sur une longueur de nerf de 1 millimètre, peut intercepter rapidement la conduction des excitations, tandis que le poids de 100 grammes s'exerçant sur la même longueur ne peut pas annihiler complètement la conductibilité d'un nerf moteur de grenouille.

Conclusions. — Cet ensemble d'expériences permet, je crois, de tirer les conclusions suivantes :

1° Les compressions faibles (2 gr. portant sur 2/3 mm. de longueur) agissent d'une façon plus ou moins nuisible sur la conductibilité des nerfs de la taille d'un sciatique de grenouille. Les auteurs qui se sont occupés de la compression des nerfs n'ont eu d'effet qu'avec 10 grammes au moins;

2° L'influence nuisible d'une compression quelconque ne se manifeste pas instantanément. En général, durant quelques secondes de l'instant où on a comprimé, la conductibilté du nerf reste presque la même et elle n'est modifiée que plus tard (1 minute à peu près) ;

3° Il n'y a pas, dans les conditions d'expérimentation que j'ai utilisées, d'augmentation d'excitabilité dans un nerf comprimé, comme Tigerstedt, Zederbaum, Ducceschi, etc., l'avaient constaté;

4° Un nerf comprimé peut regagner plus ou moins sa conductibilité, à la suite de sa mise en liberté, suivant l'intensité de la compression et suivant le temps qu'elle a duré. Pour les compressions faibles, la durée de la compression ne paraît pas compter comme facteur du rétablissement; elle l'est, au contraire, nettement pour les compressions énergiques.

VII

LES COEFFICIENTS URINAIRES DANS L'OBÉSITÉ

Par M. **G. LEVEN**

(Travail du laboratoire de M. le professeur Bouchard, à la Faculté de médecine.)

C'est à la lumière des données nouvelles, que M. le Pr Bouchard a introduites dans les recherches sur la nutrition, que j'ai étudié les transformations des matériaux azotés, chez l'obèse.

Je n'ai étudié que les obèses dont le foie, les reins, le cœur, les poumons, le corps thyroïde étaient normaux, pour connaître les formules urinaires dans l'obésité, indépendamment des modifications nutritives pouvant relever de l'altération de ces viscères ou de ces organes.

Je les ai étudiés aux différents âges de la vie, puisque le sujet le plus jeune avait 7 mois et le plus âgé 68 ans; je les ai étudiés en les soumettant à ce que je propose d'appeler *l'alimentation d'épreuve*, alimentation suffisamment riche pour couvrir les dépenses de l'organisme, d'une digestion demandant au tube digestif, toujours souffrant chez l'obèse, un minimum de travail.

Chez tous, sauf chez l'enfant de 7 mois, nourri au sein, l'alimentation consista en 2 litres de lait sucré, sans ou avec 1, 2, 3, 4, 5, 6 œufs, selon l'âge et le travail du sujet.

On a toujours comparé le chimisme gastrique d'individus soumis à un repas d'épreuve invariable. Il est indispensable d'agir de même lorsqu'on étudie la nutrition : si cette habitude se généralisait, il serait plus facile de comparer entre elles les recherches des auteurs.

Nous ne pouvons plus nous contenter, comme par le passé, de renseignements relatifs aux matériaux contenus dans l'urine, sans connaître les ingesta et non pas seulement leur composition chimique, mais encore leur nature. L'élimination azotée est, en effet, variable, selon la forme sous laquelle on fournira l'azote à l'organisme.

Un même nombre de grammes de matières albuminoïdes ne fera pas le même nombre de grammes d'urée, selon qu'il est fourni par tel ou tel aliment plus ou moins facilement absorbé, plus ou moins rapidement assimilable.

M. Bouchard a écrit autrefois que chez 59 obèses observés par lui, l'urée était 15 fois normale, 30 fois diminuée, 14 fois augmentée.

Il a critiqué lui-même, depuis, ses observations ; car l'urée varie avec l'alimentation et dans cette appréciation du taux de l'urée, il n'était pas tenu compte de l'aliment. Bien souvent, on voit considérer comme hypoazoturiques ou comme azoturiques des malades que l'on devrait considérer, au point de vue de l'excrétion de l'urée, comme normaux, si l'on prenait la peine d'estimer la richesse azotée de leur alimentation.

J'ai examiné le plus souvent les urines le 3e jour de l'alimentation d'épreuve, pour être dans les meilleures conditions d'expérimentation.

A la rigueur, lorsque le régime du lait et des œufs est désagréable au malade, on peut utiliser les urines du 2e jour.

Je les ai encore examinées le 5e ou le 6e jour, après le début de l'alimentation d'épreuve.

On ne doit jamais conclure après une seule analyse.

J'ai montré que, chez l'enfant, avec un régime constant, il y a des variations quotidiennes considérables dans le taux de l'urée[1]. Par contre, chez l'adulte normal, il n'en est pas de même, la fixité de l'urée étant remarquable[2] ; tandis que, avec un régime invariable chez l'individu dyspeptique, il y a des variations assez notables, d'un jour à l'autre, pour nécessiter deux et trois analyses même, avant de poser des conclusions.

L'analyse des urines a constamment porté sur la totalité des urines des 24 heures, car la teneur d'un échantillon varie selon le moment où il a été recueilli.

Le dosage de l'azote total a été fait avec la méthode de Kjeldahl. Pour les dosages de carbone, j'ai utilisé l'appareil du Dr Desgrez[3].

Les analyses ont été faites au début du traitement et pendant la période où le malade a suivi un régime pour maigrir.

Elles m'ont conduit à poser un certain nombre de conclusions.

La nutrition des obèses (à obésité non compliquée) ne diffère pas de la nutrition normale, en ce qui concerne les coefficients urinaires.

Chez tous, le volume des urines est normal. Il est de 1,400 à 1,450 grammes pour 2 litres de lait.

Le taux de l'urée est proportionnel à la richesse azotée de l'alimentation.

Pendant la semaine où une malade, âgée de 68 ans, mesurant 1^{m},48 et pesant 98 kilogrammes, perd 2^{kg},800, la quantité d'urée, avec alimentation d'épreuve, reste la même que pendant les 4 semaines où elle ne perd que 400 grammes.

Une fois cependant, chez un sujet de 103 kilogrammes, mesurant 1^{m},77, j'ai trouvé les nombres suivants (2 litres de lait sucré et 6 œufs) :

Vol.	Densité.	Δ.	Azote d'urée p. 1000.	Azote total p. 1000.	NaCl des 24 h.	Urée des 24 h.	$\frac{\text{Az urée}}{\text{Az total}}$
1410	1024	—1,67	15,45	16,70	5,86	46,39	0,92

J'ai trouvé ces nombres, un mois après le début du traitement, alors qu'il avait perdu 5^{kg},500.

[1] *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1900, p. 948.
[2] *Ibid.*, 2 février 1901.
[3] Desgrez. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 18 décembre 1897.

Dans ce cas particulier, à ce moment, il y avait azoturie, le sujet excrétait plus d'azote qu'il n'en consommait.

Ce fait est à retenir, à cause des discussions qui se sont élevées, lorsqu'il s'est agi d'établir si l'on peut ou non faire maigrir sans pertes azotées.

Pour v. Noorden et Dapper [1], on peut arriver à ne faire perdre aux obèses que de la graisse sans provoquer la destruction des albuminoïdes.

Hirschfeld a contesté leurs conclusions.

D'après ce que j'ai vu, il semble qu'avec le régime suivi par les sujets obèses que j'ai observés, il ne se produit qu'une perte de graisse.

Cette azoturie que je n'ai rencontrée qu'une fois, que Dapper a observée, mais avec des rations réduites, que Hirschfeld qui rationne ses malades croit obligatoire, dépend peut-être [2] d'une suractivité destructive du foie, quand celui-ci reprend un fonctionnement normal sous l'influence d'un régime alimentaire convenable.

Cette azoturie ne tiendrait donc pas au besoin de faire des calories, les albuminoïdes contribuant par leur propre destruction à remplacer les calories que l'alimentation réduite ne peut plus fournir.

Je signalerai enfin que la quantité moyenne des urines reste la même pendant la durée de l'amaigrissement physiologique, lorsqu'on ne demande pas à la soustraction de l'eau de donner l'apparence de l'amaigrissement.

Valeurs des coefficients urinaires.

J'ai étudié chez les obèses les coefficients urinaires qui permettent d'apprécier certains éléments de l'activité nutritive.

Chez l'homme sain, la nutrition active tend à augmenter le chiffre de l'urée et à faire passer tous les corps azotés urinaires à l'état d'urée. C'est le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total $\frac{\text{Az u.}}{\text{Az t.}}$ qui nous montre si la transformation est plus ou moins complète.

La valeur moyenne de $\frac{\text{Az u.}}{\text{Az t.}} = 0{,}85$. Chez les obèses que j'ai observés, j'ai généralement trouvé un coefficient normal; souvent aussi, il a été plus élevé et a atteint 0,88, 0,90, 0,92 même.

Je rappellerai à ce propos que chez certains sujets le coefficient azoturique était normal, lorsqu'ils étaient soumis à l'alimentation d'épreuve, alors qu'il tombait au-dessous de la normale lorsque les malades s'alimentaient à leur guise.

Dans ces conditions, chez une femme, j'ai trouvé une valeur de $\frac{\text{Az u.}}{\text{Az t.}} = 0{,}67$ tandis qu'$\frac{\text{Az u.}}{\text{Az t.}} = 0{,}87$ avec l'alimentation d'épreuve.

Un deuxième rapport $\frac{\text{C t.}}{\text{Az t.}}$ indique l'énergie du foie, qui soustrait à l'albu-

[1] v. Noorden et Dapper. Ueber den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungscuren (*Berliner klin. Woch.*, 1894, n° 24).

[2] Hirschfeld. Ueber den Eiweissverlust bei Entfettungscuren (*Berliner klin. Woch.*, 1894, p 621).

mine une partie de son carbone pour en faire du glycogène et qui enlève du carbone aux dérivés de l'albumine destinés à s'éliminer par les reins.

La nutrition active tend non seulement à faire passer les corps azotés à l'état d'urée, mais à dégager le carbone des combinaisons azotées et à le détourner vers la voie intestinale.

M. Bouchard attribue à $\frac{C\ t.}{Az\ t.}$ une valeur moyenne de 0,87. Les valeurs extrêmes qu'il a trouvées chez des individus normaux ont été 0,64 et 1,12. J'ai trouvé des valeurs oscillant autour de 0,72.

Le coefficient $\frac{C\ u.}{C\ t.}$, rapport du carbone de l'urée au carbone urinaire total, a sensiblement la même signification qu'$\frac{Az\ u.}{Az\ t.}$. Sa valeur moyenne est de 0,43. Les valeurs extrêmes ont été 0,37, 0,63. J'ai observé des nombres qui ont varié entre les mêmes limites.

Un quatrième coefficient est le coefficient $\frac{C\ e.}{Az\ e.}$. En retranchant le carbone de l'urée du carbone total, on a le carbone extractif ; en retranchant l'azote de l'urée de l'azote total on a l'azote extractif. C'est le rapport du carbone extractif à l'azote extractif qu'on désigne par la formule $\frac{C\ e.}{Az\ e.}$.

Ce coefficient indique le degré d'imperfection des matières extractives. La valeur moyenne est 3,50. Les valeurs extrêmes des tables de M. Bouchard sont de 1,14 et 7,17.

J'ai trouvé pour $\frac{C\ e.}{Az\ e.}$ des valeurs également très variables.

Un dernier coefficient est le rapport $\frac{C\ t.}{C\ a.}$ auquel M. Bouchard attache une grande importance. Il indique en quelle proportion s'élimine par les urines le carbone de l'albumine détruite.

Pour l'obtenir on multiplie par 6,736 le chiffre de l'azote urinaire total : on a ainsi le chiffre de l'albumine détruite. On multiplie le produit par 0,536 et on a le carbone de cette albumine.

On divise par ce nombre le chiffre du carbone total.

Plus simplement on multiplie le chiffre de l'azote urinaire total par 3,61 et on a le carbone de l'albumine détruite.

La valeur moyenne du $\frac{C\ t.}{C\ a.} = 0{,}25$.

Les valeurs que j'ai trouvées ont toujours été inférieures à cette moyenne et voisines de 0,18, la valeur la plus basse des tables de M. Bouchard [1].

[1] Ch. Bouchard. *Traité de Pathologie générale*, t. III, p. 253.

VIII

SUR LA PRÉSENCE DANS L'URINE DES MALADES

ATTEINTS D'ORCHITES PARASITAIRES

DE SUBSTANCES PROBABLEMENT ORIGINAIRES DE LA PROSTATE

Par MM. **L. HUGOUNENQ** et **J. ERAUD** (de Lyon)

Au cours et surtout au début de quelques maladies du testicule (orchites blennorragique, ourlienne, tuberculeuse) l'urine, soumise à un traitement que nous allons indiquer, présente une particularité curieuse que nous nous proposons d'étudier dans ce mémoire.

L'urine est d'abord débarrassée de l'albumine par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique. Après 12 heures de repos, on filtre et élimine le ferrocyanure par un excès d'acétate de cuivre; le liquide, filtré à nouveau, est saturé d'hydrogène sulfuré, filtré encore pour séparer le sulfure de cuivre, et enfin porté à l'ébullition. Ce traitement a pour but d'éliminer les albumines et, en fait de matières protéiques, de ne laisser subsister dans la liqueur que des peptones, et peut-être aussi de petites quantités de mucine.

Traitée comme nous venons de l'indiquer, l'urine de malades atteints d'une affection parasitaire du testicule présente une déviation marquée vers la gauche, variable suivant les cas et suivant la phase de la maladie, de — 0°8′ à — 0°25′ et plus. Soumise au même traitement, l'urine normale ne donne rien ou seulement un déplacement du plan de polarisation à peine appréciable, dépassant rarement — 0°2′.

D'après ce qui vient d'être dit, on ne peut attribuer le pouvoir rotatoire des urines examinées par nous qu'à l'une des trois causes suivantes : 1° un composé chimique cristallisable et lévogyre; 2° des peptones; 3° des mucines ou des matières protéiques très voisines. Ces trois catégories de corps peuvent seules avoir échappé au traitement chimique que nous avons appliqué.

Nous n'avons pas trouvé de substance cristallisable lévogyre; les réactions des peptones, et particulièrement la réaction du biuret, nous ont donné des résultats négatifs; par exclusion, nous sommes conduits à admettre dans les urines de nos malades la présence de mucine ou de composés albumineux du même groupe. Nous avons essayé d'isoler ces substances en saturant par

le sulfate d'ammoniaque, l'urine préalablement soumise au traitement décrit plus haut. Dans ces conditions, le sulfate d'ammoniaque donne un précipité qui a été purifié par lavages et dialyse. Mais ce précipité, presque toujours coloré en brun, est trop peu abondant pour être étudié comme il conviendrait; il semble présenter les propriétés générales des albumines et plus spécialement des mucines.

Ces faits étant bien établis, il nous reste à donner le détail de nos observations :

I. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, suppléé par M. E. Rollet, salle Sainte-Camille, n° 19. Blennorragie simple. Déviation polarimétrique : — 0°10′. L'orchite a éclaté quelques heures après l'examen.

II. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, suppléé par M. E. Rollet, salle Sainte-Camille, n° 9. Orchite datant de 3 jours. Déviation : — 0°16′.

III. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, suppléé par M. E. Rollet, salle Saint-Alexandre, n° 5. Orchite traumatique. Déviation : — 0°0′.

IV. — Hôtel-Dieu. Service de M. Ollier. Orchite traumatique. Déviation : 0°0′.

V. — Antiquaille. Service de M. Cordier. Orchite blennorragique. Déviation : — 0°21′. L'urine de ce malade était précipitée à froid par le sel marin; le précipité se dissolvait partiellement à chaud, comme s'il s'était agi d'une albumose.

VI. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, suppléé par M. E. Rollet, salle Sainte-Camille, n° 24. Blennorragie simple. Déviation : — 0°1′.

VII. — Hôtel-Dieu. Service de M. Bondet. Orchite ourlienne. Déviation : — 0°16′. L'urine de ce malade, examinée 8 jours après, ne donnait plus qu'une déviation de — 0°2′.

VIII. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, suppléé par M. E. Rollet, salle Sainte-Camille, n° 3. Blennorragie simple. Déviation : — 0°0′.

IX. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, suppléé par M. E. Rollet, salle Sainte-Camille, n° 8. Blennorragie datant de 3 ans. Orchite remontant à 1 mois. Noyau épididymique encore gros à droite. Déviation : — 0°6′.

XI. — Hôtel-Dieu. Service de M. Poncet, salle Saint-Philippe, n° 17. 10 mars 1893. Orchite tuberculeuse suppurée. Déviation : — 0°12′. On extrait de l'urine une petite quantité de matière albuminoïde colorée en brun clair.

XII. — Antiquaille. Service de M. Gailleton. Trois malades atteints de cystite (salle Sainte-Camille, n^{os} 1, 10 et 11). Déviations : — 0°3′; ± 0°; ± 0°.

XIII. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, salle Saint-Alexandre, n° 2. Cystite avec hématurie. Déviation : — 0°8′.

XIV. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, salle Sainte-Camille, n° 20. Orchite blennorragique datant de 25 jours. Déviation : ± 0°0′.

XV. — Malade soigné par l'un d'entre nous. Orchite blennorragique qui s'est déclarée le 20 mars 1893. Le 21 mars, la déviation est de ± 0°. Le lendemain 22, déviation : — 0°10′.

XVI. — Urine normale de femme. Déviation : — 0°2′.

XVII. — Hôtel-Dieu. Service de M. Poncet, salle Saint-Philippe. Enchondrome du testicule. Déviation : — 0°8′.

XVIII. — Malade soigné par l'un d'entre nous. Homme de 28 ans. Syphilis remontant à 14 mois. Présente actuellement des accidents secondaires. A contracté une blennorragie dont le début remonte à 4 mois et qui s'est compliquée d'orchite, il y a 1 mois. Déviation : — 0°10′.

XIX. — Hôtel-Dieu. Service de M. Poncet. Sarcocèle syphilitique. Déviation : — 0°2′.

XX. — Malade soigné par l'un d'entre nous. Orchite blennorragique datant de 8 jours. Déviation : — 0°5′.

XXI. — Divers échantillons d'urines de femmes en état de santé ou atteintes de diverses affections (cystite, kystes, hydatiques, etc.). Déviations comprises entre — 0°2′ et — 0°5′.

XXII. — Antiquaille. Service de M. Gailleton. Urétrite et vaginite blennorragiques. Déviation : — 0° 3′.

XXIII. — Antiquaille. Service de M. Gailleton. Urétrite et métrite blennorragiques. Déviation : — 0° 1′.

XXIV. — Vaginite blennorragique. Déviation : ± 0° 0′.

XXV. — Métrite blennorragique. Déviation : ± 0° 0′.

XXVI. — Malade soigné par l'un d'entre nous. Métrite blennorragique avec phlébite du membre inférieur gauche et douleurs dans la fosse iliaque (ovarite ?). Déviation : — 0° 8′.

XXVII. — Métrite gonococcienne. Déviation : ± 0° 0′.

XXVIII. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, salle Sainte-Camille, n° 11. Syphilis. Orchite à balancement remontant à plusieurs semaines. Déviation : ± 0° 0′.

XXIX. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, salle Saint-Alexandre, n° 21. Orchite blennorragique. Déviation : — 0° 10′.

XXX. — Antiquaille. Orchite blennorragique. Déviation : — 0° 12′.

XXXI. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, salle Sainte-Camille, n° 5. Orchite blennorragique. Déviation : — 0° 10′.

XXXII. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, salle Sainte-Camille, n° 22. Orchite blennorragique. Déviation : — 0° 10′.

XXXIII. — Blennorragie simple. Les urines traitées et examinées le 2 mars 1894, donnent une déviation de — 0° 1′; le 8 mars, la déviation s'élève à — 0° 14′. Le malade n'a pas été suivi et nous ignorons si la blennorragie s'est compliquée d'orchite.

XXXIV. — Antiquaille. Service de M. Gailleton, salle Sainte-Camille, n^{os} 13 et 32. Les deux malades sont atteints d'orchite. Les déviations sont respectivement : — 0° 17′ et — 0° 12′.

Il suffit de parcourir les observations qui précèdent pour se convaincre des faits suivants :

1° Chez les malades atteints d'orchites blennorragique, tuberculeuse, ourlienne, on rencontre dans l'urine, débarrassée au préalable des albumines proprement dites, des substances lévogyres de nature protéique et paraissant appartenir au groupe de mucines.

Ces matières s'éliminent au début de la maladie; plus tard, l'élimination se ralentit et cesse, à la longue, presque complètement;

2° La déviation polarimétrique paraît caractériser les orchites d'origine parasitaire (blennorragie, tuberculose, oreillons). Nous ne l'avons pas constatée dans un cas d'orchite traumatique (obs. III et IV); elle paraît absente chez la plupart des malades atteints de blennorragie sans complication du côté du testicule;

3° Les urines de femmes saines ne dévient que très faiblement le plan de polarisation, comme d'ailleurs les urines de l'homme à l'état physiologique.

L'invasion par les agents pathogènes de l'urètre et des voies génitales de la femme (urétrite, vaginite, métrite blennorragiques) ne semble pas augmenter le pouvoir rotatoire de l'urine. A ce point de vue, nous retrouvons chez la femme blennorragienne ce que nous avions déjà constaté chez l'homme.

Dans une seule de nos observations (XXVI), la déviation s'est élevée à — 0° 8′; mais il s'agit d'une femme dont la blennorragie avait eu des retentissements éloignés (phlébite) et chez laquelle des douleurs dans la fosse iliaque pouvaient faire penser à une salpingo-ovarite.

Néanmoins, cette observation unique est trop peu probante pour qu'il soit légitime d'en faire état; elle ne peut qu'inciter à de nouvelles recherches.

A quoi est due cette déviation? Faut-il incriminer le gonocoque lui-même ou bien les poisons qu'il peut sécréter? ou bien encore la muqueuse de l'un des segments de l'appareil urinaire ou génital?

Pour ce qui est du gonocoque on peut répondre hardiment que, pullulant dans l'urètre antérieur, et n'existant ou ne vivant qu'exceptionnellement dans les parties profondes (vessie, prostate), le microbe ne saurait être mis en cause. La déviation ne coïncide pas, en effet, avec l'inflammation isolée de l'avant-canal.

Mais, à défaut du gonocoque lui-même, pourrait-on invoquer des toxines ou poisons sécrétés par lui, poisons dont la résorption pourrait donner lieu à une modification particulière de l'organisme? A cette question, plusieurs réponses sont à faire. La première, fort importante à notre avis, est celle tirée des expériences des auteurs déjà nombreux, qui ayant recherché la gonotoxine, sont arrivés à cette conclusion presque unanime, à savoir que le gonocoque ne sécrétait pas de toxine ou tout au moins en quantité négligeable. Si donc, expérimentalement, il semble démontré que le gonocoque ne fait pas de toxine, il est à présumer qu'il n'en fait pas dans l'urètre humain. Au surplus, comment expliquerait-on la déviation là où l'urétrite n'est point gonococcienne et se complique néanmoins de prostato-orchite? Comment, en outre, expliquer la déviation dans le cas d'orchite tuberculeuse, ourlienne, où ni le gonocoque, ni autres microbes urétraux n'interviennent, mais où la congestion, la prostato-orchite est nettement constatée.

D'autre part, diverses raisons nous autorisent à penser que ni le testicule, ni l'épididyme, ni les vésicules séminales ne doivent être considérés comme l'origine de la déviation.

Par exclusion, il nous apparaît donc qu'il n'y a qu'un organe intermédiaire entre la vessie et l'urètre qui puisse être mis en cause : c'est la prostate qui, en l'espèce, se trouve toujours plus ou moins enflammée.

Un point sur lequel on ne saurait trop attirer l'attention, c'est que cette déviation, exceptionnelle chez la femme, n'existe guère que chez l'homme, et qu'elle coïncide toujours avec un envahissement du prostato-urètre. Du reste, l'un de nous, dans un travail ultérieur, consacrera un développement particulier à l'étude de cette dernière question.

IX

RECHERCHES

sur les

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DANS LES NERFS COMPRIMÉS

Par M. **D. CALUGAREANU**

(Planche II)

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne et de la station zoologique d'Arcachon.)

Les nerfs dont je me suis servi dans les expériences rapportées dans un précédent mémoire [1] ont été étudiés histologiquement afin de voir quelles sont les altérations causées par la compression dans les parties constituantes de la fibre nerveuse. Six de ces nerfs, dont je n'ai pas donné les diamètres dans les tableaux d'expériences, ont été perdus et par suite leur étude histologique manque.

Comme réactif fixateur j'ai employé presque toujours le liquide fort de Flemming et rarement l'acide osmique seul. Le choix du liquide de Flemming m'a rendu un service précieux. En effet, lorsqu'on se sert de l'acide osmique seul, on est très gêné, dans la suite des manipulations, par la grande fragilité des nerfs et leur difficile pénétration par les matières colorantes et la paraffine. Au contraire le liquide de Flemming rend les pièces plus souples, facilement pénétrables aux matières colorantes et à la paraffine. En outre il donne des images plus fidèles de la fibre nerveuse que ne le fait l'acide osmique. Celui-ci est peut-être un peu contractant parce qu'il donne des images déchiquetées de la myéline, tandis que celui-là donne toujours une fibre nerveuse ronde sur des coupes transversales et la myéline forme dans les fibres normales, un cercle parfaitement continu et bien régulier autour du cylindre-axe. — Puisque dans cet ordre de recherches il est nécessaire de fixer les pièces très rapidement et le plus fidèlement possible, afin de pouvoir se rendre compte des moindres modifications produites par la compression, on comprendra pourquoi j'ai préféré le liquide de Flemming à l'acide osmique seul. La liqueur triacide de Flemming pénètre très rapidement grâce à l'acide acétique qu'elle contient ; elle n'altère en rien les éléments cellulaires lorsqu'on a le soin de proportionner exactement les quantités des trois acides qui y entrent.

Il est facile de se convaincre jusqu'à quel degré ce liquide n'altère pas les relations normales des parties constituantes de la fibre nerveuse. On fixe des

[1] Voyez ce *Journal*, p. 393.

nerfs de grenouille avec le liquide fort de Flemming, on les dissocie, on les colore à la fuchsine acide et on les monte au baume. D'autre part, on dissocie un nerf frais dans une solution à 7 0/00 de chlorure de sodium et on colore au bleu de méthylène. La configuration et le rapport de la myéline au cylindre-axe sont exactement les mêmes dans les fibres fixées au liquide de Flemming et les fibres dissociées et colorées dans la solution à 7 0/00 de chlorure de Na. Or, comme la solution à 7 0/00 de NaCl est presque isotonique avec les liquides des tissus, chose qu'on connaît depuis longtemps et qui récemment a été confirmée à l'aide des méthodes très précises [1], on peut dire qu'elle ne provoque aucun changement dans la fibre nerveuse ; d'autre part le bleu de méthylène ne produit rien non plus, de sorte que nous devons considérer comme tout à fait normal l'aspect des éléments anatomiques traités de cette façon et, puisque la fixation par le liquide de Flemming nous montre le même aspect, nous sommes autorisés à dire que cette liqueur est un *bon fixatif* parce qu'elle nous rend cet élément anatomique tel qu'il était à l'état vivant.

Marche de la manipulation. — Les nerfs ayant subi la compression étaient fixés de deux manières : ou bien la fixation était faite pendant que la compression s'exerçait encore sur le nerf ; il était donc fixé *sous compression*, ou bien j'enlevais d'abord la compression et puis je mettais le nerf dans le réactif fixateur ; le nerf était fixé *sans compression*.

Fixer le nerf sous la compression c'était chose facile, vu la construction de l'appareil. En effet, après avoir terminé l'expérience, le nerf étant encore comprimé sous la pièce I, je n'avais qu'à couper l'extrémité qui tient au muscle, à raccourcir les deux bouts de façon qu'ils ne dépassent pas la longueur de la gouttière du disque en ébonite F, à allonger soigneusement le nerf pour qu'il ne présente pas de courbures et enfin à boucher les deux extrémités du canal qui loge le nerf avec deux plaques en verre.

Pour que celles-ci soient maintenues et appliquées solidement de façon à ne pas présenter des fuites, je les ai collées sur un fil de cuivre de la forme qu'indique la figure 1 et qui permettait de les appuyer fortement contre les deux

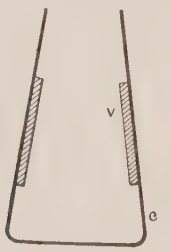


Fig. 1.

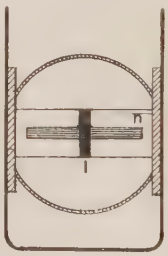


Fig. 2.

e, fil de cuivre ; *v*, plaque de verre.

extrémités de la gouttière (*fig.* 2). De cette manière je construis un réservoir autour du nerf et je puis y verser le liquide fixateur sans rien toucher aux pièces qui compriment. Pour empêcher autant que possible l'évaporation des acides je couvre cette enceinte avec plusieurs lamelles de verre disposées autour de la tige en aluminium. Le nerf restait dans cet état 20 à 30 minutes puis j'enlève la compression et je transporte le nerf dans un tube contenant du liquide de Flemming.

Lorsque le nerf est destiné à être fixé sans *compression*, je le débarrasse de l'agent comprimant et je le transporte directement dans le liquide fixatif. Pour le maintenir droit je l'étends sur la partie inférieure du bouchon qui servira à boucher le flacon récepteur, puis, le bouchon en place, je renverse le flacon de façon que la liqueur triacide vienne baigner le nerf.

[1] Max Oker-Blom. Thierische Säfte und Gewebe in physicalisch-chemischer Beziehung (*Arch. f. die ges. Physiol.*, 1900, Bd LXXIX, p. 122).

On verra peut-être un inconvénient dans la manière de fixer le nerf sous compression ; c'est que la portion qui se trouve aplatie sous la pièce I ne peut pas être imprégnée par le réactif et elle reste non fixée. C'est en effet ce qui arrive. Mais si on considère que, pendant que le nerf reste dans cette position, toutes les parties extérieures à la compression sont parfaitement fixées, on comprend que rien ne peut être changé dans la portion comprimée par suite de l'enlèvement de la compression. Tout ce qui est autour de la partie non imprégnée est fixé et ne peut plus se déplacer ou subir une autre modification quelconque ; si bien que lorsqu'on enlève la pièce I, ce qui n'était pas fixé est envahi à son tour par le réactif.

Supposons par exemple qu'à la suite de la compression la myéline a été chassée, dans la fibre nerveuse, d'un côté et de l'autre de l'endroit comprimé. Eh bien, si au moment du soulèvement de la pièce I, elle se trouve déjà fixée, il est évident qu'elle ne pourra pas revenir dans la portion comprimée et non fixée. Celle-ci se trouvera au même état qu'elle était sous la compression et elle sera fixée comme telle.

Après fixation, les nerfs colorés à la fuchsine acide étaient coupés transversalement en séries.

Aspect macroscopique du nerf comprimé.

Lorsqu'on observe un nerf pendant qu'il est encore sous compression, on le voit aplati à l'endroit comprimé ; les deux régions qui avoisinent la partie comprimée ont légèrement augmenté de diamètre. Cette modification se traduit quelquefois très bien à l'œil libre, mais on peut la constater avec certitude par les mesures micrométriques. Si on éloigne la compression et si on observe la partie qui a été comprimée, on s'aperçoit qu'elle est devenue transparente ou presque transparente suivant le poids qui a agi ; elle est mince et tant qu'on ne la touche pas elle conserve plus ou moins cet aspect. Mais qu'on vienne changer la place du nerf, qu'on le badigeonne plusieurs fois avec un fin pinceau mouillé dans du NaCl à 7 0/00, on verra que cette région change d'aspect. Elle devient presque cylindrique et se colore plus ou moins en blanc, mais elle reste plus mince que les régions normales du nerf. Nous allons voir que ces changements se traduisent souvent sur les coupes microscopiques.

Aspect microscopique. Endroit comprimé.

a) *Modifications produites par les compressions faibles.* — Les coupes portant sur des nerfs comprimés avec 2 gr. montrent qu'à l'endroit comprimé les fibres nerveuses ont subi déjà des modifications importantes qui consistent en ce que le cylindre-axe est considérablement réduit de diamètre. Les figures 2 et 3 de la planche (comparées à la figure 1 qui représente une coupe d'un nerf électrique normal) montrent qu'on ne peut plus distinguer dans un cylindre-axe ainsi comprimé sa structure fibrillaire : il se présente sous la forme d'un point uniformément coloré, d'un diamètre de 2,5 μ à 5 μ, au lieu de 15 à 16 μ (dans les fibres normales). Il peut affecter la forme ronde ou allongée. La myéline qui dans les fibres normales forme un anneau mince autour de l'axoplasme, remplit, dans la région comprimée, tout l'espace laissé entre la gaine de Schwann et le cylindre-axe ainsi réduit. La fibre est réduite de diamètre et sa forme est plus ou moins polygonale ; son diamètre est de

7,5 à 12,5 μ, tandis que les mêmes fibres dans une région éloignée de l'endroit comprimé ont 15 à 18 μ de diamètre. La myéline dans la région comprimée ne prend pas une coloration aussi foncée que dans une région normale; elle est colorée plutôt en jaune et cette coloration est plus uniforme dans les nerfs électriques de la torpille que dans les sciatiques de grenouille. Dans ces derniers il y a encore entre la gaine de Schwann et le cylindre-axe un anneau myélinique plus foncé, séparé du cylindre-axe par une mince zone incolore qui correspond à une partie de l'axoplasme. Il est probable que par la compression l'axoplasme et la myéline peuvent se mélanger plus ou moins dans les nerfs de torpille, tandis que ce mélange serait plus difficile dans les nerfs de grenouille, au moins pour les compressions faibles.

Les figures 2 et 3 se rapportent aux nerfs qui ont subi les expériences 3 et 15 (tableau I) et comme, après 3 minutes de compression, la conductibilité du nerf a baissé d'une façon appréciable, il faut se demander si cet abaissement est dû ou non aux modifications observées. Pour le cas des compressions faibles (2 à 7 gr.) il est difficile de le dire, parce qu'on observe des modifications analogues dans les nerfs qui, à la suite de 3 minutes de compression, n'ont rien perdu de leur conduction; exemple: expér. 2, 4, 6. Le cylindre-axe y est toujours réduit au centre, la myéline présente le même caractère et la fibre tout entière est réduite de diamètre. On ne peut donc pas distinguer histologiquement un nerf comprimé (2 à 7 gr. pendant 3 minutes) qui a perdu quelque chose de sa conductibilité, d'un autre qui dans les mêmes conditions n'en a rien perdu. Ils présentent tous les deux, dans la partie comprimée, les mêmes relations entre la myéline et le cylindre-axe.

Examinons maintenant les nerfs des expériences du tableau III. Ici, il y a eu pour tous les nerfs de grenouille un petit abaissement de la conductibilité après 3 minutes de compression et, lorsqu'on a supprimé les poids, la conductibilité est revenue à sa valeur normale. L'examen histologique de ces nerfs ne laisse rien voir dans le sens du rétablissement; c'est-à-dire que les altérations qu'on y trouve sont les mêmes que dans les nerfs du tableau I. Les modifications provoquées par la compression persistent encore 3 minutes après l'avoir enlevé. J'attire l'attention sur cette persistance des modifications après l'enlèvement des poids; il est vrai qu'elle ne dure pas très longtemps, mais si on la considère dans un espace de 3 minutes, elle existe certainement puisque l'examen microscopique la montre. Ce fait maintes fois constaté est important à un double point de vue : d'abord il nous montre qu'au moins pour les compressions faibles et de courte durée il peut y avoir un rétablissement physiologique sans qu'il soit accompagné d'une réparation anatomique. En dernier lieu il indique clairement que l'objection qu'on pourrait formuler contre la méthode de fixation sous compression, ne serait pas fondée. En effet, on ne peut pas dire qu'un nerf plongé dans le réactif après l'avoir débarrassé de toute compression a présenté des régions impénétrables au liquide fixateur; il n'y a aucune raison pour cela du moment que le nerf était tout à fait libre. Or, comme ce nerf nous montre les mêmes altérations à l'endroit comprimé que celui qui a été fixé sous compression, il est clair que ce procédé de fixation n'est pas inférieur à la fixation sans compression et que l'explication que j'ai donnée à cet égard est un fait qui se passe en réalité.

Quant aux altérations produites par la même force de compression s'exerçant 30 minutes, elles ne sont pas plus avancées que celles qui existaient déjà après 3 minutes; c'est toujours la même disposition de la myéline et du cylindre-axe. Rarement on aperçoit une réduction plus marquée de la zone myélinique et du cylindre-axe et cela surtout pour les nerfs plus minces et comprimés avec 7 gr. Mais ce qui est à remarquer, c'est le rétablissement après la suppression des poids. Comme on le voit dans les expériences du tableau IV, il y a beaucoup de nerfs qui après une compression durant 30 minutes, peuvent se remettre complètement au bout de 30 minutes après les avoir soustrait à l'influence nocive. Il y en a d'autres et surtout de ceux qui ont été comprimés avec 7 gr. qui ne se remettent que partiellement. L'examen histologique de tous ces nerfs m'a montré que les modifications de la fibre nerveuse persistent dans les nerfs dont la conductibilité ne revient pas à la valeur initiale, mais que pour beaucoup de nerfs qui se sont complètement remis physiologiquement, il y a aussi une réparation anatomique. Je donne dans la figure 4 une coupe à l'endroit comprimé du nerf qui a servi à l'expérience 38. On y voit, à côté des fibres possédant encore des altérations assez profondes, d'autres dont le cylindre-axe commence à se dilater, à devenir de nouveau fibrillaire et à regagner ses dimensions primitives. On peut suivre sur les différentes fibres tous les stades de cette réparation : la myéline est ainsi peu à peu repoussée à la périphérie et prend sa place primitive. Il y a donc un rétablissement avancé après une demi-heure de la mise en liberté du nerf et elle ne devient saisissable au microscope qu'après un certain temps, elle demande donc plus de 3 minutes à s'accomplir. On ne trouve rien de semblable dans les nerfs comprimés et laissés libres 3 minutes seulement.

En somme, les altérations produites dans des fibres nerveuses par les compressions faibles (2 à 7 gr.) sont relativement peu importantes et elles ont dans certains cas l'avantage de se rétablir plus ou moins complètement.

b) *Compressions d'intensité moyenne* (22 à 52 gr.). — Ces compressions se sont montrées, dans mes expériences, très nuisibles pour la conductibilité des nerfs. Cette propriété diminue beaucoup à la suite de telles compressions soit de courte soit de longue durée et le rétablissement est presque négligeable. A cette action si nocive physiologiquement, ne correspondent pas des modifications particulières au point de vue histologique. Il est vrai que les éléments de la fibre nerveuse sont plus réduits à l'endroit comprimé que pour une compression faible; ils ont presque le même aspect que dans les nerfs comprimés avec 100 gr., mais je n'ai pas vu des altérations profondes qui puissent être mises en rapport avec les altérations fonctionnelles si marquées.

Les nerfs fixés sous compression, même ceux du tableau VI, ne m'ont jamais montré des phénomènes de réparation anatomique. Les modifications sont les mêmes que pour les nerfs fixés sans compression.

c) *Compressions fortes.* — Les compressions d'une intensité de 100 gr. produisent des modifications très avancées, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 5 (Expérience 78). Les fibres nerveuses extrêmement réduites de diamètre présentent des formes polygonales ou irrégulières, quelquefois ovales. La myéline entourant un cylindre-axe très mince (0,80 μ à 1,25 μ) est colorée en un jaune uniforme et clair; on ne peut pas y rencon-

trer la disposition circulaire comme dans la figure 3. Les fibres ont un diamètre oscillant entre 5 μ et 7,5 μ et il est à remarquer qu'elles sont séparées par une substance intermédiaire qui est d'autant plus développée que les fibres sont plus réduites. Cette substance n'est que le tissu conjonctif qui existe normalement entre les fibres d'un nerf et qui, par suite de la réduction du volume de ces fibres, devient plus apparent. Ce tissu considéré sur un nerf normal se présente en plus grande abondance dans les espaces angulaires limités entre 3 ou 4 fibres nerveuses; le reste de la périphérie de la fibre en est quelquefois dépourvu et souvent deux fibres nerveuses se touchent directement par la gaine de Schwann. Par l'action de la compression le diamètre des fibres étant considérablement diminué, ces différents amas conjonctifs tendent à confluer l'un vers l'autre et lorsque la compression est assez énergique, ils forment un véritable réseau dont les mailles sont occupées par les fibres nerveuses ainsi diminuées. Il est encore permis de supposer que dans le cas des compressions fortes, il y ait à l'endroit comprimé disparition de certaines fibres nerveuses et que les débris de la gaine de Schwann, l'élément le plus résistant de la fibre, se soient ajoutés au tissu conjonctif pour former ce réseau. Je reviendrai dans la suite sur cette disparition de certaines fibres.

Rétablissement. — Dans aucune des expériences de compression avec 100 gr., je n'ai eu disparition totale de la conduction du nerf. Cela montre qu'une telle compression n'est pas suffisante pour arrêter complètement la conduction, dans un nerf de grenouille, de toute excitation artificielle. Au point de vue histologique, on trouve encore dans la portion intéressée des cylindre-axes et de la myéline, très réduits naturellement. D'autre part, les expériences du tableau VIII indiquent qu'il y a possibilité pour certains nerfs de se remettre plus ou moins après une compression de 3 minutes. J'ai examiné les nerfs sur lesquels ont porté ces expériences et j'ai trouvé que, lorsqu'il y a un rétablissement physiologique, il est accompagné souvent d'une réparation plus ou moins nette des altérations causées par la compression.

Considérons les figures 6 et 7 qui représentent des coupes à l'endroit intéressé par la compression de deux nerfs comprimés dans les mêmes conditions et appartenant : figure 6 à l'expérience 86, donc un nerf qui n'a pas regagné sa conductibilité et figure 7 à l'expérience 84, nerf dont la conductibilité est revenue presque à la valeur normale. La différence d'aspect de ces deux coupes est visible. Tandis que dans la figure 6 les fibres conservent les mêmes caractères, à peu de chose près, que dans la figure 5, dans la figure 7 les fibres sont beaucoup plus grandes; le cylindre-axe est plus volumineux et la myéline commence visiblement à se disposer en cercle autour du cylindre-axe. Ce caractère de se présenter en coupe sous forme de filament plus ou moins sinueux, continu ou discontinu autour du cylinde-axe, est important parce qu'il nous montre qu'il y a un mouvement qui se produit dans la myéline. Ce mouvement, dont je vais m'occuper plus loin, est perceptible aussi dans la figure 6, mais il y est beaucoup moins accusé.

En effet, quand on comprime un nerf, la myéline est chassée de l'endroit soumis à la compression et portée vers les deux régions avoisinantes. Tant que la compression s'exerce, elle ne peut pas revenir dans cette région, mais

dès que l'agent comprimant est enlevé, elle tend à y revenir, à dilater de nouveau la gaine de Schwann, faire apparaître autour du cylindre-axe une mince zone d'axoplasme et permettre ainsi la dilatation du cylindre-axe. C'est de l'accomplissement de ce retour que dépend, dans la plupart des cas, le rétablissement fonctionnel du nerf, et lorsqu'il est empêché par une cause quelconque, les fibres conservent leur diamètre réduit, le nerf ne se remet pas physiologiquement, bien entendu dans l'espace de temps que dure l'observation. Il est possible que, même dans un nerf qui ne se remet pas pendant l'observation, il y ait à la longue une réparation anatomique et par suite physiologique. Ce qu'on observe dans la figure 6 permet de le supposer, car les minces anneaux myéliniques qui entourent le cylindre-axe ne sauraient être considérés que comme un indice du mouvement de retour qui est en train de commencer. Mais des expériences faites pour prouver cette assertion seraient peut-être risquées, puisque les nerfs maintenus longtemps hors de l'organisme s'altèrent.

Ainsi donc une compression de 100 gr. s'exerçant sur une longueur de nerf égale à 1 mm. ne supprime pas tout à fait la conductibilité de ce nerf et elle n'entraîne pas la disparition totale des éléments nerveux à l'endroit comprimé.

Voyons alors ce qui se passe histologiquement dans les nerfs comprimés sur une longueur de 90 μ. Les expériences ont montré qu'il n'est point nécessaire que la force de compression soit 100 gr. pour avoir la disparition plus ou moins complète de la conductibilité; 50 gr. suffisent. Une coupe à l'endroit comprimé (*fig.* 8) montre que la structure du nerf n'y est pas reconnaissable. En effet, on ne rencontre qu'un nombre très restreint de cylindre-axes qui ne sont plus entourés de myéline, très réduits et ayant comme toute protection la gaine de Schwann considérablement rétrécie; en outre, il y a des gaines de Schwann vides, le cylindre-axe et la myéline ayant complètement disparu. J'ai obtenu le même résultat avec la ligature, le nerf étant ligaturé avec un fil de soie et la ligature progressivement serrée jusqu'à ce qu'il n'y eût plus de réaction. Le nerf fixé avec la ligature montre à l'endroit lié les mêmes altérations que dans la figure 8. Je n'ai trouvé que rarement des nerfs qui présentent l'absence totale des éléments nerveux à l'endroit ligaturé; dans la plupart des cas, il y avait quelques cylindre-axes extrêmement minces. Cela prouverait que le cylindre-axe est assez résistant et ensuite que la disparition de la conductibilité ne demande pas la destruction de tous les cylindre-axes. Ce qui disparaît complètement, c'est la myéline; les cylindre-axes qui résistent ne sont entourés que par la gaine de Schwann. Quelquefois, et cela paraît tenir à la nature du nerf, il semble que même la disparition de la myéline n'est pas nécessaire pour entraîner la perte de la conductibilité. Ainsi, la figure 9 qui représente une coupe à l'endroit comprimé du pneumogastrique du lapin, nerf qui, à la suite d'une compression de 50 gr. avait perdu toute conductibilité, montre que la myéline existe encore, que les modifications ne sont pas si avancées que dans la figure 8, et pourtant le nerf n'avait pas regagné sa conductibilité par la soustraction à l'agent comprimant.

En résumé, les altérations qu'éprouve un nerf à l'endroit comprimé sont : *a*) amoindrissement plus ou moins avancé, suivant la force de compression,

de la myéline; *b*) amincissement du cylindre-axe jusqu'à sa disparition; *c*) persistance de la gaine de Schwann même après la disparition de la myéline et du cylindre-axe.

Les régions avoisinant la portion comprimée.

Les deux parties du nerf qui se trouvent d'un côté et de l'autre de la région comprimée se montrent, macroscopiquement, plus grosses par rapport aux régions plus éloignées non comprimées; elles sont aussi un peu aplaties, de section elliptique. Mais, microscopiquement, ces deux régions présentent des caractères tout à fait particuliers. D'abord, le diamètre des fibres nerveuses, mesuré au micromètre, est supérieur à celui des mêmes fibres considérées dans une région éloignée du point comprimé. Ensuite la myéline, extrêmement développée, présente une structure vacuolaire, les vacuoles étant remplies par une substance incolore; les figures 10, 11, 12, 13, 14 et 15 en donnent une idée. Lorsque la coloration par la fuchsine est très intense, la substance qui occupe les vacuoles peut prendre une légère teinte rose (*fig.* 10), mais, généralement et surtout lorsque la fixation du nerf a été faite à l'acide osmique, elle reste incolore. Cette configuration de la myéline nous montre un bouleversement profond de cette substance et des autres parties de la fibre nerveuse. En envisageant le cylindre-axe on s'aperçoit qu'il présente les formes les plus bizarres; il est rarement rond et cela n'arrive que dans les fibres de faibles dimensions. Le plus souvent il prend la forme étoilée (*fig.* 10) ou de croissant, fer à cheval, en forme de H et même la forme de cylindre creux (*fig.* 11). Souvent il est rejeté vers la gaine de Schwann et prend une position excentrique.

Quel est le mécanisme qui a présidé à la production de ces changements? Une pareille structure ne peut être expliquée autrement que par une dislocation de la myéline, de l'axoplasme et de la gaine de protoplasma périmyélinique. En effet, lorsqu'une région de la fibre nerveuse est comprimée, la myéline et le protoplasma, substances suffisamment liquides, sont chassées vers les parties voisines; il se forme donc un courant liquide qui s'écarte du point comprimé. Mais, comme les fibres nerveuses possèdent des étranglements annulaires qui limitent l'expension de ce courant dans la direction longitudinale, et comme la compression continue d'agir, la masse liquide est obligée de distendre la gaine de Schwann. En même temps, de par ce mouvement, la myéline et le protoplasma se mélangent, mais ce mélange n'est pas intime; les vacuoles formées par la myéline sont occupées par des gouttelettes de protoplasma, c'est comme une sorte d'émulsion. En outre, ce bouleversement fait que le cylindre-axe se trouve inégalement comprimé; il est déformé par des tourbillons de la substance en mouvement, d'où ses formes variées. Quelquefois une goutte de myéline est parvenue à s'introduire au centre de la masse fibrillaire et en y cheminant donne au cylindre-axe la forme d'un cylindre creux. Sur des coupes sériées, j'ai pu suivre une de ces fibres et voir l'endroit où la myéline avait réussi à s'introduire au centre du cylindre-axe. C'était un point tout près de la région comprimée; le cylindre-axe se présentait à ce niveau sous forme de fer à cheval.

Pour donner une idée de la manière dont les parties voisines sont influen-

cées par la compression, je reproduis trois figures (*fig.* 12, 13, 14) appartenant au même nerf et représentant les mêmes fibres aux différents niveaux de la région voisine du point comprimé, la figure 5 indiquant le même nerf à l'endroit comprimé.

L'examen de ces coupes est important encore parce qu'il nous indique qu'à mesure qu'on se rapproche de la région comprimée, les fibres les plus petites disparaissent, et qu'à l'endroit comprimé, elles n'existent plus. Il y a donc dans le nerf des éléments qui disparaissent à la suite des compressions fortes. Cela pourrait nous expliquer pourquoi il n'y a pas de rétablissement physiologique complet quand le nerf est assez énergiquement comprimé.

On peut se demander si les désordres observés dans la région voisine du point comprimé se produisent brusquement ou bien lentement. Il y a lieu de croire que, lorsqu'on laisse agir une compression déterminée sur un nerf, ces modifications se produisent lentement, c'est dire qu'elles ne sont pas instantanées.

Dans les premières secondes qui suivent le moment de l'application des poids, le courant myélinique et protoplasmique ainsi déterminé n'est pas encore au bout de sa course. Les altérations s'accusent de plus en plus à mesure que la compression agit et elles ne s'arrêtent que lorsque la compression a produit tout l'effet dont elle était capable, c'est-à-dire lorsqu'elle a vaincu toute la résistance que le nerf lui opposait. La preuve que l'expression de la masse mobile vers les parties non comprimées se fait progressivement, c'est l'état du cylindre-axe à ce niveau. En effet, quelle que soit la forme qu'il affecte, il reste toujours en continuité avec lui-même sur les coupes transversales, je veux dire par là qu'il n'est pas divisé en faisceaux. *A priori*, il m'a semblé que, si cette expression de la myéline et du protoplasme était brusque, la continuité du cylindre-axe considéré en coupe transversale ne serait pas respectée. Pour m'en assurer, j'ai fait des expériences. Je ligaturais des nerfs avec un fil de soie, mais la ligature était faite très brusquement. Dans ce cas, l'expression des parties liquides devait être aussi brusque et l'examen histologique des nerfs ainsi traités devait me montrer s'il y a des modifications spéciales pour le cylindre-axe. La figure 15 montre ce qui s'est passé.

Dans les fibres les plus grandes où le mouvement du liquide a été le plus énergique, le cylindre-axe est séparé en 2, 3, 4, etc. faisceaux; quelquefois, il est tout à fait accolé à la gaine de Schwann et souvent on rencontre des fibres où il manque. La fasciculation indique qu'il a été traversé de tous les côtés par la myéline en mouvement et dissocié en plusieurs faisceaux; la destruction du cylindre-axe est le résultat le plus avancé de l'expression brusque.

Ainsi donc les modifications sont nettement différentes de celles qu'on observe dans un nerf comprimé lentement avec un poids déterminé. Dans le cas d'une ligature brusquement serrée on fait agir sur le nerf, dans un temps très court, une force de compression beaucoup supérieure à 100 gr., de sorte que la résistance du nerf est négligeable par rapport à la force qui le comprime; elle est vaincue à l'instant même et l'expression des substances liquides est violente. Au contraire, lorsqu'on pose sur un nerf un poids pas trop grand (50 à 100 gr.) et qu'on le laisse agir librement, il ne peut pas provoquer une dislocation brusque de la myéline et du protoplasma parce que la

semifluidité de ces substances ajoutée à la consistance des parties fixes du nerf constituent une certaine résistance qui prend de l'importance pour cette compression et qui forcément n'est vaincue que peu à peu.

C'est comme si on posait un poids de balance sur une pâte un peu consistante. Le poids ne creusera pas d'un seul coup la pâte pour s'y loger ; il lui faudra du temps pour qu'il s'enfonce en vertu de son propre poids et encore faudra-t-il qu'une certaine quantité de pâte soit exprimée de l'endroit comprimé vers les parties extérieures.

La myéline et le protoplasma de la fibre remplissent les conditions nécessaires pour être rapprochés, à ce point de vue, d'une pâte d'une certaine consistance et c'est en effet de cette façon qu'ils se comportent par rapport à la compression.

Il devient donc admissible que, lorsqu'on comprime un nerf avec un poids donné, l'expression de la masse fluide vers les parties latérales se fait progressivement. Ceci est en parfaite concordance avec le fait que j'ai énoncé dans la première partie de ce mémoire, à savoir que le nerf ne perd pas instantanément son degré de conductibilité initiale au moment où on a appliqué l'agent comprimant ; si bien que, pour cette phase de l'action compressive, il y a une corrélation étroite entre les modifications des propriétés physiologiques et les modifications des caractères histologiques du nerf.

Conclusions. — Les altérations histologiques dans un nerf comprimé peuvent se résumer en ceci :

1° La myéline et le protoplasma de la fibre nerveuse sont exprimés du point comprimé vers les parties voisines ; cette expression est plus ou moins complète suivant l'intensité de la compression ;

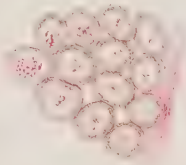
2° Le cylindre-axe, à ce même point, est plus ou moins aminci par suite de l'expression latérale de l'axoplasme dans lequel nagent normalement les fibrilles ;

3° Les compressions fortes peuvent détruire tout élément nerveux à l'endroit comprimé, excepté la gaine de Schwann qui souvent persiste à l'état vide ;

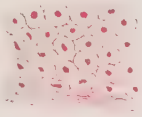
4° Les substances fluides, myéline et protoplasma, sont portées dans les régions qui avoisinent la partie comprimée. Ici, les deux substances se mélangent non intimement et par les tourbillons qu'elles forment agissent sur le cylindre-axe en lui faisant prendre des formes très variées ;

5° Lorsque l'expression se fait brusquement, elle peut donner lieu, dans les régions voisines du point comprimé, à une fasciculation du cylindre-axe et même à la complète destruction de celui-ci ;

6° Les altérations produites au point comprimé peuvent se rétablir quelquefois et alors ce rétablissement est accompagné du retour de la conductibilité du nerf.

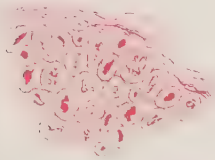


1



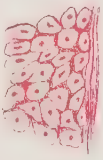
2

3

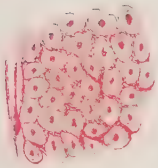


4

5

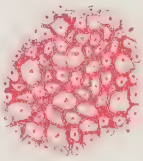


6

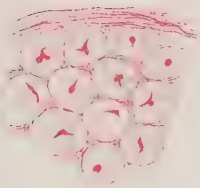


7

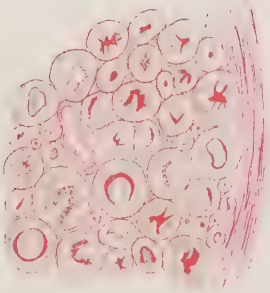
8



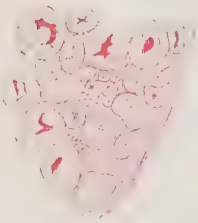
9



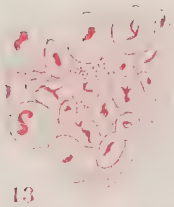
10



11

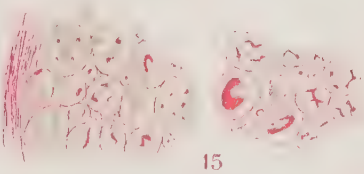


12



13

14



15

Cassas lith. Imp. art. L. Lafontaine, Paris.

Masson et Cie Editeurs.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE II

Fig. 1. — Coupe du nerf électrique normal de la torpille. Fibres presque toutes de même diamètre 16 à 20 μ. Diamètre du cylindre-axe 14 à 17 μ.

Fig. 2. — Coupe à l'endroit comprimé du nerf qui a servi à l'expérience 3. Les fibres comprimées ont un diamètre de 8 à 12 μ, tandis que le cylindre-axe a 2,5 à 5 μ. Les fibres normales larges de 16 à 18 μ. — Nerf fixé sous compression.

Fig. 3. — Coupe à l'endroit comprimé du nerf qui a servi à l'expérience 15. Les plus grandes fibres comprimées ont un diamètre de 10 à 12 μ. Les plus grandes fibres normales ont 20 μ de diamètre. — Nerf fixé sous compression.

Fig. 4. — Coupe à l'endroit comprimé du nerf qui a servi à l'expérience 38. Les unes des fibres ont un diamètre de 10 μ et un cylindre-axe rond ou allongé de 3 à 5 μ de diamètre. Les autres fibres ont 12 à 14 μ de diamètre et un cylindre-axe fibrillaire ayant 5 à 8 μ de diamètre. — Nerf fixé sans compression.

Fig. 5. — Coupe à l'endroit comprimé du nerf qui a servi à l'expérience 78. Le diamètre des fibres comprimées est de 5 à 7,5 μ et celui du cylindre-axe est de 0,80 à 1,5 μ. — Nerf fixé sous compression.

Fig. 6. — Endroit comprimé du nerf ayant servi à l'expérience 86. Fibres comprimées ordinairement allongées ayant comme grand diamètre 8 à 12 μ et comme petit diamètre 5 à 10 μ. Cylindre-axe de 1,25 à 1,85 μ rarement 2 μ de diamètre. Fibres normales les plus grosses 16 à 20 μ de diamètre. — Nerf fixé sans compression.

Fig. 7. — Endroit comprimé du nerf qui a servi à l'expérience 84. Fibres comprimées ayant comme grand diamètre 13 à 15 μ et comme petit diamètre 8 à 10 et 12 μ. Cylindre-axe 2 à 3 μ. — Nerf fixé sans compression. Fibres normales les plus grosses 16 à 20 μ de diamètre.

Fig. 8. — Coupe à l'endroit comprimé d'un sciatique de grenouille, comprimé avec un poids de 50 gr. à l'aide d'un cheveu ayant comme diamètre 90 μ. Toute conduction disparue. — Nerf fixé sous compression.

Fig. 9. — Coupe à l'endroit comprimé du pneumogastrique gauche du lapin. Conduction perdue pour les fortes excitations. Fibres comprimées de 2 à 8 μ de diamètre. Cylindre-axe de 0,80 à 1,5 μ. Les fibres normales entre 5 et 15 μ de diamètre. — Nerf fixé sans compression.

Fig. 10. — Coupe dans une région voisine de la portion comprimée du nerf qui a servi à l'expérience 53. A cet endroit les fibres ont 20 à 27 μ de diamètre. Cylindre-axe 2,5 à 5 μ. Fibres normales ont 16 à 20 μ de diamètre. — Nerf fixé sans compression.

Fig. 11. — Coupe dans une région voisine de la partie comprimée du nerf qui a servi à l'expérience 68. — Nerf fixé sans compression. Dans la partie normale du nerf les fibres les plus grosses ont un diamètre de 20 μ. Dans la région comprimée elles mesurent 5 à 7,5 μ et le cylindre-axe 2 à 3 μ. Au niveau de la coupe les plus grosses fibres ont de 27 à 28 μ de diamètre. Cylindre-axes de formes très variées.

Fig. 12, 13, 14. — Coupes appartenant au même nerf (exp. 78), faites aux différents niveaux de la région voisine de la partie comprimée. — Fig. 12, représente une coupe à la proximité de la partie normale du nerf. On y voit, parmi les fibres modifiées, des fibres normales et des petits fibres intactes. — Fig. 13. Coupe passant à peu près au milieu de la région voisine de la partie comprimée. Plus de fibres normales et les fibres minces réduites en nombre et en volume. Diamètre des fibres les plus grosses 22 à 25 μ cylindre-axe de forme irregulière. — Fig. 14. Coupe au niveau le plus rapproché de la région comprimée. Fibres les plus grandes 12 à 15 μ. Cylindre-axe presque toujours rond de 1,25 à 2,5 μ de diamètre. La plupart des fibres minces ont disparu. — Fig. 5, représente la coupe de la région comprimée du même nerf. Le nerf a été fixé sous compression.

Fig. 15. — Deux coupes de la région voisine de la partie comprimée. Compression faite par la ligature brusquement serrée. Cylindre-axes fasciculés. — Nerfs fixés avec la ligature.

X

UN CAS DE LEUCÉMIE MYÉLOGÈNE

CONSIDÉRATIONS SUR LA MASTZELLEN-LEUCOCYTOSE ET SUR L'HÉTÉROCHROMASIE DES GRANULATIONS LEUCOCYTAIRES

Par M. **C. LEVADITI** (de Bucharest)

(Planche III)

Travail de l'Institut de thérapeutique expérimentale de Francfort-sur-le-Mein.
Directeur : Geh. Prof. **P. Ehrlich.**

La méthode analytique basée sur les propriétés de colorabilité, qu'Ehrlich le premier a introduite dans le domaine de l'hématologie, fut, grâce à sa simplicité et à la finesse des résultats qu'elle permet d'obtenir, prédestinée à inaugurer une ère nouvelle. On n'a qu'à parcourir les deux littératures, celle qui précède et celle qui suit la découverte de cette méthode, pour se rendre compte des services réels qu'elle a rendus, tant cette dernière est riche et remplie de découvertes fondamentales. De nombreux chercheurs ont posé, grâce à cette méthode, les fondements solides sur lesquels repose aujourd'hui la pathologie du sang. Il s'agit à l'heure qu'il est de contribuer par une casuistique soignée et par l'expérimentation, à l'achèvement de l'œuvre inaugurée par les premiers travaux d'Ehrlich.

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier un cas de *leucémie myélogène* particulièrement intéressant. L'analyse hématologique de ce cas nous a permis d'apporter une contribution à l'étude d'une des questions les plus discutées, à savoir « *la présence de deux sortes de granulations dans une même cellule* », comme aussi à la « *Mastzellen-leucocytose.* » Aussi croyons-nous bien faire d'entreprendre ici un exposé détaillé de ce cas.

Observation. — M^me^ L..., âgée de 42 ans, habitant Francfort. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, une rougeole à 10 ans, influenza il y a 6 ans. La malade a un fils bien portant, âgé de 20 ans.

[1] Nous appelons « *granulation hétérochromatique* » toute granulation qui, existant dans un protoplasma leucocytaire en même temps que des granulations éosinophiles, neutrophiles ou mastzellengranula, diffère de ces dernières par ses propriétés tinctoriales ou par ses réactions histochimiques.

La maladie actuelle date depuis 3 mois[1]. Elle a commencé par un amaigrissement et une sensation de faiblesse, par des signes d'anémie et des douleurs localisées dans le dos et les membres ; ces douleurs avaient un caractère intermittent. — Un mois après l'apparition de ces signes précurseurs, la malade va consulter M. le Dr Deutsch[2] qui constate une tuméfaction de la rate, suppose une leucémie myélogène et fait un examen sommaire du sang. En décembre 1900, ce docteur envoie la malade à l'Institut de thérapeutique expérimentale, chez notre excellent maître le professeur Ehrlich. C'est là que nous avons fait les constations suivantes :

État actuel. — Anémie prononcée ; les muqueuses sont pâles, tendance aux hémorrhagies. Le ventre est distendu ; on constate à la palpation une tuméfaction considérable de la rate, qui touche par places la ligne médiane. Le foie est hypertrophié, dépasse de 2 travers de doigts les côtes, est plus dur, non douloureux. Rien du côté du poumon. Souffle anémique systolique à la pointe du cœur. La malade se plaint de fatigue, de céphalalgies répétées, a de l'insomnie, des bourdonnements d'oreilles. L'appétit est diminué, les digestions s'opèrent normalement ; de temps en temps fièvre, surtout le soir.

Au cours de la première moitié du mois de janvier, la malade vient encore plusieurs fois au laboratoire ; mais, à partir du 20 janvier, la fatigue et l'amaigrissement de plus en plus prononcés l'obligent à s'aliter et c'est chez elle que nous avons fait nos derniers examens du sang.

Examen du sang. — Dès les premières recherches nous avons, M. Ehrlich et moi, confirmé le diagnostic de *Leucémie myélogène*. Nous avons constaté en effet tous les éléments qui caractérisent cet état morbide. Le nombre des globules blancs est d'environ 1 pour 60 érythrocytes ; on constate, à part de nombreux éosinophiles mono- et polynucléaires, une énorme quantité de myélocytes neutrophiles, dont quelques-uns en karyokinèse et surtout une quantité considérable de *Mastzellen*. Si l'on ajoute les neutrophiles polymorphes, les gros et les petits lymphocytes et quelques normoblastes, on a le tableau classique de la leucémie myélogène.

Voici les faits particuliers que nous avons constatés dans ce cas :

I. — *Nucléoles et centrosome dans les myélocytes neutrophiles ; hypertrophie des hématoblastes.*

La méthode d'analyse basée sur la coloration vitale des éléments cellulaires a donné des résultats plus que satisfaisants. Elle a surtout permis d'écarter l'opinion d'après laquelle les granulations leucocytaires ne seraient qu'un simple artifice de préparation. En effet, si l'on parcourt les travaux qui concernent cette question (Ehrlich, Arnold, Michaëlis, etc.), on acquiert la conviction que non seulement ces granulations leucocytaires existent réellement pendant la vie, mais que, de plus, leurs affinités vis-à-vis des diverses couleurs, leurs réactions histo-chimiques, leur forme et leur disposition intracellulaire présentent de sensibles écarts, et que, par conséquent, leur nature est loin d'être unique.

Nous avons appliqué dans notre cas cette méthode de coloration. La couleur que nous avons employée est le *Brilliantkresylblau*, corps appartenant à la classe des oxazines. Le sel de la base colorante se présente sous la forme

[1] L'observation a été recueillie en décembre 1900.

[2] Nous remercions chaleureusement M. le Dr Deutsch pour l'extrême amabilité avec laquelle il a mis la malade à notre disposition.

de beaux cristaux bleu-verdâtres, solubles dans l'eau et l'alcool [1]. — Ce n'est pas le lieu de donner ici la constitution chimique détaillée de cette couleur; nous nous bornons à rappeler que les propriétés tinctoriales si particulières de ce principe, sont dues très probablement à la présence, dans la position *para* de la molécule, de deux groupes amidogènes, l'un primaire (NH_2), l'autre tertiaire (NR_2). Le Brilliantkresylblau, qui existe depuis longtemps à l'Institut, a été essayé avec succès par M. Ehrlich et employé tout récemment par M. le Dr Ascoli [2] de Pavie.

Voici le procédé que nous avons utilisé et qui ressemble à celui que M. Nakanishi [3] a préconisé pour la coloration des bactéries :

On fait une solution faible de Brilliantkresylblau dans l'alcool absolu, solution que l'on peut conserver longtemps dans des flacons bien bouchés et maintenus à l'abri de la lumière. Au moment où l'on veut s'en servir, on étale une couche de cette solution sur des lames et des lamelles couvre-objet, nettoyées au préalable. Après dessèchement à l'air, on place la goutte de sang que l'on veut examiner sur la surface colorée d'une lame et on couvre cette goutte à l'aide d'une lamelle non colorée. On enduit les bords de cette lamelle d'une couche de vaseline et on obtient ainsi une préparation que l'on peut conserver quelquefois plus de quatre heures. Afin d'obtenir des préparations plus durables, quoique moins précises, on place une goutte de sang entre deux lamelles dont *une seule* est colorée et on étale cette goutte en glissant l'une sur l'autre ces deux lamelles. On dessèche à l'air celle des lamelles qui était colorée et on fait une inclusion au baume.

En suivant le premier de ces procédés, on a devant soi le tableau représenté dans la figure 1 de la planche III. On voit que les globules rouges (*r*) bien conservés, puisqu'ils flottent dans le sérum, sont colorés en jaune pâle. Les éosinophiles mono- et polynucléaires (*e*, *e'*) montrent de grosses granulations réfringentes, faiblement teintes en vert-bleuâtre. Les myélocytes neutrophiles (*m*, *m' m''*) ont un protoplasma violacé, finement granuleux; les granulations sont violet foncé, régulières, accumulées surtout vers les bords de la cellule. Le noyau de ces myélocytes est incolore, ou est faiblement coloré en bleu clair, légèrement violacé. Les Mastzellen (*mz*) offrent une coloration métachromatique des plus manifeste. Le noyau de ces cellules, quelquefois visible, le plus souvent masqué, est bleu ; il est entouré de toutes parts par de nombreuses granulations rondes et irrégulières, violet rougeâtres, brillantes. Enfin, on reconnaît facilement les hématoblastes (*b*, *b' b''*).

Notre cas montre de plus :

1° *L'existence de nucléoles dans le noyau des myélocytes neutrophiles.* — Ces nucléoles, dont le nombre varie de 1 à 5, sont situés irrégulièrement dans le plasma nucléaire et se détachent, grâce à leur coloration violette plus ou moins foncée, du fond pâle du noyau. *Seuls*, les myélocytes parmi les cellules granulées, montrent ces nucléoles ; nous n'en avons décelé ni dans les éosinophiles, ni dans les Mastzellen. Leur présence dans les myélocytes n'est pas non plus constante; il n'est pourtant pas rare de trouver dans un champ de microscope quatre à cinq de ces cellules nucléolées. Il est intéressant d'observer que ces nucléoles ne se colorent qu'au moment où la cellule cesse de vivre ; il ne s'agit donc pas, à proprement parler, d'une coloration vitale.

[1] Cette couleur a été préparée dans la fabrique Mülheim.
[2] Le travail de M. Ascoli paraîtra prochainement.
[3] Nakanishi. *Deutsche med. Woch.*, 1900.

Nous ne savons pas qu'on ait jusqu'à présent décrit des nucléoles dans les myélocytes du sang leucémique [1]. Parmi les éléments du sang lymphémique ce sont les petits lymphocytes qui en contiennent [2]. Nous n'avons pas réussi à déceler ces nucléoles ni dans les éléments de la moelle osseuse du cobaye, traitée par la méthode citée plus haut, ni dans le sang normal du cobaye et du lapin.

Ces recherches montrent donc que les myélocytes du sang leucémique, et probablement aussi ceux de la moelle osseuse humaine normale, possèdent des nucléoles. Cette constatation est particulièrement importante, si l'on pense que dans ces derniers temps on a essayé d'établir une relation génétique étroite entre les éléments lymphatiques, qui possèdent des nucléoles, et les myélocytes.

En effet, Benda [3] trouve dans les centres germinatifs des ganglions lymphatiques de grosses cellules pâles, dont le protoplasma contient des granulations basophiles et dont le noyau est pourvu de nucléoles. Ces cellules donnent naissance, par un processus de division indirecte, à des *Tochterzellen* destinées à passer dans les sinus lymphatiques et à se transformer là en leucocytes polynucléaires. Ce processus, d'après lequel un élément lymphatique engendre une cellule à noyau polymorphe, existe aussi dans la rate (Benda). Dans la moelle osseuse, la genèse des polynucléaires est plus compliquée; on rencontre pourtant dans cet organe des cellules volumineuses qui, *malgré leur richesse en granulations neutrophiles ou éosinophiles*, offrent plus d'un point commun avec les éléments des centres germinatifs.

Si l'identité entre ces cellules des ganglions lymphatiques et certains myélocytes était scientifiquement établie, on aurait là un argument de valeur en faveur de l'opinion qui, contre Ehrlich et Denys, tend à confondre dans un même groupe ces cellules lymphatiques et les leucocytes de la série médullaire (Pappenheim, Hirschfeld, etc.). Sans insister sur lesdiscussions qui touchent à ce sujet, nous ferons remarquer que la constatation des nucléoles dans les myélocytes du sang leucémique semble au premier abord venir à l'appui de cette opnion. En effet, la présence de ces nucléoles dans les deux cas paraît rapprocher sensiblement le lymphocyte du myélocyte.

Tel n'est pourtant pas notre avis, et voici pourquoi. Nous pensons que jusqu'à plus ample informé, ce qui donne la marque caractéristique d'une grande série d'éléments leucocytaires, ce ne sont justement pas la forme et les caractères histo-chimiques du noyau. Le noyau n'indique, dans ce cas, que l'âge de la cellule ; le jeune élément médullaire possède un noyau rond, le leucocyte adulte du sang circulant un noyau polymorphe, les formes intermédiaires des noyaux de transition. Mais ces diverses formes nucléaires, et il faut aussi entendre par là les caractères structuraux de ces noyaux, sont sensiblement les mêmes, quelle que soit la nature du protoplasma, quelles

[1] H.-F. Müller, dans son travail *Zur Leukämiefrage* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1890), ne dit pas avoir constaté des nucléoles dans ses *Mastzellen*. Voir aussi Arnold et Pappenheim, *Virch. Arch.*

[2] Ehrlich et Lazarus. *Die Anæmie*. Wien, 1898, Hölder, p. 46.

[3] Benda. Ueber den Bau der blutbildenden Organe und die Regeneration der Blutelemente beim Menschen (*Physiol. Geselsch.*, Berlin, Febr. 1896; *Deutsche med. Woch.* 1896, Bd V, p. 41).

que soient les propriétés tinctoriales et histo-chimiques des granulations que celui-ci renferme. Or, nous pensons que c'est justement dans ce protoplasma qu'il faut chercher la différenciation et la spécificité, et ceci, tant au point de vue des caractères morphologiques, qu'au point de vue des qualités fonctionnelles et chimiques. Il serait difficile de résister aux arguments opposés par Ehrlich et Denys à la théorie de la transformation des lymphocytes en leucocytes de la série médullaire; et, si l'on voulait quand même passer outre sur ces qualités fonctionnelles (phagocytose, mouvements amiboïdes, etc.) on ne pourrait ne pas pas tenir compte de la présence dans la série médullaire des granulations spécifiques et de l'absence de ces granulations dans la série lymphatique.

Aussi, croyons-nous qu'il ne faut pas rapprocher nos constatations de celles de Benda et chercher à s'en servir contre la théorie de la spécificité des deux séries leucocytaires, lymphatique et médullaire. Ce serait trop négliger les propriétés protoplasmiques et méconnaître que la fonction et le caractère spécifique d'une cellule sont sous la dépendance des qualités et de la composition chimique de son protoplasma et que le noyau ne joue dans l'activité cellulaire que le rôle d'un centre de nutrition et de segmentation.

2° *La présence d'une vacuole claire dans le protoplasma des myélocytes neutrophiles*, vacuole dépourvue de granulations et rappelant par sa situation le *centrosome* (*fig.* 1, *m'*). Cette constatation, extrêmement facilitée grâce à notre nouvelle méthode, nous autorise à confirmer les faits avancés par Michaëlis [1]. Cet auteur trouve, sur des préparations fraîches de sang leucémique, des vacuoles à l'intérieur des myélocytes, vacuoles qu'il identifie avec les centrosomes de ces cellules. — Rappelons que parfois on réussit à mettre en évidence ces centrosomes sur des préparations fixées par la chaleur [2].

3° *L'hypertrophie des hématoblastes.* — On trouve dans notre cas d'énormes colonies de plaquettes, dont chaque élément, en général plus gros qu'à l'état normal, offre une structure particulière. On décèle un corps protoplasmique quelquefois rond, le plus souvent ovalaire, incolore ou coloré en bleu violet très pâle (*fig. 1, b, b', b''*) ; il existe à l'intérieur de ce corps protoplasmique, soit au centre, soit plus fréquemment à l'un des pôles, une masse chromatique ronde, constituée par de petits grains bleus, quelquefois disposés en rosette.

Des formes analogues ont été découvertes par Hayem [3] dans le sang leucémique et dans l'anémie chronique. « Ce sont, dit Hayem, des corps réfringents se décomposant en deux parties : l'une, périphérique, est lobée ou mamelonnée; l'autre, centrale, a l'apparence d'un disque nucléaire avec vestige de nucléole. » Ces éléments représentent, d'après le savant professeur de Paris, des « hématoblastes hypertrophiés » [4].

4° L'absence, dans ce cas, des prétendues « amibes » décrites par Löwit.

[1] Michaelis. *Berliner med. Gesellschaft*, 24 octobre 1900; *Deutsche med. Woch.*, 1900.
[2] Voir aussi Cabot, *A guide clinical examination of the Blood*. London, 1900, pl. II et Jolly, *Arch. d'anat. microscopique*, 1900.
[3] Hayem. *Leçons sur les maladies du sang*. Paris, Masson, 1900.
[4] Hayem. *loc. cit.*, p. 497.

Cette constatation négative n'est pas sans suggérer un doute en ce qui concerne la valeur des affirmations de Löwit, d'autant plus qu'elle est faite à l'aide d'une méthode basée sur la coloration vitale et que, par conséquent, il n'y a pas lieu de compter sur des artifices de préparation.

II. — *Le noyau des Mastzellen ; la Mastzellen-leucocytose.*

Le *noyau des Mastzellen*, masqué par les nombreuses granulations métachromatiques que le protoplasma de ces cellules renferme, n'a été que très peu étudié. Nous avons essayé, en profitant de l'excessive quantité des Mastzellen, comme aussi de la netteté des préparations colorées au triacide, d'entreprendre une description de ces noyaux. On voit toute une série de ces cellules dont les granulations sont restées incolores et dont le protoplasma est constitué par un réseau violet qui emprisonne dans ses mailles ces formations granulaires réfringentes (*fig.* 2, pl. II). Les noyaux offrent une extrême variabilité morphologique. On arrive pourtant à distinguer, tout comme pour les neutrophiles d'ailleurs : 1° des *Mastzellen mononucléaires* [1], et 2° des *Mastzellen polynucléaires*. Les premières, les plus rares, ont un volume dépassant sensiblement celui des polynucléaires (*m*, *m'*) et un noyau rond, ovalaire ou légèrement échancré. Ce sont là des mononucléaires que nous considérons, par analogie avec les neutrophiles, comme étant des éléments appartenant à la moelle osseuse. Les secondes sont de vrais polynucléaires. Le polymorphisme du noyau est des plus capricieux. En général 3 ou 4 lobes arrondis ou ovalaires sont réunis par des filaments fins; quelquefois ces lobes sont totalement séparés l'un de l'autre, de sorte que l'on a devant soi une image nucléaire identique à celle qu'offrent certains polynucléaires neutrophiles à noyau fragmenté (*m'* à comparer avec *p'*). Ces noyaux des Mastzellen diffèrent pourtant des noyaux polymorphes des neutrophiles par leur coloration verdâtre, sensiblement plus pâle (triacide).

Il résulte donc que, au moins pour ce qui concerne la morphologie nucléaire, il y a lieu d'établir une analogie entre les neutrophiles, les éosinophiles et les Mastzellen, et de faire une distinction entre les éléments jeunes, médullaires et les cellules adultes, à noyau polymorphe.

* * *

L'augmentation du nombre des Mastzellen dans le sang de la leucémie myélogène est un fait maintes fois constaté. D'après Ehrlich, cette augmentation aurait une valeur diagnostique plus grande que celle des éosinophiles. En effet, une telle augmentation n'existe jamais en dehors de la leucémie, tandis que nombreux sont les cas d'asthme, d'affections cutanées, parasitaires, etc., où on a signalé la présence d'une éosinophilie. La Mastzellen-leucocytose reste encore à chercher ; *Canon* [2], qui limite le chiffre normal des Mastzellen à 0.47 0/0, ne trouve dans certaines maladies de la peau qu'une

[1] Jolly trouve ces Mastzellen mononucléaires dans la moelle osseuse.

[2] Canon. Ueber eosinophilen Zellen und Mastzellen im Blut gesunder und kranker. (*Deutsche med. Woch.*, 1892, n° 10).

variation de 0,58 0/0. On le voit, les différences ne sont pas sensiblement grandes [1].

Cette invariabilité relative des Mastzellen, par rapport aux extrêmes oscillations qu'offrent les éosinophiles et les neutrophiles dans les divers états de leucocytose, est le seul point par où pèche le rapprochement qu'Ehrlich établit entre la leucémie et la leucocytose. En effet, si la leucémie est comme le pense ce savant, une leucocytose où sous l'influence des causes encore inconnues, tous les éléments de la moelle osseuse, jeunes ou adultes, passent chimiotactiquement dans le sang, on est obligé d'attribuer aux Mastzellen, comme aux éosinophiles et aux neutrophiles, des sensibilités chimiotactiques et par conséquent on doit rencontrer des états morbides non leucémiques où il y ait une Mastzellen-leucocytose.

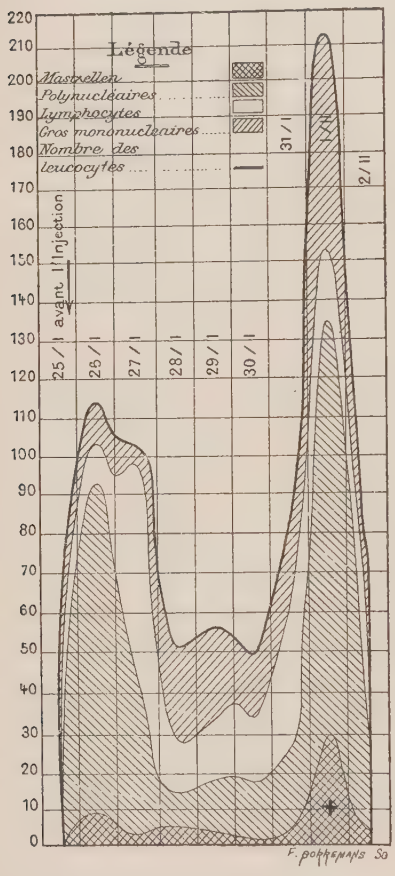


Fig. 1. — Diagramme représentant la Mastzellen-leucocytose chez le lapin.

Ehrlich explique l'absence de cette Mastzellen-leucocytose en admettant que les substances capables d'influencer la sensibilité chimiotactique des Mastzellen ne sont que rarement élaborées dans l'organisme et cite, pour prouver qu'elles peuvent l'être quelquefois, un cas de blennorrhagie où la sécrétion uréthrale ne renfermait que des Mastzellen (Neisser) [2]. Les constatations de Milchner [3] viennent aussi à l'appui de cette thèse; cet auteur trouve dans le liquide ascitique d'un leucémique, des Mastzellen (23,9 0/0), dont le passage par voie diapédétique ne laisse aucun doute.

Guidés par ces considérations, nous avons recherché s'il n'était pas possible de déterminer expérimentalement, chez le lapin, une augmentation du nombre des Mastzellen du sang [4].

Le sang normal du lapin est relativement riche en Mastzellen; plus riche encore est la moelle osseuse, source

[1] Nous avons pris connaissance pendant la correction de ces épreuves, d'un travail de Zollikoffer (*Inaug. Dissert.* Bern, 1899), où l'auteur décrit trois cas de Mastzellen-leucocytose, (hystérie, sciatique et rhumatisme articulaire aigü).

[2] Ehrlich et Lazarus, *loc. cit.*, p. 111 note.

[3] Milchner. Ueber die Emigration von Mastzellen bei myelogene Leukämie (*Zeit. f. klin. Med.*, 1899, Bd XXXVII).

[4] Schmanch [Ueber endoglobuläre Körperchen in den Erytrocyten der Katze (*Virch. Arch.*, Bd CLVI)] dit avoir constaté, chez un lapin ayant reçu de la pyrodine, une Matzellen-leucocytose.

principale de ces cellules. Bauer[1] trouve en moyenne 2 à 5 0/0; nous-même 4,3 0/0 (3 cas). — Nos expériences ont consisté à injecter sous la peau des lapins, une ou plusieurs fois de suite, 0,5 à 1, 5 cc. d'une *toxine staphylococcique* mise obligeamment à notre disposition par M. le privat-docent M. Neisser et à étudier la formule leucocytaire du sang. Sans donner ici l'exposé détaillé de nos expériences, dont les résultats intéressants seront publiés ailleurs, nous nous bornons à figurer une courbe représentant la marche de la leucocytose chez un de nos lapins empoisonnés. On voit (*fig.* 1) que le 1er février, parallèlement à une leucocytose assez prononcée intéressant toutes les espèces de globules blancs, sauf les lymphocytes, il s'est opéré une augmentation du nombre absolu des Mastzellen, qui de **1** dans un champ de comptage, est monté à **28**. Le pourcentage de ces cellules est à ce moment de 13,5 0/0. On remarque de plus combien cette Mastzellenleucocytose est fugitive et quelle analogie elle offre avec la polynucléose.

Nous avons assez souvent obtenu des résultats semblables; de plus, dans un cas d'intoxication diphtérique chez le lapin, il nous a été donné de constater une Mastzellen-leucocytose atteignant le chiffre de 9,6 0/0. Mais, nous sommes les premiers à le reconnaître, la genèse de cette leucocytose est des plus capricieuses; rien, en apparence du moins, ne peut faire prévoir son apparition, encore moins les conditions qui la déterminent.

Quoi qu'il en soit, ces expériences nous autorisent à considérer la Mastzellen-leucocytose comme un fait non douteux, et à fournir ainsi un point d'appui à cette affirmation d'Erlich : « *In Krankheitszuständen, in denen für die Mastzellen specifische Reizsubstanzen vorhanden wären, könnte es gelingen, auch eine Mastzelleneiterung oder Mastzellenleucocytose zu finden*[2]. »

III. — *Existence de deux sortes de granulations dans un même globule blanc.*

Si l'on examine avec attention les préparations fixées par la chaleur et colorées au triacide, on constate que certaines Mastzellen renferment *à côté* des grosses granulations *incolores*, réfringentes, irrégulières, caractéristiques pour ces cellules, d'autres granulations, différant de celles-ci par leurs affinités tinctoriales et par leurs réactions histo-chimiques (pl. II, *fig.* 2, m^{II}, m^{IV}, m^{VI}). Ces dernières formations granulaires sont rondes, sensiblement plus volumineuses que les neutrophiles et situées en plein protoplasma, de préférence dans le réseau qui sépare les corpuscules réfringents; leur nombre est variable, on en trouve quelquefois jusqu'à plus de 20, d'autres fois 3 ou 5 seulement. Le triacide les colore en violet rougeâtre, le ton rouge étant plus prononcé que celui des neutrophiles et moins intense que celui des éosinophiles.

Les préparations colorées à l'éosine-bleu de méthylène-méthylal montrent que ces mastzellen contenant deux sortes de granulations sont moins nombreuses que dans les préparations colorées au triacide. A peine si après un examen minutieux on réussit à déceler 4 à 8 de ces éléments; on voit alors (*fig.* 3, *pl.* II, mz^{I}, mz^{II}) des cellules dont le protoplasma renferme en même temps que quelques corpuscules bleus, des granulations colorées en rouge

[1] Bauer. Ueber die Leukocytoseerregende Wirkung subcutaner Terpentinölinjectionen (*Inaug. dissert.* Berne, 1899).

[2] Ehrlich et Lazarus, *loc. cit.*, p. 111.

violacé plus ou moins pâle. Le reste des Mastzellen offre un aspect normal. On peut s'assurer que, là où on les discerne, ces granulations *hétérochromatiques* des Mastzellen sont en tout point identiques aux granulations que nous avons signalées dans les préparations colorées au triacide.

Il résulte de cette description que dans notre cas, *la plupart des Mastzellen renferment à côté des granulations métachromatiques bien connues* (*basophiles*), *d'autres granulations* (*oxyphiles*) *ne pouvant être rattachées au point de vue morphologique et tinctorial à aucune des espèces granulaires décrites jusqu'à présent.*

La présence dans un même leucocyte de granulations ayant des affinités colorantes différentes, n'est pas un fait nouveau.

Déjà en 1878, Ehrlich [1] signale dans la moelle osseuse du lapin l'existence de certains myélocytes éosinophiles, dont les granulations volumineuses se colorent différemment dans un mélange glycériné d'éosine et d'induline. Tandis que la plupart de ces granulations offrent une coloration rouge brillant, un certain nombre d'entre elles sont noires. Le même auteur trouve dans un cas de leucémie, à côté d'éléments renfermant exclusivement des α, d'autres cellules dont le protoplasma contient en même temps que des éosinophiles, des granulations indulinophiles.

Quelle est la signification de ces granulations *hétérochromatiques?* On peut les considérer ou bien comme étant tout à fait différentes des vraies éosinophiles, ou bien comme une simple modification de ces dernières granulations, une « *Modification einer Substanz* », comme le dit Ehrlich. L'analyse histo-chimique, seule, permet de trancher cette question. Elle montre (Ehrlich) que ces granulations indulinophiles se comportent vis-à-vis des solutions acides de la même manière que les vraies éosinophiles, en ce sens qu'elles résistent à l'action dissolvante de ces solutions. De plus, si l'on soumet la préparation à des températures progressivement croissantes, on constate que parallèlement à la perte en eau que ces granulations subissent, leur affinité à l'égard de l'induline diminue, de sorte qu'à un certain degré de chaleur, ces granulations se comportent tout à fait comme les α : elles se colorent en rouge.

Il s'ensuit de cette analyse que la différence de colorabilité dénote moins un écart dans la constitution chimique des deux sortes de granulations, qu'une simple inégalité dans leur richesse en eau. Aussi, Ehrlich, ayant surtout en vue la présence de toute une série de formes de transition fréquentes dans le sang leucémique, n'hésite pas à considérer ce phénomène comme ayant plus d'une analogie avec la maturation par voie de déshydratation des grains d'amidon. — Il considère ces granulations hétérochromatiques, riches en eau, comme étant *des corpuscules de matière organique incomplètement développés et destinés à se transformer, suivant un processus de maturation, en granulations éosinophiles.*

Plus récemment [2] Ehrlich affirme que l'état de jeunesse de ces granulations éosinophiles, voire des pseudo-éosinophiles du lapin et du cobaye,

[1] Ehrlich. Ueber die specifischen Granulationen des Blutes (*Verhandl. des Phys. Gesels. zu Berlin*, 1878, n° 2).

[2] Ehrlich, et Lazarus, *loc. cit.*, p. 734.

serait caractérisé par une prédilection pour les matières colorantes basiques. On voit, surtout chez le cobaye, que les granulations des gros éléments mononucléaires jeunes prennent dans un mélange d'éosine-bleu de méthylène une couleur bleu-rouge, que les formes intermédiaires se colorent de plus en plus en rouge, et qu'enfin les α adultes ne retiennent exclusivement que l'éosine. Si l'on rapproche ces constatations de l'existence dans certains cas de leucémie de cellules éosinophiles dont presque toutes les granulations sont violettes, on saisit les motifs qui ont déterminé Ehrlich à affirmer *qu'on peut, rien qu'en examinant une granulation isolée, préciser l'âge de la cellule à laquelle elle a appartenu.*

Nos recherches nous autorisent à confirmer pleinement les faits avancés par Ehrlich. En effet le sang de notre malade renferme des myélocytes éosinophiles qui, à côté de granulations franchement éosinophiles, possèdent d'autres formations granulaires, ne différant de celles-ci que par leurs affinités tinctoriales (ton violet ou bleu, *fig.* 3, *pl.* II, *é*).

Depuis les premières constatations d'Ehrlich, les auteurs qui se sont occupé de cette question, n'ont pas tardé à confirmer le fait; quelques-uns ont proposé une interprétation autre que celle donnée par le professeur de Francfort. Nous ne citons que pour mémoire les travaux de Schwarz [1], de Weiss [2], de H. F. Müller [3], de F. Müller [4], de Schaffer [5], de Fischl [6], de Hirschfeld [7], etc., pour insister plus longuement sur les recherches autrement importantes de Bettmann et d'Arnold.

Bettmann examine chez l'homme le liquide des vésicatoires [8]. Il trouve, à côté d'éosinophiles renfermant exclusivement des granulations α, d'autres cellules dont le protoplasma contient simultanément des granulations bleues et rouges (éosine-bleu de méthylène). Le volume de ces granulations hétérochromatiques est égal à celui des vraies α.

Ces observations de Bettmann correspondent parfaitement à la description donnée par Ehrlich; sur ce point, il ne peut y avoir de discussion. Là où la divergence commence, c'est à savoir si les granulations basophiles sont des formes jeunes d'éosinophiles, ou, au contraire, des « *formes dégénérées* ». Si, dit Bettmann, ces cellules à double granulation sont des formes jeunes, on devrait les retrouver aussi dans le sang, puisqu'elles proviennent de la moelle osseuse. Or, l'examen du sang donne dans ces cas un résultat négatif.

[1] Ces travaux seront analysés dans une monographie sur les *Granulations leucocytaires*, que nous publierons prochainement dans la collection *Scientia*. — Schwarz. Ueber die eosinophilen Zellen (*Inaug. dissert.* Berlin, 1880).

[2] J. Weiss. Hämatol. Untersuch. Pseudoleukämie als « Sammelbegriff » (*Prochask.* Wien, 1896, p. 73).

[3] H.-F. Müller. Ueber Mitose an eosin. Zellen (*Arch. f. experim. Path. und Pharmak.*, Bd XXIX).

[4] F. Müller. Ueber einige path.-anat. Befunde bei der Ricinvergift (*Ziegler's Beitr.*, 1900, Bd XXVII).

[5] Schaffer. Ueber das Vorkommen eosinophilen Zellen in der menschlichen Thymus (*Centr. für med. Wissensch.*, 1891, n° 22-23).

[6] Fischl. Ueber die Anaemien in frühere Kindesalter (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XLIX, Heft 7).

[7] Hirschfeld. Zur Kenntniss der Histogenese der granulierten Knochenmarstzellen (*Virchow's Archiv*).

[8] Bettmann. Ueber das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen (*Münch. med. Woch.*, 1898, n° 39); Die praktische Bedeutung der eosinophilen Zellen (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, n° 266).

Le problème se réduit ainsi aux deux possibilités suivantes : ou bien ces cellules jeunes sont *toutes* attirées chimiotactiquement dans les vésicules, de sorte qu'il n'en reste plus dans le sang, ou bien ces éléments sont d'origine locale, c'est-à-dire qu'ils se forment dans la peau même. Bettmann préfère pourtant une troisième interprétation, et admet que ces granulations hétérochromatiques ne sont qu'un produit de *dégénérescence*.— Cette interprétation serait très plausible si, avec Bettmann, on considérait comme absolument probantes les recherches sur le sang. Malheureusement ces recherches, vu le petit nombre des éosinophiles qu'on arrive à déceler dans les préparations de sang, par rapport à celui qu'on a sous les yeux si l'on examine l'exsudat vésiculaire[1], ne peuvent pas écarter le doute. Il n'en est pas moins vrai pourtant, que l'intervention d'un tel processus dégénératif est très possible, surtout quand il s'agit de circonstances pathologiques où la nutrition cellulaire est atteinte (exsudats, lésions de la moelle des os, etc.).

Dans un travail publié en 1895 [2] Arnold décrit dans les leucocytes éosinophiles de la moelle des os, à côté de granulations colorées en rouge (α), des granulations basophiles; il décèle des granulations éosinophiles dans des éléments neutrophiles (?) Plus tard [3], cet auteur découvre dans les cellules éosinophiles et pseudo-éosinophiles des granulations basophiles colorables par la méthode de Weigert. Enfin, dans un mémoire plus récent [4] Arnold confirme ses premières recherches et admet comme hors de doute l'existence dans les leucocytes de la grenouille, du lapin et du cobaye, des granulations basophiles à côté d'éosinophiles et de pseudo-α.

La genèse de ces granulations hétérochromatiques basophiles reconnaît, d'après Arnold, un des trois mécanismes suivants :

1° Le changement de coloration peut être lié au *développement* progressif de ces granulations ; il cite comme exemple les granulations hétérochromatiques du sang leucémique et de la moelle des os (*Reifung*, Ehrlich) ;

2° Ce changement peut être dû à une métamorphose régressive (Bettmann), ou bien :

3° A une variation des processus nutritifs intracellulaires (*Stoffwechselvorgänge*).

Il est certain qu'en dehors de ces trois mécanismes, il serait difficile d'en trouver un quatrième; Arnold envisage en effet toutes les conditions qui peuvent déterminer dans un élément cellulaire des changements morphologiques quelconques. Sans méconnaître la largeur d'une telle conception, nous ferons remarquer que seul le premier de ces mécanismes nous paraît strictement démontré, puisqu'il fait intervenir un processus évolutif ayant indubitablement lieu dans la moelle des os, là justement où apparaissent le plus souvent ces granulations hétérochromatiques.

Quoi qu'il en soit, il résulte de l'analyse des faits publiés jusqu'à présent, qu'à part l'introduction de la notion de dégénérescence, les constatations des

[1] L'auteur dit en avoir compté jusqu'à 29 0/0.

[2] Arnold. Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarkes (*Virchow's Archiv*, Bd CXL, Heft 3).

[3] Arnold. Die corpusculären Elementen des Froschblutes (*Virchow's Archiv*, 1897, Bd CXLIII).

[4] Arnold. Die Farbewechsel der Zellengranula insbesonders der acidophilen (*Centr. f. allg. Path.*, 1899, Bd X, n° 21-22).

divers auteurs cités n'ont fait que confirmer les premières conclusions d'Ehrlich, à savoir que :

Dans un leucocyte bien différencié comme l'éosinophile, il est possible de déceler, surtout quand il s'agit d'éléments jeunes et en pleine période d'évolution, certaines granulations plus ou moins basophiles, représentant des « Vorstuffe » destinées à se transformer à un moment donné en granulations éosinophiles vraies.

Il n'est pas douteux que de telles constatations ne sauront tant soit peu toucher à l'affirmation maintes fois énoncée par Ehrlich, à savoir qu'une *cellule ne contient jamais deux sortes de granulations absolument différentes*[1]. — En effet, tant qu'on démontre l'identité au point de vue histo-chimique de ces deux sortes de granulations, tant qu'on considère comme extrêmement probable la relation purement évolutive qui unit ces granulations hétérochromatiques aux granulations éosinophiles vraies, cet axiome reste.

Autrement importante serait, au moins en apparence, l'objection que fournirait la constatation dans une même cellule de deux sortes de granulations absolument différentes, tant au point de vue de leurs affinités colorantes, que surtout au point de vue de leur composition chimique. — Or, une telle constatation a été faite par Engel et par nous-mêmes.

En effet, Engel[2] examinant le sang d'une fille anémique, trouve des *Mastzellen* renfermant à coté de granulations blanches, négatives, caractéristiques pour ces cellules, quelques formations granulaires *neutrophiles* (5 à 10), voire même de grosses granulations *éosinophiles*. Il suffit de comparer les dessins d'Engel à notre figure 2, pour reconnaître que les cellules de cet auteur et nos Mastzellen contenant des granulations hétérochromatiques sont identiques. — Le fait est donc exact, mais l'interprétation que propose Engel est, à notre avis, peu basée. En effet, cet auteur, avant de conclure à la nature éosinophilique ou neutrophilique de ces granulations, surtout avant d'affirmer que « Daraus ergiebt sich dass auch die Mastzellen nicht Körper *sui generis*, sondern nur eine Modification der übrigen granulierten Zelle sind », aurait dû s'assurer de par l'analyse histo-chimique que ces granulations se comportent en tout point comme les α ou les ε; or, une telle analyse n'a pas été faite.

Nous avons eu le soin de rechercher, dans notre cas, comment se comportent vis-à-vis des agents dissolvants ces granulations hétérochromatiques. Des préparations fixées par la chaleur ont été soumises pendant cinq minutes à l'action de l'eau distillée, des acides, des bases et colorées ensuite au triacide ou à l'éosine-bleu de méthylène. Voici le tableau des résultats obtenus :

TABLEAU

[1] EHRLICH. Ueber die Bedeutung der neutroph. Körnung. (*Charit. Ann.*, Bd XII).
[2] ENGEL. Blutbefund bei einem Kind mit pseudo-perniciöser Anämie(*Virchow's Archiv*).

GRANULATIONS :	H^2O DISTILLÉE.		KOH A 2 %.		CH^3–COOH A 3 %.	
	Triacide.	Eos.–mét.	Triacide.	Eos.–mét.	Triacide.	Eos.–mét.
Neutrophiles ε.....	+	+	+	+	+	+
Eosinophiles α.....	0	0	0	0	0	0
Mastzellen.....		+		0		+
Hétérochromatiques des Mastzellen γ...	0	0	0	+	+	+

Légende : + = dissolution, 0 = pas de dissolution.

On voit d'après ce tableau que, en dehors du volume et des affinités tinctoriales, il y a lieu d'établir entre ces granulations hétérochromatiques d'une part, et les Mastzellengranula, les α et les ε d'autre part, des différences assez marquées quant à leur manière de réagir vis-à-vis des agents dissolvants employés. Plus résistantes que les neutrophiles, moins résistantes que les éosinophiles, ces granulations occupent pour ainsi dire le milieu et *ne peuvent, par conséquent, être identifiées avec aucune des espèces granulaires décrites jusqu'à présent.*

Nos observations peuvent donc être résumées comme il suit :

Il est possible de déceler dans le protoplasma d'un élément leucocytaire spécifique (Mastzellen) des granulations qui diffèrent, tant par leurs propriétés histo-chimiques que par leurs réactions tinctoriales, des espèces granulaires caractérisant les grandes classes de globules blancs (éosinophiles, neutrophiles, etc.).

Ces constatations nous autorisent donc à considérer ces Mastzellen à granulations hétérochromatiques comme *n'étant pas* des formes de passage entre les vraies Mastzellen et les éosinophiles ou les neutrophiles; en effet, les granulations hétérochromatiques que ces Mastzellen renferment diffèrent au point de vue tinctorial et histo-chimique des granulations éosinophiles et neutrophiles. Pour ce qui concerne les formations hétérochromatiques des éosinophiles en particulier, les recherches d'Ehrlich ont démontré leur relation génétique avec les ε. Jusqu'à quel point une telle relation pourrait exister entre les granulations oxyphiles des Mastzellen et les granulations métachromatiques de ces cellules, c'est ce que nous ne pouvons pas affirmer avec certitude; pourtant, à ne considérer que les résultats des recherches histochimiques, on acquiert l'impression que ces deux ordres de granulations n'ont rien de commun, ni entre elles, ni avec les autres granulations spécifiques connues.

Nos recherches prouvent, de plus, qu'étant donnée la signification fonctionnelle qu'on accorde aux granulations leucocytaires, il y a lieu d'admettre qu'au moins dans certains cas pathologiques, une cellule blanche bien caractérisée comme le Mastzell, peut sécréter à la fois deux sortes d'éléments granulaires. Ce fait n'est pas d'ailleurs sans présenter une certaine analogie avec les processus de sécrétion glandulaire; on sait, en effet, que certaines glandes peuvent élaborer plusieurs ferments.

Nous pensons qu'on ne saurait se servir de ces faits pour combattre la

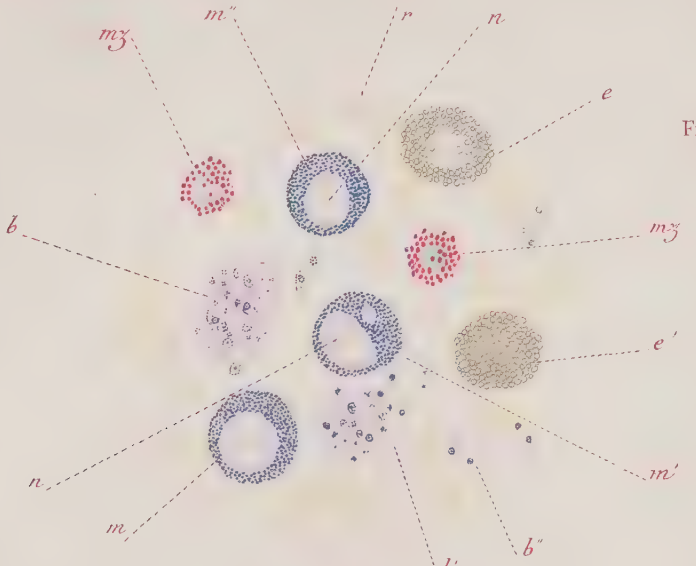


Fig. 1

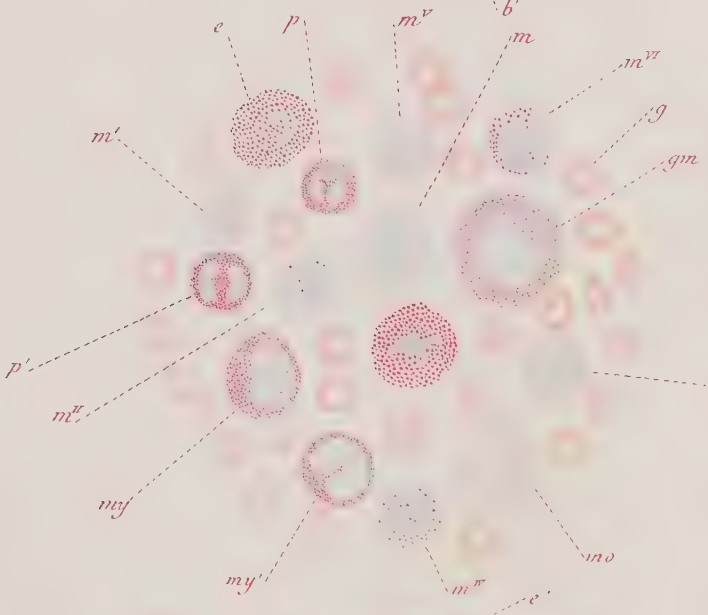


Fig. 2

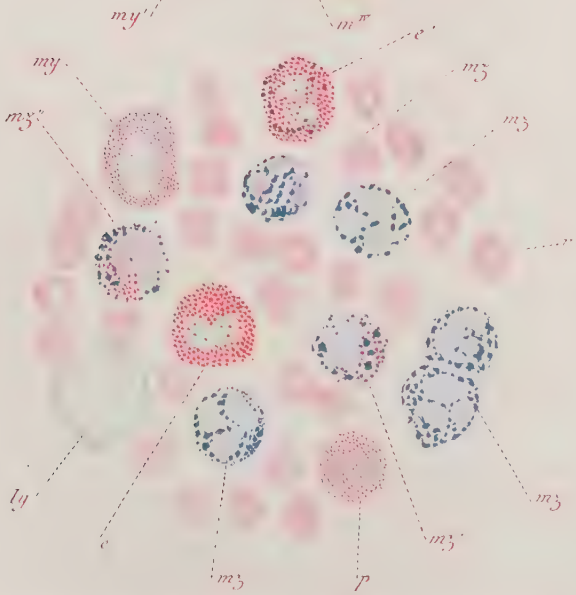


Fig. 3.

théorie de la spécificité des granulations leucocytaires, proposées par Ehrlich. Cette théorie étant basée sur ce fait, à savoir que les éosinophiles ne contiennent que des granulations α, jamais des ε ou des γ, les neutrophiles des ε, jamais de α ou de γ, les mastzellen des γ, jamais des α ou des ε, n'est pas en contradiction avec nos observations. Il n'y a, d'après nous, qu'une seule constatation qui pourrait porter une atteinte sérieuse à cette théorie. Ce serait la présence dans un même élément leucocytaire de deux sortes de granulations considérées jusqu'à présent comme caractérisant d'une manière spécifique les diverses espèces de globules blancs (α, ε ou γ); or, une telle constatation n'a pas encore été faite. Les granulations basophiles d'Arnold ne sont pas des Mastzellen-granula, comme le prouve l'absence de propriétés métachromatiques [1]; les formations hétérochromatiques d'Engel, faute de réactions histo-chimiques, ne peuvent être classées d'une manière précise dans aucune des catégories granulaires connues.

Aussi pensons-nous qu'il n'y a pas encore d'argument bien fondé contre la spécificité des granulations leucocytaires [2].

Qu'il nous soit permis, à la fin de ce travail, d'exprimer à notre excellent maître, le professeur Ehrlich, notre profonde gratitude.

[1] Ehrlich et Lazarus, *loc. cit.*, p. 73.

[2] Celui qui douterait de la valeur de cette conception n'aura, pour se convaincre, qu'à se rappeler combien juste et rationnelle est la classification des leucocytes basées sur les caractères des granulations que ces cellules renferment.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE III

Fig. 1. — *Sang leucémique.* Coloration vitale au *Brilliantcresylblau.* (Leitz : immers. 1/12; occ. 2.)

r, globules rouges; *e*, *e'*, éosinophiles; *mz*, Mastzellen; *m*, *m''*, myélocites neutrophiles avec nucléoles; *m'*, myélocyte neutrophile avec nucléoles et centrosome; *b*, *b'*, colonies d'hématoblastes avec masses chromatiques; *b''*, hématoblaste hypertrophié; *n*, nucléoles.

Fig. 2. — *Sang leucémique.* Fixation par la chaleur, coloration au triacide. (Leitz : immers. 1/12; occ. 2.)

p, polynucléaire neutrophile; *o'*. polynucléaire neutrophile à noyau fragmenté; *my*, myélocyte neutrophile normal; *gn*, gros myélocyte neutrophile; *mo*, mononuclaire lymphocyte; m*y*, myélocyte à noyau contourné; *e*, myélocyte éosinophile; *m*, gros mast-myélocyte; *m'*, petit mast-myélocyte; m'', mastzellen polymorphe avec quelques granulations hétérochromatiques; *m'''*, mastzellen avec noyau en S; *m*^{iv}, *m*^{v}, mastzellen renfermant des granulations hétérochromatiques; *g*, globule rouge.

Fig. 3. — *Sang leucémique.* Fixation par la chaleur, coloration à l'éosine-bleu de méthylène-méthylal.

g, globule rouge; *my*, myélocyte neutrophile; *e*, myélocyte éosinophile; *e'*, myélocyte éosinophile contenant des granulations jeunes hétérochromatiques; *p*, polynucléaire neutrophile; *ly*, gros lymphocyte; *mz*, Mastzellen; *mz'*, *mz''*, Mastzellen contenant, à côté des granulations basophiles, des granulations hétérochromatiques rouges.

Fig. 4 (dans le texte). — Diagramme représentant la Mastzellen-leucocytose chez le lapin

XI

LES LEUCOCYTES DANS LA VARICELLE

Par MM. **P. NOBÉCOURT** et **PROSPER MERKLEN**

(Travail du service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés.)

Les recherches hématologiques poursuivies l'année dernière par J. Courmont et Montagard [1] d'une part, E. Weil [2] de l'autre, ont montré qu'il existe dans la variole une formule leucocytaire spéciale, dont la constatation peut servir au diagnostic, parfois si hésitant au début, de cette affection. Mais ce procédé de diagnostic n'acquèrera toute sa valeur qu'une fois la preuve faite qu'aucune autre maladie susceptible d'être confondue en clinique avec la variole ne présente des modifications analogues des leucocytes du sang. Au premier rang des maladies qui peuvent la simuler se place la varicelle ; en temps d'épidémie il est souvent difficile, tout au moins au début de l'éruption, de se prononcer d'une façon ferme, dans tel cas particulier, soit en faveur de la varicelle, soit en faveur de la variole. Les discussions qui ont eu lieu au sujet de la nature de la varicelle en sont une preuve : si à l'heure actuelle, en France, on admet généralement la théorie dualiste, émise par Trousseau, qui fait de la varicelle une maladie spécifique, différente de la variole, il n'en est pas partout ainsi, et, par exemple, l'école de Vienne avec Hebra, Kaposi, Hochsinger, partage encore l'opinion uniciste des anciens médecins, de Rilliet et Barthez, de Bazin, et fait de la varicelle une variole atténuée.

Il est donc intéressant de faire pour la varicelle l'étude qui a été faite pour la variole. Cette étude a d'ailleurs déjà été ébauchée incidemment par E. Weil, qui a constaté des analogies dans les formules leucocytaires respectives de ces deux maladies, et par Enriquez, Sicard et R. Monod [3].

[1] J. Courmont et Montagard. La leucocytose dans la variole (*Soc. de biol.*, 16 et 30 juin 1900; *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1900, t. II, p. 557 et 781).

[2] E. Weil. Etude quantitative et qualitative de la leucocytose variolique (*Soc. de biol.*, 23 juin 1900).

[3] Enriquez et Sicard. Examens histologiques au cours de l'éruption vaccinale (*Soc. de biol.*, 1er décembre 1900).

Nous avons étudié dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés, 15 cas de varicelle, survenus chez des enfants âgés de 15 mois à 5 ans. Nous donnons d'abord les observations résumées et le résultat des examens hématologiques [1]. Nous publions ces derniers sous forme de tableaux, où nous indiquons la leucocytose totale et le pourcentage des polynucléaires, des mononucléaires non granuleux, des éosinophiles, groupant sous la dénomination de mononucléaires non granuleux les lymphocytes et les mononucléaires du sang normal; comme le font remarquer en effet Leredde et Lœper [2], il est souvent difficile de déterminer dans une préparation si telle cellule est un lymphocyte ou un mononucléaire, par suite de l'existence entre les extrêmes de tous les termes de transition. D'ailleurs, comme l'apprennent les études faites sur le sang dans la variole, ce qu'il importe de préciser, c'est d'une part la proportion des polynucléaires par rapport aux formes mononucléaires normales prises d'une façon globale, d'autre part l'existence de formes anormales. Parmi celles-ci nous n'avons noté que la présence de myélocytes neutrophiles, auxquels nous réservons une colonne spéciale dans nos tableaux.

Obs. I (15 mois). — Maximilièn R..., né le 5 octobre 1899, entre le 25 janvier 1901 avec une éruption de varicelle de moyenne intensité.

Hématies, 4.619.000; Leucocytes, 12.400

Polynucléaires neutrophiles	44 %
Lymphocytes et mononucléaires non granuleux	56
Eosinophiles	0
Myélocytes neutrophiles	0

Obs. II (16 mois). — Albert P..., né le 14 septembre 1899, entre le 1er février 1901 avec une varicelle encore en voie de dessiccation. Le 11, la dessiccation est terminée. Le 17, apparaît une éruption de rougeole.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLYNUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mononucléaires non granuleux p. 100.	EOSINOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neutrophiles p. 100.
1er février	»	4.340.000	11.470	29	70	1	0
4 —	»	4.681.000	9.920	28,5	70	1,5	0
6 —	»	4.340.000	8.060	28,5	70,5	1	0
11 —	»	4.433.000	8.370	46	54	0	0

Obs. III (17 mois). — Ch..., né le 2 septembre 1899, entre le 1er février 1901 avec une éruption de varicelle qui évolue normalement. Le 18 février, alors que la dessiccation est terminée, la fièvre apparaît, déterminée par un phlegmon du bras.

[1] Nous avons fait ces derniers sur des préparations fixées par l'alcool-éther ou par la chaleur à 110° pendant 1 heure, et colorées à l'hématéine-éosine, au triacide, à la thionine.

[2] Leredde et Lœper. L'équilibre leucocytaire (*Presse médicale*, 25 mars 1899).

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
4 février.....	»	4.383.000	8.890	25,6	72,5	0,25	1.5
6 —	»	4.495.000	12.710	32	55	0,5	12.5
11 —	»	4.681.000	10.230	27	73	0	?
18 —	»	4.650.000	6.570	69	29	0	1

Obs. IV (17 mois). — Jeanne G..., née le 28 septembre 1899, entre le 4 février 1901 avec une varicelle en voie de dessiccation.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
4 février.....	»	4.557.000	13.020	35	62	0	3
6 —	»	4.216.000	14.260	31	69	0	0

Obs. V (17 mois). — Rose Pr..., née le 25 mai 1899, est entrée le 25 octobre 1901 avec de la vulvite. Le 21 décembre, la température s'élève à 38°,7 et apparaît une éruption légère de varicelle. A ce moment la vulvite est intense. — L'enfant sort de l'hôpital le lendemain.

21 décembre. Hématies, 3.751.000; Leucocytes. 10.850

Polynucléaires neutrophiles.....	38 %
Lymphocytes et mononucléaires non granuleux..	62
Eosinophiles	0
Myélocytes neutrophiles.....	0

Obs. VI (19 mois). — Célestine R..., née le 1er mai 1899, entre le 28 décembre 1900. Elle présente une éruption de varicelle en voie de dessiccation ; on trouve de plus sur le dos trois bulles récentes. Apyrexie.

Le 5 janvier, la guérison est complète. — Le 8 janvier, éruption de scarlatine.

DATES	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
28 décembre.....	»	4.123.000	14.570	60	39	1	0
5 janvier.....	»	4.092.000	25.110	54	46	0	0

Obs. VII (21 mois). — Clotilde G..., née le 17 juin 1899, entre le 28 mars

1901. — Le 29 mars, éruption de varicelle, sans fièvre. L'enfant sort le 30 mars, sans avoir eu de nouvelle poussée.

30 mars. Hématies, 5.022.000; Leucocytes, 13.640

Polynucléaires neutrophiles	57 %
Lymphocytes et mononucléaires non granuleux	42
Eosinophiles	1
Myélocytes neutrophiles	0

Obs. VIII (23 mois). — Suzanne M..., née le 16 février 1899, entre le 25 décembre 1900 avec de la fièvre, de l'infection naso-pharyngée, qui se complique de broncho-pneumonie. Le 7 janvier la fièvre cesse et l'état de l'enfant s'améliore. Le 14 janvier la fièvre réapparaît (38°,3-38°,6), et le 15 apparaît une éruption de varicelle. Le 16, le 17, le 18, nouvelles poussées éruptives; l'éruption est intense et généralisée. Le 18, on note, en outre, une stomatite intense. Le 21 apparaît un rash purpurique sur les membres inférieurs, et les bulles en voie de dessiccation prennent un aspect purpurique. Le 25, la dessiccation est complète ; il y a toujours de la stomatite ; on entend de gros râles de bronchite disséminés. Le 1er février, il y a de la bronchite généralisée. — Du 15 au 24, la fièvre a oscillée entre 38°,5 et 39°.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
16 février	2e	4.650.000	9.610	63	33,5	0	3,5
18 —	4e	4.371.000	23.560	40	60	0	0
21 —	7e	4.619.000	8.680	25,5	70	1	3,5
25 —	11e	4.681.000	9.300	43	57	0	0
1er janvier	18e	4.309.000	6.820	67	33	0	0

Obs. IX (2 ans). — Alice J..., née le 19 décembre 1898, est entrée le 26 octobre 1900 pour une coqueluche apyrétique, compliquée de bronchite légère. — Du 4 au 6 décembre la température s'élève à 38°, et le 7 décembre à 38°,8 ; ce jour-là apparaît une éruption de varicelle. Le 9 décembre, nouvelle poussée éruptive en même temps que les premiers éléments apparus se dessèchent; la température est normale. Les jours suivants, pas de nouvelles poussées : dessiccation des bulles.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
9 décembre	3e	4.464.000	9.300	40	58	2	0
12 —	6e	4.805.000	7.130	50	48	1	1
14 —	8e	4.650.000	6.150	61	39	0	0
22 —	16e	4.681.000	7.130	60	40	0	0

Obs. X (2 ans et 6 mois). — Yvonne L..., née le 18 juillet 1898, est vue le 18 janvier 1901 avec une varicelle à la période de dessiccation, et avec une vulvite légère. Le 25, la dessiccation persiste encore.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
18 janvier.....	»	4.836.000	11.160	57	43	0	0
21 —	»	4.805.000	11.470	55	44	1	0
25 —	»	4.495.000	9.610	54	46	0	0

Obs. XI (3 ans). — Victor J..., né le 10 décembre 1896, entre le 5 février 1901, avec une éruption morbilliforme sur les cuisses, sans fièvre. Le 7 février apparaît une éruption de varicelle, qui, le 11, est en pleine dessiccation.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
7 février.....	1er	4.388.000	11.780	59,5	37	1,5	1,5
11 —	5e	4.371.000	13.330	60	38,5	0,5	1

Obs. XII (3 ans et 9 mois). — Suzanne A..., née le 21 mars 1896, entre le 19 décembre 1900 avec de la vulvite. Le 29 décembre, fièvre (38°,7) et éruption discrète de varicelle. Le 31, les bulles sont en voie de dessiccation. Il n'y a pas de nouvelles poussées éruptives.

31 décembre. Hématies. 4.210.000; Leucocytes, 8.680

Polynucléaires neutrophiles.....	60 %
Lymphocytes et mononucléaires non granuleux..	39
Eosinophiles.....	1
Myélocytes neutrophiles.....	0

Obs. XIII (3 ans et 9 mois). — Eugénie B..., née le 21 mars 1897, entre le 19 décembre 1900 avec de la vulvite et une varicelle à la période de dessiccation.

20 décembre. Hématies, 3.968.000; Leucocytes, 6.200

Polynucléaires neutrophiles.....	79 %
Lymphocytes et mononucléaires non granuleux..	19
Eosinophiles.....	2
Myélocytes neutrophiles.....	0

Obs. XIV (4 ans). — Georges Pr..., âgé de 4 ans, entre le 13 janvier 1901 avec un abcès du cuir chevelu. Le 23 janvier, alors que la suppuration persiste, apparaît une éruption de varicelle. Le 25 janvier, l'abcès est en voie de guérison ; il se fait une nouvelle poussée éruptive. Le 1er et le 4 février, la varicelle est en voie de dessication.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
23 janvier..... ..	1er	4.836.000	10.230	50	49	0	0
25 —	3e	4.991.000	7.440	61	39	0	0
1er février.....	10e	4.433.000	9.300	59	41	0	0
4 —	14e	4.712.000	8 060	72	27	1	0

Obs. XV (4 ans et 8 mois). — Marguerite Bl..., née le 24 avril 1896, entre le 22 novembre 1900 avec de la vulvite et une bronchite. — Le 21 décembre apparaît une éruption discrète de varicelle, sans fièvre ; la vulvite est intense. Le 23, nouvelle poussée éruptive légère. Le 26, la varicelle est en pleine dessiccation, et le 5 janvier elle est terminée. Durant toute l'évolution de la varicelle, la vulvite a été intense.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	EOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
21 décembre.....	1er	4.371.000	8.060	55,5	44	0,5	0
23 —	3e	4.805.000	8.370	36	59	5	0
26 —	6e	5.053.000	11.160	38	61,5	1	0
5 janvier.....	16e	4.039.000	7.440	80	19	1	0

Avant d'aborder l'interprétation des observations qui viennent d'être rapportées, il convient de donner quelques indications relatives aux leucocytes du sang chez l'enfant normal aux différents âges. Nous le ferons d'après les recherches très complètes de Gundobin [1], de Henri Meunier [2] et de Max Carstanjen [3]. Nous nous limiterons aux 2e, 3e et 4e années.

Le nombre des leucocytes qui existent dans 1 millimètre cube de sang va en décroissant depuis la naissance jusqu'à 8 ou 10 ans. D'après les chiffres sensiblement concordants de Gundobin et de H. Meunier, on compte :

A 1 ans..... 12.000 leucocytes par millimètre cube.
A 2 ans..... 11.000 — —
A 3 ans..... 10.000 — —
De 4 à 8 ans..... 8.000 — —

Le pourcentage des polynucléaires neutrophiles est diversement apprécié.

[1] Gundobin. Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1893, t. XXXV, p. 187).

[2] Henri Meunier. De la leucocytose dans la coqueluche (*Arch. de méd. des enfants*, avril 1898, n° 4, p. 193).

[3] Max Carstanjen. Wie verhalten sich die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normale Umständen (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1900).

D'après H. Meunier, chez les enfants de 2 à 5 ans, on en trouve en moyenne 54 0/0; pour J. Courmont et Montagard, 50 0/0, de 1 à 12 ans.

Mais ce ne sont là que des approximations, comme on peut s'en assurer à la lecture des chiffres plus précis donnés par Max Carstanjen :

De 1 à 2 ans, il y a ...	42	polynucléaires pour	100 leucocytes.
De 2 à 3 ans, il y a ...	48	—	—
De 3 à 4 ans, il y a ...	52	—	—
De 4 à 5 ans, il y a ...	61	—	—

Quant aux éosinophiles, on en compte, d'après H. Meunier, 1 0/0 chez les enfants de 2 à 5 ans. Pour Max Carstanjen, il y a :

De 1 à 2 ans.....	3	éosinophiles pour	100 leucocytes.
De 2 à 3 ans.....	4	—	—
De 3 à 4 ans.....	5	—	—
De 4 à 5 ans.....	6	—	—

La proportion des leucocytes mononucléaires varie en sens inverse de celle des polynucléaires et des éosinophiles; ils sont moins nombreux, alors que ces derniers augmentent.

En nous en tenant aux tableaux de Max Carstanjen nous pouvons déduire qu'il y a :

De 1 à 2 ans	55	lymphocytes et	mononucléaires	pour 100 leucocytes.
De 2 à 3 ans	48	—	—	—
De 3 à 4 ans	43	—	—	—
De 4 à 5 ans	33	—	—	—

Enfin, il n'existe pas chez l'enfant normal de myélocytes neutrophiles.

Ces quelques données indispensables établies, voici les résultats que nous a fourni l'étude du sang d'enfants atteints de varicelle :

1° *Leucocytose.*

Dans six observations, faites à différentes périodes de la maladie, le chiffre des leucocytes était sensiblement normal.

Obs. I (15 mois).....	12.400	leucocytes	à la période d'état.
Obs. II (16 mois).....	11.470	—	à la période de dessiccation.
Obs. V (17 mois).....	10.850	—	dès le 1er jour.
Obs. X (2 ans 6 mois)..	9.610 à 11.470	—	à la période de dessiccation.
Obs. XII (3 ans 9 mois).....	8.680	—	à la période de dessiccation.
Obs. XV (4 ans 8 mois).	8.060 et 8.370	—	le 1er et le 3e jour.

Les enfants des observations I et II n'avaient que la varicelle; les autres étaient atteints de vulvite plus ou moins intense. Dans l'observation II, nous ne tenons compte que du premier examen, car au moment où les examens suivants ont été faits, l'enfant était en incubation de rougeole; cependant il est intéressant de noter que l'hyperleucocytose signalée par Combe à cette période de l'infection morbilleuse n'a pas été constatée chez lui.

Dans 5 observations, nous avons noté une légère hyperleucocytose.

Obs. IV (17 mois).... 13.020 et 14.260 leucocytes à la période de dessiccation.
Obs. VI (19 mois)..... 14.570 — à la période d'état.
Obs. VII (21 mois)..... 13.640 — à la période d'état.
Or à l'état normal on compte 11.000 à 12.000 leucocytes.
Obs. XI (3 ans)..... 11.780 et 13.330 leucocytes aux 1er et 5e jours, tandis qu'à l'état normal on en compte 10.000.
Obs. XIV (4 ans)..... 10.230 leucocytes le 1er jour.
— ..... 7.440 — le 3e jour.
— ..... 8.060 à 9.300 — à la période de dessiccation, au lieu de 8,000, chiffre normal.

Sur ces 5 varicelles, une seule a été accompagnée d'un abcès du cuir chevelu (obs. XIV) ; les autres ont évolué sans complications.

Dans 4 observations, il y a eu une légère hypoleucocytose :

Obs. III (17 mois)..... 8.900 leucocytes à la période d'état.
Obs. VIII (23 mois)..... 9.600 — au 2e jour.
Obs. IX (2 ans)..... 9.300 — le 3e jour.
— ..... 7.130 — le 6e jour.
— ..... 6 150 — le 8e jour.
Obs. XIII (3 ans 9 mois)..... 6.200 — à la période de dessiccation.

Il faut remarquer que l'enfant de l'observation XIII était atteinte de vulvite; que celui de l'observation VIII eut au 4e jour une stomatite intense qui s'accompagna d'hyperleucocytose (23.560).

En somme, il n'y a pas de modifications constantes de la leucocytose au cours de la varicelle : tantôt le nombre des leucocytes reste normal, tantôt il y a une légère hyperleucocytose, plus rarement un peu d'hypoleucocytose, et cela quelle que soit la période de la maladie que l'on envisage.

2° *Polynucléaires neutrophiles.*

Dans un cas (obs. I), chez un enfant de 15 mois, le pourcentage des polynucléaires était normal à la période d'état (44 0/0).

Dans sept observations, nous avons noté de l'hypopolynucléose.

Obs. II (16 mois), 29 et 28,5 0/0 à la période de dessiccation.
Obs. III (17 mois), 25,6, 32 et 27 0/0 à la période d'état.
Obs. IV (17 mois), 35 et 31 0/0 à la période de dessiccation.
Obs. V (17 mois), 38 0/0 au 1er jour.
La normale à cet âge-là est de 42 0/0.
Obs. IX (2 ans), 40 0/0 au 3e jour, tandis que la moyenne est de 48 0/0.
Obs. XIV (4 ans), 50 0/0 au 1er jour.
Obs. XV (4 ans 8 mois), 55,5 0/0 au 1er jour; 36 0/0 au 3e jour; 38 0/0 au 6e jour.
La moyenne est de 61 0/0.

Remarquons que, dans l'observation III, après la dessiccation terminée, l'enfant eut 69 polynucléaires pour 100 leucocytes (il se développa à ce moment un phlegmon du bras),— que dans l'observation IX la polynucléose atteignit la normale (50 0/0) le 6e jour et la dépassa le 8e jour (61 0/0) et le 16e jour (60 0/0), sans qu'il y eut de complication infectieuse, — que dans l'observation XIV, les

polynucléaires étaient revenus à la normale le 3e jour (61 0/0) et le 10e jour (59 0/0) et la dépassèrent le 14e jour (72 0/0), — que dans l'observation XV, le 16e jour, la dessiccation étant terminée, les polynucléaires montèrent à 80 0/0.

Dans six cas, nous avons noté de l'hyperpolynucléose :

Obs. VI (19 mois), 60 0/0 à la période d'état.
Obs. VII (21 mois), 57 0/0 au 2e jour.
Au lieu de 42 0/0 chiffre normal.
Obs. X (2 ans 6 mois), 57 et 54 0/0 à la période de dessiccation au lieu de 48 0/0.
Obs. XI (3 ans), 59,5 et 60 0/0 aux 1er et 5e jours.
Obs. XII (3 ans 9 mois), 60 0/0 à la période de dessiccation.
Obs. XIII (3 ans 9 mois), 79 0/0 à la période de dessiccation.
Au lieu de 52 0/0.

Dans un cas (obs. VIII), chez un enfant de 23 mois, il y avait, au 2e jour, 63 0/0 de polynucléaires; au 4e jour, il y en avait 40 0/0; au 7e jour, 25 0/0; au 11e jour, 43 0/0 (la normale à cet âge est 42 0/0).

Il est à noter que parmi les 6 malades ayant présenté de l'hyperpolynucléose, 3 avaient de la vulvite (obs. X, XII, XIII).

En résumé, on observe souvent au cours de la varicelle de l'hypopolynucléose (7 fois sur 15); elle existe quel que soit l'âge du sujet, peut-être très précoce, puisque nous l'avons constatée dès le premier jour, et peut persister à la période de dessiccation. Souvent aussi on constate de l'hyperpolynucléose (6 fois sur 15) ; dans trois de ces derniers cas, cette hyperpolynucléose était peut-être en rapport avec une vulvite concomitante, sans cependant que cette raison soit suffisante, car dans deux autres observations nous avons trouvé une hypopolynucléose marquée malgré l'existence d'une vulvite (obs. V et XV). D'ailleurs un abcès (obs. XIV), une stomatite (obs. VIII) n'ont pas empêché la diminution du pourcentage des polynucléaires.

Il est intéressant de faire remarquer que, chez certains malades que nous avons pu suivre pendant toute l'évolution de l'affection, il y a eu d'abord hypopolynucléose, puis retour des polynucléaires à la normale et finalement hyperpolynucléose, sans qu'aucune complication ait pu être incriminée. Cette hypopolynucléose persiste plus ou moins longtemps à la période de dessiccation. Nous n'avons pas noté qu'il y eut une relation entre l'intensité de la varicelle et la diminution des polynucléaires : elle existe aussi bien dans les formes légères que dans les formes intenses.

3° *Mononucléaires non granuleux.*

Nous n'insisterons pas longuement sur le pourcentage des mononucléaires.

Dans l'observation I, le pourcentage des mononucléaires était normal (56 0/0), de même que l'était celui des polynucléaires.

Dans les sept observations où nous avons noté de l'hypopolynucléose il existait de l'hypermononucléose; pour les détails de ces observations, il suffira de se reporter au chapitre qui traite des polynucléaires.

Obs. II, 70 et 70,5 0/0.
Obs. III, 72,5, 55 et 73 0/0.

Obs. IV, 62 et 69 0/0.
Obs. V, 620/0.
La moyenne à ces âges est de 55 0/0.
Obs. IX, 58 0/0, tandis que la moyenne est de 48 0/0.
Obs. XIV, 49 0/0.
Obs. XV, 44, 59 et 61,5 0/0.
La moyenne est alors de 33 0/0.

Dans les six cas, où il y avait de l'hyperpolynucléose, il y avait de l'hypomononucléose :

Obs. VI, 39 0/0 de mononucléaires.
Obs. VII, 42 0/0 de mononucléaires, au lieu de 55 0/0 chiffre normal.
Obs. X, 43 et 46 0/0.
Obs. XI, 37 et 38,5 0/0.
Obs. XII, 39 0/0.
Obs. XIII, 19 0/0, au lieu de 43 0/0.

Enfin dans l'observation VIII il y a eu d'abord hypomononucléose (33,5 0/0), puis de l'hypermononucléose (60 et 70 0/0, puis, 57 0/0, au lieu de 55 0/0, moyenne normale).

En résumé, la proportion des mononucléaires varie en sens inverse de celle des polynucléaires ; à une hyperpolynucléose correspond une hypomononucléose et réciproquement. L'hypermononucléose porte surtout sur les moyens et grands mononucléaires à protoplasma peu ou non basophile et à noyau clair ; les petits lymphocytes à protoplasma très basophile varient peu ou paraissent même diminués.

4° *Eosinophiles.*

La proportion des éosinophiles est constamment très diminuée, si l'on prend comme base les chiffres donnés par Max Carstanjen ; ils manquaient dans les observations I, IV, V, et dans les autres variaient de 0,5 0/0 à 2 0/0 ; dans l'observation XV, on compta une fois 5 éosinophiles 0/0 à la période d'état.

5° *Myélocytes neutrophiles.*

Cinq malades sur quinze avaient un sang contenant des myélocytes neutrophiles.

Obs. III, 1,5 et 12,5 0/0 à la période d'état.
Obs. IV, 3 0/0 à la période de dessiccation.
Obs. VIII, 3,5 et 3,5 0/0 à la période d'état et à la période de dessiccation.
Obs. IX, 1 0/0 au 6e jour.
Obs. XI, 1,5 et 1 0/0 aux 1er et 5e jours.

Ce sont les seuls éléments anormaux que nous ayons constatés.

Quant aux globules rouges, leur nombre par millimètre cube a toujours oscillé entre 4 et 5 millions, sauf dans l'observation V où il n'était que de 3.751.000. Nous n'avons jamais trouvé d'hématies nucléées.

En somme, chez des enfants de un à cinq ans, l'examen du sang au cours de la varicelle nous a conduit aux conclusions suivantes.

1° Il n'y a pas eu de modifications du nombre des globules rouges ; il n'y a pas eu d'hématies nucléées.

2° Le nombre des leucocytes par millimètre cube a été peu modifié ; l'hyperleucocytose, quand elle a existé, a été légère.

3° La formule leucocytaire a été modifiée :

a) Dans 7 cas sur 15, le pourcentage des polynucléaires a été plus faible qu'à l'état normal, et par contre celui des mononucléaires a été plus grand ;

b) Dans 6 cas sur 15, il y a eu au contraire hyperpolynucléose et hypomononucléose ;

c) Dans 1 cas, la formule a été normale ; dans 1 autre, après une période d'hyperpolynucléose, il y a eu hypopolynucléose ;

d) Le nombre des éosinophiles a été diminué.

1° Il est apparu 5 fois sur 15 des myélocytes neutrophiles, et cela à toutes les périodes de la maladie. Nous en avons trouvé de 1 à 3,5 0/0, une seule fois 12,5 0/0. La présence de ces éléments anormaux a été constatée, sauf dans l'observation XI, chez des malades ayant de la diminution des polynucléaires neutrophiles.

Il n'y a donc pas de formule leucocytaire qui soit constante dans la varicelle. Dans les cas les plus nets, on constate une hypopolynucléose marquée et par suite une mononucléose manifeste, en même temps que l'apparition de myélocytes neutrophiles.

Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux des différents auteurs qui ont étudié le sang dans la variole, et notamment avec ceux de J. Courmont et Montagard et d'E. Weil. Nous arrivons aux considérations suivantes :

Dans la variole, il y a diminution des globules rouges, peu marquée dans les cas de moyenne intensité (Pick), marquée au contraire dans les varioles intenses (Hayem) ; dans la varicelle nous n'avons pas noté de déglobulisation. Dans la variole, on voit fréquemment des globules rouges à noyaux, exceptionnels, il est vrai, dans la varioloïde ; dans la varicelle, nous n'en avons pas trouvé.

Dans la variole, la leucocytose est la règle, peu accusée dans les formes légères, élevée dans les formes graves ; dans la varicelle, l'hyperleucocytose n'est pas constante et toujours peu marquée.

Dans la variole, il y a hypopolynucléose et hypermononucléose, quelle que soit la forme de la maladie, légère, grave, hémorragique. Dans la varicelle, on trouve souvent la même formule, mais elle est loin d'être constante.

Dans la variole, il y a toujours apparition de formes anormales, en particulier de myélocytes neutrophiles. Dans la varicelle, ces formes anormales ne sont pas la règle, puisque E. Weil n'a trouvé qu'une fois des myélocytes neutrophiles chez trois adultes atteints de varicelle, et que nous-mêmes n'en n'avons rencontré que 5 fois chez 15 enfants observés ; quand elles excitent, elles peuvent d'ailleurs être aussi nombreuses que dans la variole.

De cet exposé on peut conclure que la formule leucocytaire de la varicelle présente de grandes analogies avec celle de la variole, et de même que E. Weil [1] l'a vu chez l'adulte, chez l'enfant on ne saurait se fonder sur l'examen du sang pour faire le diagnostic entre ces deux affections.

[1] E. Weil. Le sang et les réactions défensives de l'hématopoïèse dans l'infection variolique (*Thèse de Paris*, 1901).

La variole n'est d'ailleurs pas la seule maladie qui puisse être confondue avec la varicelle chez l'enfant.

On observe souvent chez lui des éruptions d'éléments qui peuvent plus ou moins simuler cette dernière ; pemphigus, ecthyma, éruptions bulleuses mal caractérisées. A ce titre, il nous a paru intéressant d'examiner le sang chez les malades suivants.

Obs. XVI. — Angèle L..., née le 18 octobre 1899, entre le 4 décembre 1900 avec une éruption de scarlatine. Le 8 décembre, broncho-pneumonie droite. Le 20 décembre, la fièvre, qui était tombée, remonte à 38°,8 et apparaît une éruption généralisée de pemphigus. Le 1er janvier le pemphigus a disparu en partie. Le 5, l'enfant est guérie.

26 décembre. Hématies, 4.371.000; Leucocytes, 10.850

Polynucléaires neutrophiles	49 %
Lymphocytes et mononucléaires non granuleux	47
Eosinophiles	4
Myélocites neutrophiles	0

Obs. XVII (16 mois). — Marcelle All..., née le 17 avril 1899, entre le 3 décembre 1900 avec de la diarrhée verte et de la fièvre. Le 11, la température s'élève à 39°,2 et apparaît une otite gauche; en même temps on constate quelques bulles à contenu clair disséminées sur les membres inférieurs.

12 décembre. Hématies, 4.433.000; Leucocytes, 8.370

Polynucléaires neutrophiles	71 %
Lymphocytes et mononucléaires non granuleux	28
Eosinophiles	0
Myélocytes neutrophiles	1

Obs. XVIII (22 mois). — Fernande B..., née le 28 mai 1899, entre le 30 mars 1901. La température est de 39°,4 ; il y a de l'impétigo du cuir chevelu, et une éruption d'ecthyma, groupée par plaques, sur la face, dans le dos et dans les lombes. Le 2 avril, un certain nombre de ces éléments éruptifs se sphacèlent et font place à des ulcérations atteignant jusqu'aux dimensions d'une pièce de 20 centimes, à fond grisâtre, atone.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLYNUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mononucléaires non granuleux p. 100.	EOSINOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neutrophiles p. 100.
2 avril	»	5.300.000	13.766	66	32	0,5	1,5
4 —	»	5.022.000	21.390	72	27	1	0

Obs. XIX (8 ans). — Etiennette S..., née le 19 janvier 1892, entre le 17 décembre 1900 avec une éruption de vésicules dont le contenu est séro-purulent, occupant surtout le tronc, discrète sur les membres, nulle à la face ; pas de fièvre.

DATES.	JOUR de la maladie.	NOMBRE des hématies.	NOMBRE des leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES p. 100.	LYMPHOCYTES et mono-nucléaires non granuleux p. 100.	ÉOSI-NOPHILES p. 100.	MYÉLOCYTES neu-trophiles p. 100.
17 décembre.....	»	5.022.000	6.820	85	12,5	0.5	2
20 —	»	4.836.000	5.580	78	19	2	1

Dans l'observation XVI, le nombre des leucocytes est normal ; il y a une légère polynucléose neutrophile et peut-être de l'éosinophilie. Dans l'observation XVII, il y a une légère hypoleucocytose, une polynucléose neutrophile très marquée (71 0/0 au lieu de 42 0/0), et on note 1 myélocyte neutrophile pour 100 leucocytes. Dans l'observation XVIII, il y a hyperleucocytose, polynucléose, hypoéosinophilie et présence de myélocytes neutrophiles. Dans l'observation XIX, il y a hypoleucocytose, polynucléose et également présence de myélocytes neutrophiles.

On voit donc que dans tous ces cas la caractéristique est une polynucléose plus ou moins marquée, contrairement à ce qui s'observe dans un grand nombre de cas de varicelle. Mais nous avons vu que la même polynucléose peut exister dans celle-ci, et comme d'autre part on trouve dans un cas comme dans l'autre des myélocytes neutrophiles, il s'ensuit que l'examen du sang ne constitue pas un moyen de diagnostic entre ces affections. Cependant la constatation d'une hypopolynucléose serait en faveur de la varicelle.

Plus on avance dans l'étude des modifications leucocytaires dans les divers états pathologiques, plus cette conclusion s'impose que ces modifications n'ont rien de spécifique. L'apparition des myélocytes peut se manifester dans des états infectieux autres que la variole, la varicelle et les diverses affections que nous avons rapportées. On les voit dans les diphtéries graves (Engel), chez les pneumoniques (Turck) au moment de la crise etc., et ils atteignent leur plus haute expression dans une maladie de nature indéterminée, la leucémie. D'autre part, la mononucléose n'est pas spéciale à la variole et à la varicelle ; dans la coqueluche (H. Meunier), dans la malaria, par exemple, elle a été constatée. Les réactions sanguines au cours des maladies indiquent seulement que certains agents toxiques ou infectieux ont une action prédominante sur tel ou tel organe hématopoiétique ; mais la multiplicité et la variété des affections dans lesquelles ces réactions s'observent ne permettent pas de conclure qu'elles relèvent de germes analogues et d'espèce particulière.

Etude leucocytaire des éléments éruptifs.

Nous avons examiné les éléments varicelleux chez les malades des observations I, III, V, VIII, IX, X, XI, XIV, XV. Dans les observations XIV, XV, il s'agit de bulles récentes à contenu clair : le liquide ne renfermait pas d'éléments cellulaires. Plus tard, quand le contenu de la bulle est trouble, on trouve un grand nombre d'éléments ; quelquefois il y a des globules rouges en petite quantité, toujours des mononucléaires à noyau plus ou moins volumineux, pâles, à protoplasma non granuleux et des polynucléaires neutrophiles.

Le nombre de ces derniers est d'ailleurs très variable. Dans la majeure partie des cas, les éléments leucocytiques sont très altérés, surtout les polynucléaires, et il est impossible d'en établir le pourcentage : un certain nombre de ces polynucléaires ont un noyau œdémateux, très pâle, d'autres présentent à leur centre deux à trois boules arrondies se teintant vivement par l'hématéine. Enfin, on voit en assez forte proportion des boules analogues, isolées ou entourées d'une mince bordure protoplasmique se colorant légèrement par l'éosine, résultant manifestement de la destruction des polynucléaires. On peut préciser d'ailleurs cette origine par la constatation des granulations neutrophiles qui les entourent fréquemment d'autres granulations sont libres et éparses sur le champ de la préparation. Ces figures sont analogues à celles que l'un de nous a observées avec Bigart[1] dans le péritoine de certains cobayes à la suite d'injections sous-cutanées de bouillon peptoné. Nous n'avons jamais retrouvé d'éléments éosinophiles ni de myélocytes neutrophiles. Il n'est pas rare de voir sur les préparations colorées au triacide des éléments à un seul noyau entourés de granulations neutrophiles, mais il nous a paru qu'ils se rattachaient plutôt à des polynucléaires en voie de désintégration et ressemblaient aux pseudo-lymphocytes d'Erhlich. Il semble qu'il y ait là une différence avec la pustule variolique, mais cette différence n'est pas constante, puisque E. Weil, au cours de ses examens, a constaté dans les éléments éruptifs de la varicelle les mêmes formes cellulaires que dans cette dernière.

Dans les observations XVII et XIX, à éruption vésiculeuse difficile à cataloguer, nous avons noté dans des éléments à contenu clair soit l'absence d'éléments cellulaires, soit des polynucléaires en voie de désintégration.

[1] P. Nobécourt et Bigart. Transformation des polynucléaires et des éosinophiles dans le péritoine du cobaye (*Soc. de biol.*, 1er décembre 1900).

XII

DE L'ACTION *IN VITRO* DU GLYCOGÈNE HÉPATIQUE

A L'ÉGARD DES AGENTS HABITUELS DE L'INFECTION DU FOIE

(St. doré, Streptocoque, B. coli, B. d'Eberth)

ACTION EMPÊCHANTE — ACTION BACTÉRICIDE

Par M. **PIERRE TEISSIER**

(Travail du laboratoire du Professeur Bouchard.)

Le rôle du foie dans la défense générale de l'organisme n'est plus à démontrer; pour être électif, ce rôle à l'égard d'agents infectieux multiples ou de multiples poisons compte parmi les plus importants. Un grand nombre de travaux a contribué à déterminer cette donnée, je ne retiendrai que ceux, parmi les plus récents, qui ont mis en évidence le rôle du foie dans les infections.

Le foie a la propriété d'arrêter les bactéries qui lui arrivent par diverses voies, voie sanguine, voie biliaire; cela résulte notamment des recherches de Roger, de Colla, de d'Amato. Cette destruction microbienne est fort rapide, puisque, quatre jours après l'infection charbonneuse réalisée expérimentalement par la voie portale, le foie ne contient plus de bactéries décelables par la culture ou l'examen microscopique. Il semble ainsi que le foie soit mieux armé ou plus victorieusement défendu contre les infections que les intoxications. Cette destruction n'est pas à vrai dire générale; comme pour les poisons que le foie ne retient ni ne transforme tous, les microorganismes ne sont pas tous détruits. L'on sait, par exemple, que le foie ne modifie guère l'alcool, que la pneumobacilline et la toxine diphtérique subissent par leur passage à travers ce viscère comme une sorte d'exaltation (J. Teissier et Guinard). Pour les agents infectieux il en va de même ; si l'action du foie est des plus nettes à l'égard de la bactéridie charbonneuse, du staphylocoque doré, elle serait nulle pour le streptocoque et le b. coli qui sembleraient même s'y développer mieux et y devenir plus virulents (Roger).

Ce rôle protecteur reconnu, on s'est efforcé d'en pénétrer le mécanisme. Les procédés de lutte sont assurément multiples et complexes ; la méthode expérimentale s'est efforcée d'en mettre quelques-uns en lumière. On a invo-

qué avec Werigo la phagocytose, qui dans le foie s'exercerait par les cellules lymphatiques et aussi par les macrophages hépatiques (cellules nobles, cellules endothéliales des capillaires). Cette phagocytose serait des plus actives, à en croire Calmette et Lemaire ; elle ne saurait cependant expliquer à elle seule pourquoi l'action du foie est élective et pourquoi cette action subsiste intégralement dans le suc hépatique, et indépendamment de tout élément morphologique. On a invoqué également les propriétés antiseptiques de la bile ; or, l'on sait que l'action bactéricide de cette sécrétion est loin d'être énergique. Les recherches de Copeman et Waston, de Corrado, de Straus et Chamberland, de Charrin, de Roger, ont établi la tolérance de certaines bactéries à l'égard de la bile, qui serait même fertilisante pour certaines espèces microbiennes (Létienne).

Les données relatives à la fonction glycogénique sont plus précises, plus démonstratives ; les rapports de cette fonction avec le rôle protecteur du foie ont attiré l'attention des expérimentateurs dès le début. De l'ensemble des recherches que je ne saurais rappeler ici, il résulte : que le foie n'agit que lorsqu'il contient du glycogène, que la cellule hépatique dépourvue de glycogène perd la propriété d'arrêter les poisons comme elle a perdu la propriété de fixer le sucre, qu'il existe en définitive une sorte de parallélisme entre l'activité du foie et sa richesse en glycogène. Roger, notamment, a montré que l'activité du foie est moindre lorsque l'animal est soumis au jeûne, c'est-à-dire mis dans des conditions où le glycogène tend à diminuer et à disparaître, et que ce viscère récupère, par contre, son activité dès qu'on lui rend du glycogène par l'injection ou l'ingestion de petites quantités de glucose. Dans l'infection charbonneuse intrahépatique expérimentale, à la fin de l'infection, la disparition du glycogène est complète (Roger, Colla, Marmier). La conclusion de ces expérimentateurs n'est pas, *à vrai dire*, celle de d'Amato. Cet auteur pense au contraire que l'étude de la glycogénie ne peut renseigner sur l'état fonctionnel de la glande, pour cette raison d'abord, que dans ses expériences les animaux ont succombé à l'infection charbonneuse, et pour cette autre raison, qu'il a constaté dans le foie des altérations histologiques très marquées alors que ce viscère contenait encore de grandes quantités de réserve hydrocarbonée. Il est vrai, et c'est là une objection de Roger, que d'Amato s'est mis dans des conditions expérimentales différentes, qu'il a injecté la bactéridie non dans la veine porte mais dans une veine périphérique et réalisé ainsi une véritable septicémie et non exclusivement une infection hépatique. Or, se servant de la voie portale, Roger a montré que le foie était capable de neutraliser 64 fois la dose mortelle de virus charbonneux. Il paraît donc démontré que le foie est capable d'arrêter et de détruire certains microbes et que cette action augmente ou diminue précisément dans les circonstances qui augmentent ou diminuent la fonction glycogénique. Aussi, sans vouloir conclure encore que le glycogène est un des facteurs de l'activité hépatique, Roger pense-t-il qu'il en peut être considéré comme le témoin.

Les expériences relatives à l'activité du suc hépatique ne peuvent à elles seules donner la solution du problème ainsi posé ; si le glycogène entre pour une part importante dans la composition de ce suc, il n'en est certainement pas le seul principe. Au cours de recherches sur le glycogène, j'ai été conduit à

penser que l'on pouvait simplifier la question en utilisant cette substance, retirée à l'état de pureté du foie, et en analysant *in vitro* son activité à l'égard de microorganismes mis en sa présence. Ce faisant, je réalisais les données expérimentales qui ont servi aux physiologistes à apprécier les propriétés fermentatives des diastases, aux bactériologistes à étudier l'action bactéricide de certaines humeurs naturelles.

Ces recherches ont été poursuivies pour le bacille d'Eberth, le coli-bacille, le staphylocoque doré et le streptocoque, c'est-à-dire les microorganismes le plus communément rencontrés dans les infections biliaires ou hépatiques et également pour certains poisons. Je n'envisagerai dans ce mémoire que les observations relatives à l'action empêchante ou bactéricide du glycogène, laissant momentanément de côté celles qui ont trait à l'action atténuante ou antitoxique de cette substance.

Les conditions expérimentales étaient les suivantes :

Le glycogène absolument pur dont je me suis servi, extrait du foie normal de chien, et purifié par le procédé de Gautier, était incorporé à de l'eau distillée stérilisée en des proportions qui variaient de $0^{gr},50$ à 4 gr. 0/0 [1]. La solution aqueuse était stérilisée [2] à nouveau à 115° pendant 25 minutes, puis conservée dans des ballons ou des tubes à essai stériles, à l'abri de la lumière et à la température ordinaire. Selon le degré de concentration, la solution de glycogène, toujours limpide, avait un aspect opalescent blanc bleuté; sa réaction était absolument neutre.

Les microorganismes, cultivés en bouillon ordinaire, étaient de virulence moyenne, de vitalité normale; à chaque expérience, vérification était faite de la pureté de la culture et, par des tubes témoins, de sa puissance de développement.

Trois séries d'expériences furent établies qui, répétées à plusieurs reprises, permirent le contrôle des résultats obtenus.

Dans une première série (série A), des tubes à essai renfermant 5 cc. de bouillon peptoné à 2 0/0 et alcalinisé étaient ensemencés de st. doré, de b. coli, de b. d'Eberth, de streptocoque, puis simultanément additionnés de solution aqueuse de glycogène, la proportion de la substance active variant de $0^{gr},005$ à $0^{gr},01$, portée ultérieurement à $0^{gr},20$. Ce mélange était maintenu à l'étuve réglée à 38°.

Dans la deuxième série (série B) des tubes à essai contenant 5 cc. de solution aqueuse de glycogène, avec une proportion de substance active variant de $0^{gr},025$ à $0^{gr},20$, étaient ensemencés des mêmes microorganismes et additionnés au bout de 24 heures, 48 heures, 5 jours et plus, de bouillon de culture; le tout maintenu à l'étuve.

[1] Ces proportions évaluées par rapport à la quantité de glycogène contenue dans 100 gr. de substance hépatique, sont sensiblement inférieures à celles que le professeur Gautier a obtenues dans ses recherches sur l'extraction du glycogène hépatique.

[2] Cette seconde stérilisation qui ne modifiait en rien, comme je pus m'en rendre compte, les propriétés de la solution aqueuse de glycogène, était nécessaire seulement pour les expériences où devait se faire le mélange de la solution aqueuse et du bouillon de culture. En pareil cas, un microorganisme dont la végétabilité eût été simplement empêchée par son séjour dans la solution de glycogène, pouvait secondairement se développer dans le bouillon et contaminer la culture. Cette réserve faite, la stérilisation était inutile; j'ai pu laisser ouverts, au laboratoire, pendant plus d'un mois, des tubes à essai contenant des solutions de glycogène de richesse variable sans observer le moindre trouble, la moindre apparence de culture.

Dans la troisième et dernière série (série C), des fils de soie disposés en boucle pour être facilement recueillis par le fil de platine, stérilisés et renfermés dans un tube stérile, séjournaient durant 24 heures, 48 heures, dans les bouillons de culture préalablement ensemencés. Après dessiccation à l'étuve dans des tubes à essai stériles, ils étaient plongés durant 3 heures, 6 heures et 24 heures dans la solution aqueuse de glycogène renfermant $0^{gr},025$, $0^{gr},20$ de substance active. Des fils témoins, durant une période égale, étaient maintenus dans de l'eau distillée stérilisée. Trois parts étaient faites de ces fils, que l'on ensemençait sur gélose, soit directement et après dessiccation pour vérification de la culture, soit après le séjour dans la solution de glycogène, soit après le séjour dans l'eau distillée.

Les résultats de ces diverses expériences sont consignés dans les tableaux ci-joints :

Série A.

Légende : + = indice de persistance de végétabilité. 0 = indice de perte de végétabilité.

DOSES DE GLYCOGÈNE en solution aqueuse ajoutées au bouillon de culture :	B. COLI. Après 24 heures de culture :	ST. DORÉ. Après 24 heures de culture :	B. D'EBERTH. Après 24 heures de culture :	STREPTOCOQUE. Après 24 heures de culture :
$0^{gr},005$	+	+	+	+
0,025	+	+	+	+
0,05	culture gênée	culture gênée	culture gênée	culture gênée
0,10	culture plus faible	0	0	culture gênée
0,20	culture très faible	0	0	0

Série B.

Tableau I. — *La dose de glycogène en expérience est de* $0^{gr},025$.

Légende : V = végétabilité, appréciée par le développement de la culture. S = survie du microorganisme, appréciée par réensemencement sur gélose. + = indice de culture positive et de survie. 0 = indice de culture négative et de mort.

ADDITION de 5 cc. de bouillon peptoné à la solution de glycogène.	B. COLI.		ST. DORÉ.		B. D'EBERTH.		STREPTOCOQUE.	
	V.	S.	V.	S.	V.	S.	V.	S.
Après 24 heures	+ faible	+	+	+	0	+	0	+
— 48 —	0	+	+ faible	+	0	0	0	0
— 5 jours	0	0	+ plus faible	+	0	0	0	0
— 7 —	»	»	0	0	»	»	»	»

Nota. — L'expérience fut renouvelée avec des doses d'ensemensement plus fortes (deux doses d'aiguille de platine fortement chargées). Les résultats furent semblables, sauf pour le st. doré dont la culture ne fut négative qu'après 12 jours de séjour dans la solution de glycogène, et pour le b. coli après 10 jours.

TABLEAU II. — *La dose de glycogène en expérience est de* 0gr,20.

Même valeur des signes conventionnels.

ADDITION de 5 cc. de bouillon peptoné à la solution de glycogène :	B. COLI.		ST. DORÉ.		B. D'EBERTH.		STREPTOCOQUE.	
	V.	S.	V.	S.	V.	S.	V.	S.
Après 24 heures	0	0	+	+	0	0	0	0
— 48 —	0	0	0	+	0	0	0	0
— 5 jours.....	»	»	0	0	»	»	»	»

SÉRIE C.

Légende : + = réensemencement positif; 0 = réensemencement négatif.

DOSES de glycogène en solut. aqueuse dans laquelle ont séjourné les fils de soie ensemencés :	B. COLI. Durée du contact :			ST. DORÉ. Durée du contact :			B. D'EBERTH. Durée du contact :			STREPTOCOQUE. Durée du contact :		
	3 h.	6 h.	24 h.	3 h.	6 h.	24 h.	3 h.	6 h.	24 h.	3 h.	6 h.	24 h.
0gr,025	+	0	0	+	+	+	0	0	0	+	+	0
0,05.....	0	0	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0
0,10.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0,20.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

NOTA. — Les fils de soie témoins (ceux directement ensemencés sur gélose, et ceux ensemencés sur gélose après un séjour de 3 h., 6 h., 24 h. dans l'eau distillée) ont donné des cultures positives.

Seul de tous les microorganismes en expérience, le st. doré a résisté au contact de la solution de glycogène à 0gr,025 : même un contact de 9 jours n'a pas suffi à le tuer.

L'expérience des fils de soie, la plus démonstrative à l'égard de l'action bactéricide *in vitro* du glycogène hépatique, réalise sans doute des conditions d'infériorité de résistance pour les microorganismes dont le nombre est ainsi forcément limité et le mode de développement plus qu'imparfait. Elle pourrait signifier toutefois que *in vivo* et à l'égard d'une invasion sanguine ou biliaire accidentelle, comme il peut s'en produire fréquemment, le glycogène hépatique peut exercer une action puissante. Dans la série B, les conditions de développement du microorganisme en expérience sont tout d'abord défectueuses, puisque celui-ci est placé en premier lieu dans la solution de glycogène douée de propriétés empêchantes et bactéricides et qu'il ne reçoit qu'ultérieurement les éléments nutritifs nécessaires. Il est permis, raisonnant encore ici par analogie, de considérer que cette expérience reproduit *in vitro* dans une certaine mesure l'invasion hépatique, qui d'abord accidentelle et relativement bénigne, peut s'aggraver secondairement sous l'influence de causes multiples. Or, ici encore, si le glycogène ne peut agir qu'à doses plus fortes et après un contact plus prolongé, son action est réelle et encore très marquée.

Dans la série A, enfin, où les microorganismes sont dans les meilleures conditions de développement et de résistance, c'est-à-dire, continuant le parallèle, dans des conditions analogues à celles qui dans l'économie peuvent réaliser l'état de septicémie, l'action bactéricide du glycogène est plus faible; elle persiste, cependant, pour la dose maxima et pour la plupart des microorganismes mis en expérience. Quant à son action empêchante, limitatrice du développement microbien, elle reste des plus nettes.

L'analyse résumée de ces diverses expériences donne les résultats suivants :

Dans la série A, les doses de $0^{gr},005$ et $0^{gr},025$ n'exercent aucune action empêchante ou bactéricide sur les cultures de st. doré, de coli-bacille, de b. d'Eberth et de streptocoque; la dose de $0^{gr},05$ gêne le développement de toutes les cultures; la dose de $0^{gr},10$, sans autre action sur le st. doré, le b. coli et le streptocoque que de limiter encore plus la culture, suffit à tuer le b. d'Eberth; la dose maxima de $0^{gr},20$ empêche toute culture pour le b. d'Eberth, le streptocoque, le st. doré; limite seulement, mais dans de fortes proportions, la culture du b. coli.

Dans la série B, la dose de $0^{gr},025$ de glycogène, sans action après 24 heures de contact sur le st. doré, gêne la culture du b. coli et empêche complètement celle du b. d'Eberth et du streptocoque. Après 48 heures de contact, le b. coli ne cultive plus, mais survit, le b. d'Eberth et le streptocoque sont tués, le st. doré cultive moins bien. La résistance du st. doré fut la plus grande, car il fallut sept jours de contact pour le tuer. La dose maxima de $0^{gr},20$ empêcha dès les premières 24 heures toute culture, sauf pour le st. doré où il fallut près de 48 heures.

Dans la série C, un contact de 3 heures de la solution de glycogène à $0^{gr},025$, tue le b. d'Eberth, est sans effets sur le st. doré, le streptocoque, le b. coli; un contact de 6 heures tue le b. coli, respecte le st. doré et le streptocoque; un contact de 24 heures respecte le st. doré seul. La dose de $0^{gr},05$, sans effets après 3 heures sur le st. doré et le streptocoque, tue le b. d'Eberth et le b. coli; après 6 heures, tous les microorganismes sont tués. Quant aux solutions de glycogène à $0^{gr},10$ et à $0^{gr},20$, elles exercent une action bactéricide absolue après 3 heures de contact.

Quelques points particuliers sont à relever dans ces résultats généraux; ce fait d'abord que la dose de substance active, comme pour les antiseptiques en général, a plus d'importance que la durée d'application; ce fait, ensuite, de la résistance généralement plus marquée du st. doré et du b. coli, de la résistance minima du b. d'Eberth. J'imagine que ces variations des échantillons microbiens mis en expérience, doivent surtout trouver leur explication dans des conditions particulières et initiales de vitalité et de végétabilité, plus que dans des conditions générales inhérentes à l'espèce microbienne. Ce serait, me semble-t-il, leur accorder trop d'importance que de les opposer aux constatations de Roger, qui dans des expériences d'ailleurs différentes a vu que le streptocoque et le coli bacille se développaient mieux et s'exaltaient dans leur passage à travers le foie, alors que le st. doré y était rapidement détruit. Sans doute dans mes expériences le coli-bacille a paru résister le mieux, mais il finissait toujours par succomber aux doses maxima de glycogène, doses pourtant très inférieures à celles qui peuvent exister dans le foie.

Quoi qu'il en soit de ces faits particuliers qu'il convient d'enregistrer seulement, les expériences que je viens de relater me paraissent démontrer de façon suffisamment précise, l'action empêchante, et, à certaines doses, nettement bactéricide, *in vitro*, du glycogène hépatique sur le st. doré, le b. coli, le b. d'Eberth, le streptocoque.

Il faut assurément se montrer réservé dans l'application à la physiologie des résultats obtenus par des procédés un peu simplistes et qui sont loin de reproduire non seulement les conditions physiologiques, mais encore l'état de statique chimique du glycogène hépatique, que celui-ci soit ou non combiné, comme le pense Pflüger, aux nucléo-albumines. Il est permis toutefois de penser que les conditions expérimentales dans lesquelles ces résultats ont été obtenus sont moins favorables que celles qui peuvent être réalisées dans l'organisme, où le glycogène, en proportions plus considérables, incessamment renouvelé dans la cellule normale, persistant même dans la cellule altérée (faits expérimentaux de d'Amato, faits cliniques de Brault), jouit sans doute d'une activité plus grande. J'ajoute que cette action peut être facilitée d'autre part, réserve faite de l'état de septicémie où tous les processus défensifs sont paralysés, en ce qu'elle s'exerce sur des microorganismes dont le plus souvent la germination est très atténuée par le milieu sanguin ou légèrement atténuée par le séjour dans la bile. Toutes ces raisons, ajoutées aux résultats expérimentaux, me semblent plaider en faveur de l'influence du glycogène dans le processus de défense hépatique à l'égard des infections; le glycogène ne serait pas seulement, comme l'a pensé Roger, le témoin du rôle protecteur du foie, il semble être partie active.

La notion de cette action glycogénique trouve dans une certaine mesure une confirmation dans des faits d'observation déjà ancienne, auxquels, d'autre part, elle peut apporter une interprétation rationnelle, aussi rationnelle tout au moins que les hypothèses antérieurement faites à ce sujet. Je veux parler de la stérilité des abcès du foie, de ceux qui, dénommés « grands abcès », relèvent le plus habituellement, exception faite des cas où l'amibe a pu être considéré comme l'agent causal, d'infections pyogènes pénétrant par la voie sanguine, la voie portale principalement. Cette stérilité est parfois, il est vrai, apparente, et la culture est venue dans certains cas infirmer les résultats de l'examen microscopique; mais, le plus souvent, cultures et examens sont restés négatifs. Les faits de Talamon, Petit, Peyrot, Lauenstein, Tuffier, Zancarol, Calmette, Rendu, Le Dantec, Arnaud et D'Astros, etc., etc., sont là pour en témoigner. Cette stérilisation progressive est suffisamment fréquente pour que Planté établisse comme règle que l'élément pyogène, formant d'abord un abcès hépatique à pus fertile, perd dans une première phase sa végétabilité, et finit par disparaître dans un délai beaucoup plus rapide que pour toute autre collection purulente vieillie. On a cherché à ce phénomène des explications variées. Pour Calmette, les agents pyogènes sont le plus souvent sans action dans la détermination des abcès du foie, parce que la phagocytose empêche leur développement. Pour Bertrand et Fontan, les microbes, agents de l'abcès, sont tués par les toxines microbiennes qu'ils sécrètent. Pour Laveran et Netter, la bile exerce une action bactéricide, action qui, depuis, a été reconnue comme très faible. Chacune de ces hypothèses peut contenir sa part de vérité; il se peut que ces divers éléments

contribuent à cette stérilisation progressive des grands abcès du foie; ce n'est pas émettre une opinion moins vraisemblable que d'imaginer pour le glycogène un rôle analogue, sinon plus important.

De telles recherches soulèvent bien des inconnues! Un point tout d'abord mériterait d'être élucidé. Comment et pourquoi agit le glycogène? Agit-il, comme le dit Roger pour les poisons, parce qu'il se combine sous forme de glucose aux alcaloïdes? Dans mes recherches, à aucun moment, je n'ai pu, par les réactifs habituels, déceler traces de glucose dans la solution de glycogène ensemencée de l'élément microbien ou de la culture microbienne tout entière. Se fait-il des transformations intermédiaires? La chose est possible, elle mérite d'être étudiée; de nouvelles recherches, dirigées dans ce sens, sont actuellement commencées au laboratoire. J'ai voulu seulement signaler dans ce premier mémoire les faits observés et quelques applications de ces faits.

XIII

VALEUR CLINIQUE DE LA RÉACTION DE HAYCRAFT

POUR LA RECHERCHE DES PRINCIPES BILIAIRES DANS LES URINES

Par MM. **A. CHAUFFARD** et **F.-X. GOURAUD**

Les travaux récents de MM. H. Frenkel et J. Cluzet parus soit à la Société de Biologie, soit dans ce *Journal*[1] ont attiré l'attention sur une réaction dite de Haycraft, propre à la recherche des principes biliaires dans les urines, ainsi que sur les conditions physico-chimiques de sa production. Si cette réaction est vraiment une réaction sensible et chimiquement spécifique, elle constituerait une bien précieuse acquisition pour la séméiologie des urines ictériques. Par sa simplicité la réaction de Haycraft serait évidemment tout à fait séduisante, si cette simplicité même ne faisait craindre qu'il n'y eût des causes d'erreur possibles, et n'imposait la nécessité d'un contrôle exact et d'un déterminisme rigoureux.

Nous nous sommes donc attachés à étudier non pas le mécanisme physique de cette réaction, mais ses conditions de recherche clinique, quelques-unes des causes d'erreur qui peuvent intervenir, les conditions de reproduction expérimentale du phénomène, la sensibilité de la méthode, comparée à celle des autres procédés chimiques classiques dont nous disposons.

I

Dès le début de nos recherches nous avons été très frappés de plusieurs résultats négatifs que nous obtenions; chez 5 malades ictériques, dont les urines donnaient, dans 4 cas, nettement la réaction de Gmelin, et atteints d'ictère infectieux bénins[1], d'ictère lithiasique[1], d'ictère par compression néoplasique[1], d'ictère avec gros foie diabétique[1], la fleur de soufre semée à la surface de l'urine ne tombait pas au fond du verre : la réaction était donc franchement négative.

En cherchant quelle était la cause d'erreur ou d'empêchement qui inter-

[1] H. Frenkel et J. Cluzet. La réaction de Haycraft pour la recherches des acides biliaires (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 15 janvier 1901, p. 99-111). — Recherches sur la tension superficielle des urines (*Ibid.*, 15 mars 1901, p. 151-162).

venait, nous avons constaté avec une grande netteté chez 2 de nos malades (les 3 autres étaient déjà guéris) que l'urine *fraîche* et acide, essayée peu de temps après l'émission, donnait nettement la réaction, alors que prise dans le bocal, ayant déjà subi un certain degré de fermentation et devenue alcaline, elle ne donnait qu'un résultat négatif.

Disons tout de suite que ce n'est pas cependant le changement de réaction de l'urine qui conditionnait les différences de précipitation. Une urine ictérique fraîche et acide, donnant la réaction de Haycraft, continue à la donner même alors que son acidité a été neutralisée par l'addition d'ammoniaque ou de lessive de soude.

Si donc la fermentation urinaire agit comme procédé empêchant pour la précipitation du soufre, c'est par un autre mécanisme moins simple, et qui modifie probablement la tension superficielle du liquide par un processus chimique complexe et dont l'équation ne nous paraît pas actuellement pouvoir être donnée.

Ce qui ajoute encore à la difficulté d'interprétation du phénomène, c'est que le temps nécessaire pour cette fermentation empêchante est très variable suivant les cas : certaines urines ictériques cessent de donner la réaction de Haycraft au bout de 9 à 10 heures; certaines autres continuent à donner une réaction positive au bout de plusieurs jours. Dans un cas, par exemple au 5e jour, l'urine examinée était encore nettement acide et donnait un résultat positif.

On doit donc admettre comme règle générale de pratique que la réaction de Haycraft doit toujours être cherchée en urine *absolument fraîche* et examinée peu après l'émission.

Si ce qui précède est exact, on peut pour ainsi dire en donner la contre-épreuve, en ce sens que des échantillons prélevés simultanément sur une même urine ictérique doivent au bout de quelques heures donner un résultat négatif ou positif suivant que la fermentation a été abandonnée à elle-même ou enrayée par l'addition d'un antifermentescible.

C'est en effet ce qui arrive.

Nous avons essayé à cet égard l'action d'une série d'antiseptiques, et nous avons vu qu'il fallait tenir compte de deux conditions : l'antiseptique ajouté doit être suffisamment fort pour empêcher toute fermentation, et ne doit d'autre part exercer aucune action directe sur la précipitation du soufre.

Or peu de substances satisfont à ce double desideratum.

Le camphre qui ne précipite aucunement la fleur de soufre est un antiseptique trop faible. Le naphtol et le thymol favorisent quelque peu la réaction; les solutions naphtolée ou thymolée additionnées d'acide azotique laissent tomber une quantité assez notable de fleur de soufre. Ils ont encore un autre inconvénient : leurs solutions donnent avec l'acide azotique une teinte rouge ou violette qui peut gêner beaucoup ou induire en erreur pour l'examen des urines.

Le cyanure de mercure au contraire nous a paru remplir les conditions demandées : il est sans action aucune, ni favorisante, ni empêchante sur la précipitation du soufre; il ne donne aucune teinte avec l'acide azotique; enfin c'est un antiseptique très puissant qui agit à doses minimes. Il n'a que l'inconvénient d'être très toxique et de ne pouvoir être mis entre les mains

de tout le monde. On mettra donc dans le bocal ou une petite pincée de ce sel, ou 5 à 6 centimètres cubes d'une solution à 1/50e.

Pour faire la réaction d'Haycraft on se servira soit d'urine fraîchemen émise, soit d'urine cyanurée; on en verse une petite quantité dans un verre à pied; les tubes à essai doivent être rejetés comme favorisant la chute du soufre le long des parois du tube. On fait tomber à la surface du liquide un peu de fleur de soufre; on peut d'ailleurs employer indifféremment le soufre lavé ou non lavé. Il faut en outre se garder d'agiter le verre, ce qui constitue une cause d'erreur importante. Dans ces conditions, si l'urine contient de la bile, on voit immédiatement de nombreuses particules de soufre quitter la surface pour gagner le fond du verre; au bout d'un temps qui varie avec la quantité du soufre versé et la richesse du liquide en principes biliaires, il ne reste plus à la surface qu'une mince pellicule qui, elle, ne tombe jamais; la réaction est franchement positive. Dans le cas contraire, tout le soufre reste à la surface : aucune particule ne se détache; la réaction est franchement négative.

Mais ce sont là des cas extrêmes, relativement rares, entre lesquels se placent une série de réactions intermédiaires, qui ne manquent pas que d'embarrasser parfois.

On n'a constaté dans une urine aucune précipitation; mais l'on regarde au bout d'un quart d'heure, et l'on trouve un petit culot de soufre; pour une autre c'est au bout de 1 heure, de 10 heures, de 20 heures. On est donc forcé de fixer une limite de temps, limite quelque peu conventionnelle à la vérité. Nous avons pris comme limite extrême 5 minutes; si au bout de ce laps de temps, il n'y a pas eu de précipitation, même minime, la réaction est bien négative. Il s'agit là évidemment d'une limite un peu trop absolue, mais nécessaire; elle nous a paru répondre à la réalité et conserver en outre à la réaction d'Haycraft son caractère de procédé clinique.

Les recherches très complètes de MM. Frenkel et Cluzet ont montré qu'une série de corps favorisaient la précipitation du soufre; plusieurs des corps étudiés ainsi par ces auteurs sont des médicaments fréquemment employés, tels les phénols, les résines balsamiques comme la térébenthine, le chloroforme. Il y avait donc lieu de se demander si l'absorption médicamenteuse de ces substances est capable de provoquer l'apparition dans l'urine de la réaction de Haycraft. Voici à cet égard ce que nous avons observé :

Résultat nul pour le benzonaphtol, même à la dose de 2 à 3 grammes par jour. Résultat franchement positif chez un malade après anesthésie chloroformée; nous nous sommes assurés chez lui que le Salkowski était bien négatif; car quelquefois l'anesthésie entraîne le passage de pigments biliaires dans l'urine. Résultat positif, quoique plus faiblement, chez un malade qui avait pris 1 gramme d'acide phénique. Résultat négatif chez un autre après ingestion de 3 capsules d'eucalyptol de 0gr,10 c. chaque.

Il y a donc là encore une cause d'erreur importante à connaître; avant de rechercher la réaction chez un malade il faut s'enquérir avec soin s'il ne prend pas un médicament capable de passer dans les urines et susceptible d'y produire la réaction pour son propre compte. Tel par exemple l'acide phénique, le chloroforme, d'autres peut-être que nous n'avons pas eu le temps ou l'occasion d'expérimenter.

II

Nous avons voulu reproduire expérimentalement la réaction de Haycraft, et cela non pas, comme l'ont fait MM. Frenkel et Cluzet, en partant de l'addition de bile en nature (de bœuf ou de mouton), mais par l'addition isolée à l'urine et à l'eau de sels biliaires chimiquement purs et de bilirubine cristallisée.

Comme sel biliaire nous avons eu à notre disposition de l'acide glycocholique, insoluble par lui-même, mais donnant facilement par l'addition de quelques gouttes de lessive de soude une solution de glycocholate de soude nitrée en acide glycocholique.

Nous avons opéré comparativement sur des solutions aqueuses et urinaires.

En solution aqueuse en eau distillée, la limite de précipitation dans le délai adopté de 5 minutes nous a paru correspondre au vingt millième.

En solution dans l'urine fraîche ou cyanurée la réaction est plus sensible, et suivant les urines nous avons obtenu les chiffres suivants : une fois au quarante millième, deux fois au cinquante millième, une fois au dix millième.

Ces résultats confirment donc la première conclusion du second mémoire de MM. Frenkel et Cluzet : « La tension superficielle des urines soit normales, soit pathologiques, est presque toujours inférieure à celle de l'eau distillée. »

La même méthode comparative appliquée à la bilirubine nous a montré que ses solutions possédaient un très faible pouvoir précipitant. Malheureusement la bilirubine est par elle-même trop peu soluble pour qu'on puisse en préparer des solutions titrées, si bien qu'il est difficile de déterminer si le faible degré de la réaction est dû à la minime solubilité de la bilirubine, ou à une action très faiblement favorisante de ses solutions.

Il ressort en tous cas de ces faits que la réaction de Haycraft n'est pas pathognomonique des acides biliaires seuls, qu'elle s'applique à la fois aux pigments et aux acides biliaires. Ceux-ci interviennent probablement pour la plus grande part sans qu'on ait cependant le droit de considérer comme négligeable l'action des pigments biliaires.

Pour ce qui est de la cholestérine, sa solubilité nulle dans l'eau ne nous a permis aucune recherche. Celle-ci aurait du reste été de nul intérêt pratique puisqu'on sait que la cholestérine ne s'élimine jamais par la voie urinaire.

Quelle est la valeur relative ou plus exactement la sensibilité comparée de la méthode de Pettenkoffer et de la réaction de Haycraft?

Nous avons cherché quelle était la sensibilité de la réaction de Pettenhœffer pour les mêmes solutions titrées de glycocholate de soude en milieu urinaire, et nous avons vu que la limite de réaction était environ au millième, alors que le soufre précipite encore, ainsi que nous l'avons dit plus haut, dans des solutions urinaires pouvant aller jusqu'au quarante ou au cinquante millième.

La réaction de Haycraft est donc beaucoup plus sensible pour la recherche des acides biliaires dans l'urine que la méthode classique de Pettenkoffer. Elle est, en outre, d'une application très facile et constitue un véritable procédé clinique directement applicable au lit du malade.

III

Il restait à faire la vérification clinique de la réaction d'Haycraft, à montrer que, dans les limites indiquées plus haut, elle se montrait constante dans les urines ictériques, qu'elle n'était due qu'au passage de principes biliaires dans les urines.

Nos recherches ont porté sur deux catégories d'urines : nous avons d'abord pris 7 malades franchement ictériques, 2 par compression néoplasique, 2 lithiasiques, 2 ictères infectieux bénins, 1 ictère chez un asystolique atteint d'insuffisance hépatique; chez tous la réaction de Gmelin était marquée; chez tous la réaction de Haycraft fut positive et nettement positive.

Nous avons ensuite essayé la réaction sur cinquante urines prises au hasard dans les salles; certains malades étaient fébriles, d'autres apyrétiques; les uns atteints de maladies aiguës, graves ou légères, les autres de maladies chroniques; quelques urines contenaient de l'albumine, des urates, des phosphates, de l'indican, du sucre en proportion variable. Sur ces cinquante cas trente ont été négatifs. Dans les vingt qui étaient positifs, nous avons contrôlé la présence de principes biliaires soit par le spectroscope, soit par le procédé de Salkowski.

Le spectroscope n'a été positif que six fois; mais toujours, dans les vingt cas, le Salkowski a dénoté la présence d'une quantité plus ou moins minime de pigments biliaires.

Les recherches cliniques concordent donc avec les expériences de laboratoire. D'après ces cinquante-sept examens, il nous semble bien qu'on ait le droit de faire de la réaction d'Haycraft, débarrassée de ses causes d'erreur, une réaction constante et une réaction spécifique des principes biliaires dans l'urine humaine.

Au point de vue de sa sensibilité, elle semble très supérieure aux réactions de Gmelin et de Pettenkoffer, supérieure également au spectroscope, et sensiblement égale au procédé de Salkowski.

Comme conclusion générale de tout ce qui précède, nous dirons que la réaction de Haycraft appliquée à la recherche des principes biliaires dans les urines constitue une bonne méthode séméiologique, très sensible, facilement applicable au lit du malade, et méritant par cela même d'entrer dans la clinique courante des malades hépatiques ; comparable comme sensibilité au procédé de Salkowski, mais d'une technique beaucoup plus rapide et simple, elle pourra souvent servir à déceler de minimes choluries, que les procédés habituels de Gmelin et de Pettenkoffer ne suffiraient pas à mettre en évidence. Mais son application, pour être probante, doit rester soumise aux règles que nous avons précisées plus haut : n'opérer qu'en urine fraîche ou cyanurée, et ne tenir compte que des précipitations obtenues en un temps très court, qui nous a paru pouvoir être fixé à cinq minutes environ.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

G. von Bunge. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, un vol. in-8 de VIII-381 pages, Leipzig, F.-C. W. Vogel, 1901.

L'auteur bien connu de ce cours si attachant et si suggestif de chimie biologique et pathologique, qui en moins de dix ans a eu quatre éditions, vient de publier le premier volume d'un traité de physiologie humaine. On y retrouvera plusieurs des qualités qui l'ont classé parmi les maîtres de l'enseignement, une façon personnelle et ingénieuse ou profonde de présenter les questions, l'originalité des vues, la clarté de l'exposition, etc. On regrettera que les informations n'y soient pas toujours aussi sûres et aussi abondantes que dans son cours de chimie; l'auteur les a puisées surtout dans la littérature allemande, négligeant quelquefois les travaux étrangers, français ou italiens par exemple.

L'ouvrage se divise en vingt-huit leçons. Presque toutes, à l'exception de sept ou huit, sont consacrées au système nerveux. L'auteur traite d'abord des organes des sens, cette partie de la physiologie étant « l'alpha et l'oméga de la science générale de la nature, le fondement et le couronnement de tout l'édifice »; toute recherche naturelle en sort; elle est étroitement liée à la physique générale; elle est aussi le fondement de la science de l'esprit. Cette étude est répartie en dix leçons. Les suivantes ont pour objet le système nerveux central, examen approfondi des résultats expérimentaux concernant l'extirpation du cerveau et conséquences à en tirer pour le siège de la conscience (ici se manifestent les tendances spiritualistes de Bunge), description des voies sensibles et des voies motrices dans le cerveau et dans la moelle, fonction du cerveau avec une leçon spéciale (16e) sur les centres moteurs du langage (dans laquelle B. montre la grande part prise par Gall à cette découverte), fonctions du cervelet, étude du système sympathique, physiologie générale des nerfs. En même temps que cette dernière question est traitée la physiologie générale des muscles (22e leçon). Les dernières leçons sont réservées à l'électricité animale, à la voix et à la parole, au développement, à l'hérédité et à la régénération. Il importe encore de mentionner particulièrement les trois leçons (18e, 19e et 20e) dans lesquelles B. s'occupe du sommeil, de l'hypnotisme et du sommeil hibernal, en général bien documentées et pleines d'intérêt. E. G.

William Townsend Porter. *An introduction to physiology*, un vol. in-18 de XVI-314 pages, Cambridge (Massachussets), 1901.

Ce livre n'est pas autre chose qu'une technique, un « Practicum » de physiologie, pour les étudiants en médecine de l'Université d'Harward, à Boston. Les expériences que ces étudiants sont appelés à faire y sont décrites très simplement, mais avec clarté et avec précision. Le principe essentiel de l'enseignement, à Harward University, est en effet que l'élève doit exécuter lui-même les expériences classiques, fondamentales de la science. Car l'essentiel est de former son esprit et de lui donner l'habitude de l'observation exacte et du raisonnement clair. Comme son temps est limité, il faut, parmi les expériences qui serviront à cette formation, faire un choix. L'étude des muscles et des nerfs est, dans l'état présent de la science, la plus propre à ce but. Aucun physiologiste, ayant réfléchi aux

meilleurs moyens à employer pour former les esprits à la discipline expérimentale, ne contredira, je crois, l'auteur sur ce point. C'est pourquoi, dans ce livre, 235 pages sont consacrées à la physiologie des muscles et des nerfs, divisée en huit chapitres : préparation neuro-musculaire, méthodes d'excitation électrique, méthode graphique, excitation électrique des muscles et des nerfs, excitation chimique et mécanique, irritabilité et conductibilité, phénomènes électro-moteurs, changements de forme. A la fin de chaque chapitre se trouve l'indication sommaire de tous les objets nécessaires pour faire les expériences qui y sont présentées. La suite de l'ouvrage comprend deux chapitres consacrés à la description des principales expériences relatives à la circulation : contraction du cœur, pression du sang, pouls, innervation du cœur et des vaisseaux. E. G.

G. Bohn. *L'évolution du pigment*, un vol. petit in-8° de 96 pages. Paris, G. Carré et C. Naud, 1901.

A côté de parties très théoriques et même hypothétiques, comme, par exemple, tout ce qui concerne la vie plastidulaire (les plastidules sont pour l'auteur des êtres de petite taille, homogènes, vivant en dehors de toute influence d'organismes étrangers), ce livre contient des chapitres intéressants et en général bien documentés; tels sont ceux sur la constitution des divers pigments, lipochromes ou pigments hydrocarbonés et pigments azotés, sur l'apparition et la production des pigments, sur la modification des pigments et sur leur évolution dans les divers groupes d'animaux. La conclusion la plus importante, à savoir la constance du pigment au cours de l'evolution des êtres vivants, contredit le titre du livre. L'étude des bactéries chromogènes (ch. III) aurait gagné à l'utilisation des faits récemment réunis par Thiry (1900). E. G.

Lauder Brunton. *Action des médicaments. Leçons de pharmacologie et de thérapeutique*, trad. de l'anglais par E. Bouqué et J.-F. Heymans, un vol. in-8° jésus de 596 pages, Paris, G. Carré et C. Naud, 1901.

Excellente traduction d'un très bon livre, écrit assurément pour les étudiants et pour cette raison sans doute rempli de schémas très simples autant qu'ingénieux et d'exemples toujours adaptés à leur but avec un soin tout didactique, mais qui n'en est pas moins fait avec beaucoup de science, reposant à la fois sur une physiologie éprouvée et sur une grande expérience thérapeutique. Les premières leçons sont consacrées à des généralités relatives aux conditions principales de l'action des médicaments, à leur absorption et leur élimination. Puis l'étude des agents médicamenteux en particulier est immédiatement abordée; elle est conduite de ce point de vue physiologique, que les divers groupes de ces agents exercent une influence spéciale sur les différents systèmes organiques et par conséquent qu'il faut examiner comment se trouvent modifiées, sous cette influence, les fonctions d'un organe donné, à l'état de santé et de maladie. De là les chapitres concernant l'action des moyens médicamenteux sur les muscles, sur chacune des parties du système nerveux (8e-12e leçons), sur les organes des sens, sur la respiration, sur le cœur et la circulation, sur toutes les parties de l'appareil digestif, sur les glandes, etc. Les six dernières leçons consistent en une sorte de revision des propriétés d'une même classe de substances; un médicament en effet n'agit pas sur un seul organe ou appareil, mais sur plusieurs à la fois; il importe donc de grouper et d'étudier ensemble les corps qui agissent de façon analogue. C'est, limité ici à la thérapeutique, le principe des « groupes pharmacologiques » de Buchheim-Schmiedeberg. E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Ernst Cohen. Voordrachten over physische scheikunde voor geneeskundigen (Propositions relatives à la physico-chimie à l'usage des médecins). (88) 57-69, 109-119, 170-179, 235-245, 287-297, 366-376, 416-428, 468-476, 534-547, 589-600, 637-649, 706-721. — L'auteur s'est proposé de faire connaître les progrès qui ont été réalisés durant les quinze dernières années dans l'étude de la physico-chimie; il étudie d'abord la vitesse des réactions en commençant par les réactions monomoléculaires dont il prend comme type $As + 3H = AsH^3$; puis il étudie les réactions bimoléculaires dont il prend pour type $CH^3COOC^2H^5 + NaOH = CH^3COONa + C^2H^5OH$; il étudie ensuite les températures constantes et les régulateurs; il passe à l'étude de la catalyse et de l'inversion du sucre; il expose les derniers tra-

vaux sur les ferments ; puis il consacre un chapitre à l'équilibre et à la solubilité des corps solides et gazeux ; un autre à l'osmose et un troisième à la pression osmotique ; il passe au frottement des fluides et termine par l'étude de l'abaissement du point de congélation et de la dissociation électrolytique ; plusieurs figures et un grand nombre de formules servent à fixer les idées. L. DOR.

H. von Bardeleben. Heilung der Epidermis (Cicatrisation de l'épiderme). (5) 497-550. — Ayant étudié la régénération de l'épiderme à la suite d'incisions linéaires superficielles faites à la lèvre inférieure du lapin, l'auteur donne les conclusions suivantes : à la suite de ces plaies une portion plus ou moins étendue de l'épithélium entre en dégénérescence et disparaît. A la limite de cette dégénérescence les cellules épithéliales subissent en grand nombre la division indirecte des noyaux et donnent naissance au nouvel épithélium qui comblera la perte de substance. Un rebord à plusieurs feuillets se forme et par la multiplication des cellules qui le composent, aussi bien que par celle des cellules de l'épithélium voisin, ce rebord progresse vers le centre de la blessure. Ainsi la plaie est bientôt recouverte sans être en quoi que ce soit rétrécie. L'énergie kynétique est la force agissante qui repousse dans la direction de la moindre résistance les feuillets épithéliaux ; il n'y a pas glissement, comme le pensent Ranvier, Branca. V. BALTHAZARD.

Russel Bardeen. On the physiology of the planaria maculata, with especial reference to the phenomena of regeneration. (30″) 1-55.

Jean Friedel. Action de la pression totale sur l'assimilation chlorophyllienne. (56) 353 ; 11 février.

E. Holt et **F. Lee.** The theory of phototactic response. (30′) 460-481. — La distinction entre les phénomènes photopathiques dus à l'intensité de la lumière et les phénomènes phototaxiques dus à la direction des rayons lumineux est erronée. L'intensité de la lumière est seule agissante et l'orientation dernière que prend l'animal est déterminée uniquement par l'excitation portée sur telle ou telle région du corps. J.-P. LANGLOIS.

Parker et **Arkin.** The directive influence of light on the earthworm. (30″) 151-157. — Le ver de terre (Allobophora fœtida) s'éloigne de la lumière : phototactie négative. J.-P. LANGLOIS.

A. Benedicenti. Influence exercée par quelques substances sur l'absorption intestinale. (51) 341-356. — Expériences faites sur des anses intestinales de chiens, extraites de l'abdomen et soigneusement lavées ; on y introduisait alors la solution de chlorure de sodium destinée à l'absorption, on faisait agir ensuite sur l'intestin la solution du poison à expérimenter, puis, après lavage, on introduisait de nouveau la solution de chlorure et on constatait la modification de l'absorption. Pour cela on mesurait la quantité de liquide contenu dans l'anse, on y dosait le chlorure de sodium et on déterminait, d'autre part, la concentration moléculaire (par la méthode de Raoult, du point de congélation) et la conductibilité électrique de ce liquide. Les substances essayées ont été l'aloès, l'arsenic, l'alcool, l'hydroquinone, la résorcine et le laudanum. Les résultats obtenus sont groupés en des tableaux détaillés qu'il est nécessaire de consulter. E. G.

H. Devaux. De l'absorption des poisons très dilués par les cellules végétales. (56) 717 ; 18 mars.

Anne Moore. Further evidence of the poisonous effects of a pure NaCl solution. (30) 386-396. — Loeb ayant montré qu'un poisson marin, le *Fundulus*, ne pouvait vivre dans une solution pure de NaCl ayant la même concentration que l'eau de mer, Moore a recherché si la solution de NaCl était également toxique pour un poisson d'eau douce, la truite. Les jeunes truites ne peuvent vivre plus de 50 jours dans l'eau distillée ; elles meurent en moins de 24 heures dans une solution de NaCl à $5/16n$ alors que la survie est doublée, si on ajoute des traces de CaCl. Le Ca neutralise donc les effets toxiques du Na. Cependant le CaCl ajouté à une solution de sucre hâte le moment de la mort. J.-P. LANGLOIS.

Ralph Lillie. On the differences in the effects of various salt-solutions on ciliary and on muscular movements in Arenicola larvae. (30″) 56-85. — Une solution de NaCl $5/8n$ détruit rapidement l'activité des mouvements ciliaires et avec une action

moins énergique, la contractilité musculaire. L'addition de faibles quantités de CaCl ou de $MgCl^2$ atténue cet effet. L'addition de NaCl est plus favorable pour les mouvements musculaires, et celle de $MgCl^2$ pour les mouvements ciliaires.

J.-P. LANGLOIS.

Mead et **J. Gies.** Physiological and toxicological effects of tellurium compounds. (30") 104-148. — Les sels de tellure, quand ils sont donnés par la voie gastrique à la dose de 0,50 par jour et en plusieurs fois, ne modifient que très légèrement le métabolisme. A doses plus élevées, ils provoquent des vomissements violents et des troubles gastro-intestinaux mortels. On perçoit l'odeur du tellurate de méthyle dans la respiration immédiatement après l'absorption des sels de tellure et cette odeur persiste des mois. Le tellure est éliminé sous forme métallique par les fèces; sous forme de sels solubles par l'urine et la sueur et à l'état de tellurate de méthyle par le poumon. L'action du tellure rappelle celle de l'arsenic. J.-P. LANGLOIS.

N. Gréhant. Traitement par l'oxygène, à la pression atmosphérique, de l'homme empoisonné par l'oxyde de carbone. (56) 574; 4 mars. — On fait mourir en 20 minutes un chien auquel on fait respirer de l'air renfermant 1 0/0 d'oxyde de carbone et on ne le fait pas succomber en deux heures si on lui fait respirer un mélange d'oxygène et d'oxyde de carbone à 1 0/0. Quand l'animal est intoxiqué, la respiration d'oxygène accélère considérablement l'élimination de l'oxyde de carbone.

L. CAMUS.

Bordier. Production, effets physiologiques et emploi thérapeutique de l'ozone. *Arch. d'élect. méd. expér. et cli.* IX, 16-35, 15 janvier, et 85-103, 15 février 1901. — La première partie de ce travail est consacrée à l'étude de la production de l'ozone et à la recherche des meilleures conditions de rendement. L'ozoneur le plus pratique est l'appareil à haute fréquence avec le solénoïde Oudin. La deuxième partie est relative à l'action physiologique de l'ozone. Par une série de dosages l'auteur établit les limites de la toxicité de l'ozone pour le cobaye. Une proportion de 0,8 milligr. d'ozone par litre détermine la mort de l'animal en dix minutes. La dose de 0,5 milligr. par litre n'est pas mortelle. Les lésions constatées après la mort se résument dans l'existence d'un exsudat séreux intra-alvéolaire avec de l'emphysème aigu. En faisant respirer pendant des temps très courts, trois minutes, des mélanges 0,8 milligr. par litre, l'auteur a obtenu des résultats favorables sur la nutrition. L'auteur indique un dispositif qui permet aux médecins électriciens d'éviter l'influence toxique d'un séjour prolongé dans une atmosphère riche en ozone. L'ozone a aussi une action toxique remarquable sur les cultures de bacilles tuberculeux.

L. CAMUS.

L. Roos. Action physiologique du vin. (56) 428; 18 février. — Expérience faite avec six couples de cobayes placés dans les mêmes conditions de vie et soumis au même régime alimentaire. Quatre de ces couples ont reçu avec leurs aliments des quantités de vin qui d'après leur poids seraient équivalentes pour un homme de 70 kilos, à deux litres par jour. Après trois mois de régime, l'augmentation de poids, le nombre de la descendance étaient en faveur des animaux qui recevaient du vin; la force musculaire semble aussi être supérieure chez les mêmes animaux. L. CAMUS.

Carter. The physiological action of three poisonous toadstools (Amanita muscaria, bulbosa et phalloïdes). (30") 158-174. — L'action toxique de ces champignons s'exerce principalement sur la circulation. Après l'injection d'extrait sec ou glycériné on observe toujours une chute très grande de la pression. Le mécanisme toxique est double: effet inhibiteur sur le cœur, effet vaso-dilatateur. Mais alors que l'A. muscaria agirait directement sur les cellules nerveuses cardiaques, l'A. bulbosa exercerait son action inhibitrice sur le centre cardiaque bulbaire. La section du vague ne prévient pas les effets cardiaques avec le premier; elle les diminue considérablement, si elle ne les supprime pas complètement, avec le second. La mort rapide arrive chez le chien avec une dose de $0^{gr},03$; il faut une dose décuple si l'animal a reçu préventivement de l'atropine. Toutefois l'atropine ne paraît pas un antidote vrai, car la mort ne paraît pas déterminée nécessairement par l'effet cardiaque; avec des doses plus faibles, l'on voit le cœur reprendre son activité, la pression remonte et cependant la mort arrive deux ou trois jours après. La cause de cette mort lente reste inexpliquée. J.-P. LANGLOIS.

L. Grimbert. Production d'acétylméthylcarbinol par le *Bacillus tartricus*. (57) 304; 16 mars.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

Alezais. Etude anatomique du cobaye (suite). (60) 102-126. — Description des muscles des mâchoires, du tronc et du cou, y compris les sous et sus-hyoïdiens et les prévertébraux, et du thorax. E. G.

A. Köhler. Beiträge zur Kenntniss der elementaren Zusammensetzung und Verbrennungswärme der Muskelsubstanz verschiedener Thiere (Contribution à l'étude de la composition élémentaire et de la chaleur de combustion du muscle de divers animaux). (27) 479-519. — Une extraction à l'éther dans l'appareil de Soxhlet, même prolongée pendant 480 heures, n'enlève pas au muscle toute sa graisse. Il faut soumettre la viande à l'action des ferments digestifs pour achever ensuite l'extraction de la graisse, et tenir compte de cette graisse résiduelle dans le calcul des résultats de l'analyse élémentaire et de l'opération calorimétrique. — Les déterminations calorimétriques ont été faites avec l'obus Mahler.
E. LAMBLING.

O. von Fürth. Ueber die Eiweisskörper der Kaltblütermuskeln und ihre Beziehung zur Wärmestarre (Sur les matières albuminoïdes des muscles des animaux à sang froid et sur les relations de ces corps avec le phénomène de la rigidité cadavérique). (27) 338-352. — La nature de ce mémoire ne se prête pas à une analyse.
E. LAMBLING.

A. Benedicenti et **A. Sandri.** Pouvoir réducteur des muscles dans l'asphyxie lente et dans l'oxyde de carbone. (51) 367-371. — Expériences faites sur des muscles de grenouilles au moyen de la méthode employée par Hélier (*Acad. des sc.*, 1899). Par l'asphyxie lente il y a augmentation du pouvoir réducteur des muscles. Par l'action de l'oxyde de carbone il se produit d'abord une diminution de ce même pouvoir, puis, l'état général de l'animal s'aggravant, une augmentation. Il en est de même sous l'influence de l'acide carbonique pur.
E. G.

G. Weiss. Sur une exception apparente de l'adaptation fonctionnelle des muscles. (57) 294; 16 mars. — Cette exception apparente pour quelques muscles penniformes s'explique par la structure de ces muscles qui n'est véritablement pas penniforme, mais pseudo-penniforme. L'auteur indique ce qu'il faut entendre par pseudo-penniforme. L. CAMUS.

M. Oker-Blom. — Thierische Säfte und Gewebe in physikalischer Beziehung (Sucs et tissus animaux au point de vue physico-chimique. (27) 191-260. — Ce mémoire est consacré à l'étude des phénomènes électromoteurs sur le muscle de grenouille au repos. Le muscle, soumis à l'action locale et prolongée de l'eau, montre au point intéressé une négativité très faible, qui, après 15 à 30 minutes, cède la place à une positivité subite et forte, à laquelle succède enfin une négativité durable. Ces phénomènes (et d'autres obtenus avec KCL, etc.) s'expliquent par la production de substances dont les ions positifs et négatifs ont des vitesses différentes. DASTRE.

Ch. Féré. Etudes expérimentales sur le travail chez l'homme et sur quelques conditions qui influent sur sa valeur. (60) 1-79. — Une activité modérée des membres est susceptible de déterminer une excitation générale. Le travail ergographique met bien ce fait en lumière. Si l'on multiplie les épreuves ergographiques en diminuant les phases du repos entre ces épreuves, les phénomènes d'excitation intercurrente deviennent en effet la règle. Ainsi la main qui ne travaille pas fournit au dynamomètre une augmentation d'énergie qui peut persister jusqu'à la fin de l'expérience, quelle que soit sa durée. Il se produit souvent en même temps un sentiment d'euphorie très net. L'activité d'un centre cérébral spécial provoque donc, surtout si elle est prolongée, une excitation qui se généralise (ivresse motrice). C'est ce que prouve aussi le fait que l'activité préalable ou associée d'une autre partie du corps augmente considérablement le travail. Le bruit, l'exercice de la parole, les excitations visuelles, lumineuses et colorées, les auditives (musicales), celles de l'odorat et du goût, les tactiles et les thermiques, ont le même effet. Il en est de même de certaines émotions et représentations et de la suggestion. Nombreuses expériences établissant ces données.
E. G.

A. E. Audenino. Action de l'oxyde de carbone sur les muscles. (51) 409-414. — Les muscles maintenus dans l'oxyde de carbone perdent lentement leur excitabilité, plus vite s'ils ont déjà fourni une certaine somme de travail. Au début de l'empoisonnement, quand CO arrive par la voie de la circulation, il y a augmentation de l'excitabilité et, à une phase avancée, diminution. La forme de la courbe s'altère corrélativement. On ne peut attribuer à CO une action spécifique sur le tissu musculaire. E. G.

E. Wehmeyer. L'action de l'oxyde de carbone et d'autres gaz sur les muscles de l'*Astacus fluviatilis*. (51) 405-408. — Recherches sur les muscles fléchisseurs de la pince de l'écrevisse. L'excitabilité musculaire, chez les écrevisses placées dans CO, est d'abord légèrement augmentée et diminue ensuite lentement. Ces animaux se comportent donc ici comme dans un milieu quelconque privé d'oxygène. Ces expériences, instituées sur des animaux privés d'hémoglobine, avaient pour but de voir si CO a une action sur les tissus, indépendante de celle qu'il exerce sur l'hémoglobine et sur le sang. E. G.

G. Weiss. Recherches sur l'excitation des nerfs par les courants de très courte durée. (57) 253 ; 9 mars. — Dans l'excitation des muscles et des nerfs, il y a une durée d'excitation plus favorable ; cette durée est variable suivant les conditions expérimentales, distances des électrodes et voltage. L. CAMUS.

H. Boruttau. Die Actionsströme und die Theorie der Nervenleitung (Les courants d'action et la théorie de la conduction nerveuse). (2) 309-425. — Mémoire fondamental sur la question des phénomènes électriques qui accompagnent l'activité physiologique et sur la question de la conduction nerveuse. C'est un véritable traité de la matière. Il contient huit chapitres. Le premier est consacré à l'instrumentation. Le second établit l'inséparabilité des courants d'action et de l'activité des nerfs. Le troisième est consacré à l'étude des formes du courant d'action étudiées au moyen des photogrammes électro-capillaires. Le quatrième est consacré à l'électrotonus. Le cinquième, aux agents chimiques (acide carbonique, vératrine, narcotiques, curare, strychnine). Le sixième traite des courants d'action provoqués par l'excitation réflexe, l'excitant mécanique, etc. Le septième comprend l'étude des courants d'action et de l'électrotonus chez les animaux à sang chaud. Le dernier s'occupe de l'effet antagoniste (interférence) des excitations multiples, de la compensation des courants d'action, de leur sommation, du rythme nerveux, et enfin de la distinction de l'excitabilité et de la conductibilité. DASTRE.

C. Radzikowski. Neue Versuche über den Actionstrom in unerregbaren Nerven (Nouvelles recherches sur le courant d'action dans les nerfs inexcitables). (2) 56-66. — Le courant d'action peut se produire dans une partie inexcitable d'un nerf à la suite de l'excitation d'une partie excitable, et vice versa. Le rétablissement de l'excitabilité se fait de la périphérie vers le centre : c'est sur des nerfs dans cette condition que peut s'observer facilement le fait. Le courant peut encore être observé sur des nerfs qui sont inexcitables dans toute leur longueur. Les nerfs soumis aux vapeurs d'éther ou de chloroforme perdent leur action sur les muscles longtemps avant de perdre la propriété de produire un courant d'action sous l'influence de l'excitation faradique. DASTRE.

Aug. Charpentier. Transmission nerveuse d'une excitation électrique instantanée. (56) 426; 18 février. — Une excitation électrique instantanée est transmise en partie avec une vitesse de l'ordre de la conduction électrique, et en partie avec la vitesse de l'influx nerveux ; cette seconde partie est de nature électrique et a un caractère oscillatoire particulier. L. CAMUS.

Aug. Charpentier. Nouveaux caractères de l'excitation électrique brève transmise par le nerf. (56) 639 ; 11 mars. — Le phénomène de conduction lente unipolaire étudié par l'auteur ne peut être identifié à un phénomène de variation négative, car il se manifeste sur le nerf frais en place et il a un caractère oscillatoire constatable par des réactions physiologiques et avec des instruments de physique (boussole de Wiedemann-d'Arsonval ou électromètre de Lippmann). L. CAMUS.

Aug. Charpentier. Conduction lente du nerf et variation négative. (56) 711 ; 18 mars.

Aug. Charpentier. Conduction nerveuse et conduction musculaire des excitations électriques. (56) 794 ; 25 mars. — En opérant sur le muscle dépourvu de nerf, l'auteur a reconnu qu'une excitation, soit par le courant direct unipolaire, soit par la faradisation unipolaire ou bi-polaire, détermine une onde électrique cheminant dans le muscle avec une vitesse de 3 à 6 mètres et une onde dont la vitesse varie entre 20 et 29 mètres par seconde.

L. CAMUS.

Julius Donath et **Hugo Lukäcs.** L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles curarisés. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, 171-180 ; 15 mars 1901. — Dans ce travail, les auteurs se sont proposés de rechercher si l'on peut expliquer la paralysie dans la *paralysie périodique* par l'action d'une toxine du genre du curare. Une série de 14 expériences d'intoxication curarique sur le chien, avec examen électrique, leur a montré que cette hypothèse n'avait rien de fondé. L. CAMUS.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

H. Schulz. Ueber den Kieselsäuregehalt menschlicher und thierischer Gewebe (Teneur en silice des tissus humains ou animaux). (2′) 67-180. — La silice existe dans le tissu conjonctif d'une manière constante, et par conséquent, dans tous les organes, en proportion de la quantité de ce tissu qu'ils contiennent. DASTRE.

I. Strasburger. Ueber den quantitativen Nachweis der leicht angreifbaren Kohlenhydrate im menschlichen Fäces (Détermination quantitative des hydrates de carbone dans les fèces de l'homme). (2′) 173-189. — La méthode employée par l'auteur et spécialement le procédé Volhard-Pflüger permettent de reconnaître et doser exactement dans les fèces les hydrates de carbone, tels que l'amidon et ses dérivés immédiats. DASTRE.

V. Harlay. De l'hydrate de carbone de réserve dans les tubercules de l'avoine à chapelets. (56) 423 ; 18 février. — Cette substance est très voisine de la phléine et de la graminine ; c'est une substance de réserve qu'hydrolyse le liquide d'aspergillus et le suc des parties blanches, souterraines, des jeunes pousses. L. CAMUS.

E. Weinland. Uber den Glykogengehalt einiger parasitischer Würmer (Teneur en glycogène de quelques vers parasites. (23) 69-74. — Bunge (1883) a vu que des parasites (ascarides) pouvaient vivre longtemps à peu près sans oxygène. L'auteur y a trouvé, ainsi que chez les ténias, des quantités considérables de glycogène : de 2 à 4 0/0 du tissu frais chez le ténia ; de 4,2 à 7,1 0/0 chez l'ascaride lombricoïde, c'est-à-dire sextuple ou décuple de ce qu'elle est chez les mammifères. Ce glycogène se colore en rouge par l'iode. Son pouvoir rotatoire est + 183°. DASTRE.

Em. Bourquelot et **H. Hérissey.** Sur la constitution du gentianose. (57) 236 ; 2 mars. — Le gentianose est un hexotriose qui a pour formule $C^{18}H^{32}O^{16}$. L'invertine le dédouble en gentiobiose (deux molécules de dextrose) et lévulose ; le liquide d'aspergillus hydrolyse le gentiobiose et donne deux molécules de dextrose. Si le liquide d'aspergillus ne renfermait pas d'invertine, il décomposerait le gentianose en saccharose et dextrose. Il est probable que ce ferment du gentiobose existe dans la racine fraîche de gentiane, qui renferme du saccharose, comme l'ont montré les auteurs.

L. CAMUS.

Em. Bourquelot et **H. Hérissey.** Sur la constitution du gentianose. (56) 571 ; 4 mars.

W. Pavy et **Siau.** On the nature of the sugar present in normal blood, urine and muscle. (37) 282-289. — Le suc du sang n'est pas du glucose pur. L'hydrolyse avec acide sulfurique dans l'autoclave à 150° détermine une augmentation considérable du pouvoir réducteur. Ainsi le sang de cheval qui, avant l'hydrolyse, indiquait une teneur en sucre de 1,160 0/00, après l'hydrolyse, donnait 1,550. Avec la phénylhydrazine on obtient, en outre, des cristaux de glucosazone, fondant à 203°, d'autres cristaux qui ne fondent qu'à 158°. Dans les urines et dans l'extrait de muscle, Pavy a pu obtenir également un produit qui paraît être de l'isomaltose.

J.-P. LANGLOIS.

A. Jolles. Beiträge zur Kenntniss der Asparaginsaüre und des Asparagins (Contributions à la connaissance de l'asparagine et de l'acide aspartique. (2′) 446-450. — L'auteur étudie l'oxydation, dans certaines

conditions, de l'acide aspartique et de l'asparagine. Pour le premier, l'oxydation conduit à la séparation de l'azote sous forme d'ammoniaque. Pour le second, on s'attendait à trouver de l'ammoniaque et de l'acide aspartique ; mais la moitié de l'azote s'est séparée à l'état d'urée ; l'autre moitié, comme ammoniaque. DASTRE.

A. Jolles. Notiz über Glycocoll. (27) 389-394. — Le glycocolle est très résistant à l'action du permanganate de potasse en solution acide, alors qu'il donne surtout de l'urée, en solution alcaline ; sous l'influence des alcalis concentrés, il se dédouble lentement en acide acétique et ammoniaque ; l'hypobromite de soude le transforme surtout en ammoniaque et acide formique.
A. DESGREZ.

D. Kurajeff. Ueber das Protamin aus den Spermatozoen des Accipenser Stellatus. (27) 195-200. — Les spermatozoïdes de cette var. d'esturgeon renferment une nouvelle protamine, *l'accipensérine*, dont le sulfate répond à la form. $C^{35}H^{72}Az^{18}O^{9},4H^{2}SO^{4}$. Cette base donne la réaction du biuret, mais non celle de Millon. Toutes ses propriétés la rapprochent du groupe de la sturine, l'éloignant, au contraire, de façon nette, du groupe de la salmine. L'auteur termine par l'indication de quelques propriétés d'une autre protamine, la silurine, extraite des spermatozoïdes du silure, var. *silurus glanis*. A. DESGREZ.

A. Oswald. Zur Kenntniss des Thyreoglobulins. (27) 121-145. — Les recherches antérieures de l'auteur ont établi que le corps thyroïde renferme deux albumines : l'une contient de l'iode, la seconde, exempte d'iode, est phosphorée. La première présentant les propriétés d'une globuline, a reçu le nom de thyréoglobuline ; c'est à elle que revient l'activité spéciale du corps thyroïde ; c'est son dédoublement qui a fourni l'iodothyrine à Baumann. Pour démontrer que cette thyréoglobuline est bien un produit physiologique caractéristique de la glande qui la fournit, l'auteur s'est proposé d'établir que sa composition centésimale est constante. Les recherches qu'il a effectuées sur le porc, le mouton, le bœuf et l'homme démontrent l'identité des propriétés physiques et chimiques de la thyréoglobuline. La composition de cette substance est également constante, sauf en ce qui concerne sa teneur en iode, celle-ci pouvant, en effet, varier de 0 à 0,86 0/0. A remarquer, en particulier, que l'ingestion d'iodure alcalin augmente la proportion d'iode de la thyréoglobuline ; cette albumine est donc capable de fixer l'iode, alors même qu'il lui arrive sous forme inorganique. L'auteur s'appuie enfin sur la proportion d'iode contenue dans une glande pour en déduire la quantité de thyréoglobuline qu'elle renferme et le rapport de celle-ci au poids total de l'organe ; en général, la thyréoglubuline augmente avec la substance colloïdale. A. DESGREZ.

E. Salkowski. Ueber die eiweissfällende Wirkung des Chloroforms (Sur la précipitation des albuminoïdes par le chloroforme). (27) 329-338. — Le chloroforme précipite rapidement certaines albumines de leur solution aqueuse ; c'est ainsi qu'il permet de séparer les albumoses primaires des produits voisins résultant de la digestion gastrique, qu'il précipite complètement la caséine du lait, la lactalbumine restant en solution. En l'additionnant d'une faible proportion de chloroforme (9 cc. pour 3 litres), l'auteur a pu conserver du lait intact pendant 13 ans ; les albumines de ce liquide n'ayant subi aucune hydratation, il en conclut que le lait ne renferme pas de ferment protéolytique. A. DESGREZ.

I. Bang. Eine Bemerkung zu der Abhandlung Kossel's und Kutscher's über die Eiweisskörper (Remarque sur le mémoire de Kossel et Kutscher sur les albuminoïdes). (27) 79-81.

A. Kossel. Antwort auf die vorhergehende Bemerkung des Herrn Bang (Réponse à la remarque précédente de M. Bang). (27) 81-82. — Ces deux notes sont relatives au droit de priorité concernant les réactions caractéristiques des histones.
A. DESGREZ.

I. Bang. Chemische und physiologische Studien über die Guanylsäure. I. Theil : chemische Studien. (27) 401-428.— L'acide guanylique est un acide nucléinique résultant du dédoublement par les alcalis de la protéide du pancréas. L'auteur donne le meilleur procédé de préparation et quelques propriétés importantes de cet acide. L'analyse lui assigne la formule $C^{44}H^{66}Az^{20}P^{4}O^{34}$. Il est pentabasique, son sel d'argent répondant à la formule $C^{44}H^{61}Ag^{5}Az^{20}P^{4}O^{34}$. L'essai de constitution effectué par l'auteur

montre que cet acide renferme seulement une base xanthique, la guanine; il renferme, en outre, un groupe pentosique, ce qui confirme les recherches de Salkowski, et, enfin, de la glycérine, sous forme d'acide glycérophosphorique. Le dédoublement hydrolytique de l'acide guanylique par les acides minéraux, peut donc s'écrire :

$$C^{44}H^{66}Az^{20}P^4O^{34} + 10H^2O = 4C^5H^5Az^5O$$
Ac. guanyl. Guanine.
$$+ 3C^6H^{10}O^5 + 3C^3H^8O^3 + 4H^3PO^4.$$
Sucre. Glycérine. Ac. phosphor.

A. DESGREZ.

P. Levene. Zur Chemie der Mucine. (27) 395-407. — Les vraies mucines sont actuellement considérées comme des composées de mat. albuminoïdes et d'hydrates de carbone, cette conception étant basée sur leurs dédoublements par les acides minéraux. L'auteur remarque que toutes les mucines présentent un caractère acide qui n'a pas suffisamment fixé l'attention des chercheurs. Partant de ce fait, il démontre que la molécule de mucine renferme très probablement de l'acide chondroïtine-sulfoné, conduisant, comme produits de dédoublements ultimes, à l'acide glycuronique et à la glycosamine.

A. DESGREZ.

W. Huiskamp. Ueber die Eiweisskörper der Thymusdrüse. (27) 145-197. — Etude des albuminoïdes du thymus, en particulier de la nucléohistone et de la nucléoprotéide qui l'accompagne. L'auteur donne un mode de séparation et de purification de ces deux substances, Lilienfeld ne les ayant pas isolées sous un état de pureté suffisant. Le thymus renferme 12 0/0 environ d'albuminoïdes solubles, dont 3/5 de nucléohistone, sous forme de sel alcalin; 1/5 de nucléoprotéide et un peu moins d'autres albumines non déterminées. L'analyse élémentaire permet de représenter la nucléohistone par la formule

$$n(C^{226}H^{388}Az^{73}P^7SCa^2O^{95})$$

et la nucléoprotéide par la formule

$$n(C^{124}H^{217}Az^{34}PSCaO^{44}),$$

l'auteur admettant que ces deux substances puissent également contenir du fer dans l'organisme. Dans une seconde page de son travail, W. Huiskamp étudie l'influence de la nucléohistone sur la coagulation du fibrinogène, afin de décider, sur ce sujet, entre les opinions de Lilienfeld et de Pekelharing qui sont, comme l'on sait, en contradiction. Les expériences dont il donne le détail, le conduisent à admettre l'opinion de ce dernier, c'est-à-dire que le ferment serait contenu dans le sang sous forme de zymogène qui deviendrait actif par combinaison avec Ca. Les nucléoprotéides du thymus permettent, du moins, cette démonstration, avec une proportion optimale de 0,1 à 0,3 0/0 de $CaCl^2$. A. DESGREZ.

F. Pröscher. Zur Kenntniss der Ehrlich'schen Dimethylamidobenzaldehydreaction. (27) 520-526. — Ehrlich a montré que lorsqu'on ajoute à l'urine normale, et mieux encore à certaines urines pathologiques (fièvre typhoïde, phtisie...), quelques gouttes d'une dissolution de diméthylamidobenzaldéhyde (aldéhyde, 20 gr., acide chlorhydrique concentré, 500 cc., eau distillée, 500 cc.), il se produit une coloration rouge. Pröscher a isolé ce pigment de 100 litres d'urine pathologique et conclut que le corps inconnu qui est entré en réaction est une formylglucosamine ou une acétylpentosamine, $C^7H^{15}O^6Az$.

E. LAMBLING.

L. von Zumbusch. Ueber das Bilifuscin. (27) 446-459. — 4 kilogrammes de calculs biliaires humains ont donné 12 gr. de bilifuscine amorphe, $C^{64}H^{96}Az^7O^{14}$, poudre brune, fusible à 188° et ne donnant pas la réaction de Gmelin, que présentent les autres pigments biliaires. E. LAMBLING.

L. Bard. Méthode de détermination de la tonicité du liquide céphalo-rachidien par son action sur les globules rouges du porteur. (57) 168; 16 février 1901.

Charrin et **Moussu**. Propriétés coagulantes du mucus : origines et conséquences. (57) 578; 4 mars. — Les auteurs pensent que le principe coagulant du mucus vient, soit de cellules de l'organisme, soit des cellules bactériennes. Comme conséquences, on trouve développé dans cet article un certain nombre de considérations et d'hypothèses ingénieuses. L. CAMUS.

R. Suzor. Injections sous-cutanées de jaunes d'œufs crus. (57) 378; 30 mars. — Le jaune d'œuf en injection sous-cutanée constitue une substance alimentaire de premier ordre, en même temps qu'un stimulant de la nutrition générale. L. CAMUS.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

L. Schwarz. Ueber Verbindungen der Eiweisskörper mit Aldehyden. (27) 460-479. — La sérine cristal., la globuline, les album. de l'œuf, l'édestine, etc., entrent en combinaison avec différentes aldéhydes (formique, acétique, œnanthylique, benzoïque, etc.). Le nombre des groupements aldéhydiques combinés dépend de la durée du contact; pour une durée maxima, les deux premières aldéhydes de la série se combinent à raison de 43 à 46,5 moléc. pour 100 at. d'Az. Les produits formés présentent encore certaines réactions des albumines initiales (Millon, biuret, xanthoprotéique), d'autres ayant disparu (Adamkiewicz, Liebermann, Mölisch). Ce qui est intéressant, c'est que des deux ferments protéolytiques, pepsine et trypsine, le premier conserve son action sur les composés protéo-aldéhydiques, le second, au contraire, n'agissant plus sur eux. Il semblerait que le point favorable à l'attaque de la trypsine fût occupé par l'aldéhyde dans la combinaison, alors que celui favorable à la pepsine resterait libre ou serait libéré par l'action préliminaire de HCl. Dans la première hypothèse, les deux points vulnérables de la moléc. albuminoïde seraient donc différents, pour chacune des diastases. A. DESGREZ.

O. Rostoski. Ueber die Steigerung des Eiweisszerfalls durch Protoplasmagifte, speciell Chloroformwasser, beim Pflanzenfresser (Sur l'augmentation de la destruction de l'albumine chez un herbivore sous l'influence des poisons protoplasmiques, spécialement de l'eau chloroformée). (27) 432-446. — Les poisons du protoplasma, en particulier l'eau chloroformée, déterminent chez les herbivores, à doses plus élevées toutefois que chez les carnivores, une très notable augmentation de l'azote éliminé sous forme d'urée. L'augmentation peut cependant se trouver précédée, au début de l'expérience, d'un abaissement moins marqué de l'azote excrété. L'auteur a également dosé le soufre éliminé, mais ne tire aucune déduction de ces derniers dosages. A. DESGREZ.

M. Stepanov. Décomposition de l'iodure de potassium dans les voies digestives. (80) 46-11. — L'auteur a constaté que le suc pancréatique contient des nitrites qui peuvent décomposer l'iodure de potassium dans les intestins. EM. WASSERBERG.

M. Lambert et L. Garnier. Sur le mécanisme de l'hyperglycémie chloroformique. (57) 331 ; 23 mars. — L'hyperglycémie chloroformique ayant encore lieu après la section des pneumogastriques, les auteurs en concluent qu'elle est due, partiellement au moins, à une action autre qu'un reflexe ayant le poumon pour point de départ. L. CAMUS.

W. Gies. — Note on the excretion of kinurenic acid. (30″) 191-195. — L'excrétion de l'acide kinurénique est indépendante de la putréfaction intestinale. Il n'y a aucun rapport entre l'élimination de cet acide et celle de l'acide urique. Le premier ne remplace pas le second. J. P. LANGLOIS.

A. Dastre. A propos de la recherche des ferments endo-cellulaires par la dialyse chloroformique. (57) 171 ; 16 février 1901.

Victor Henri. Influence du sucre interverti sur la vitesse d'inversion du saccharose par la sucrase. (57) 288 ; 16 mars. — L'addition du sucre interverti ralentit la vitesse d'inversion du saccharose ; le ralentissement augmente avec la quantité du sucre interverti ajoutée. Pour une même quantité de sucre interverti ajoutée le ralentissement est d'autant plus grand que la solution renferme moins de saccharose. L. CAMUS.

Victor Henri. Influence de l'addition, au milieu d'une réaction, de saccharose ou de sucre interverti sur la vitesse d'inversion par la sucrase. (57) 290; 16 mars. — Le saccharose ajouté au milieu de la réaction augmente la vitesse d'inversion et cette vitesse est augmentée d'autant plus que la quantité de saccharose est plus grande. Quand on ajoute du sucre interverti au milieu de la réaction on constate les mêmes modifications que lorsqu'on ajoute ce sucre au début de la réaction. L. CAMUS.

E. Salkowski. Ueber das « Invertin » der Hefe. (27) 305-329. — L'invertine de la levure est le plus souvent accompagnée d'une substance gommeuse, différente du glycogène, qui se transforme, par hydratation, en d-mannose. L'auteur indique le moyen de séparer cette gomme et de puri-

fier l'invertine. Celle-ci présente alors la composition moyenne suivante : C, 59.99; H, 12.54; Az, 16.86; elle ne donne pas les réactions des albuminoïdes; à l'incinération elle laisse des phosphates de magnésie et de chaux. E. S. rappelle que ses recherches ont contribué à la découverte de trois enzymes dans les levures : un ferment protéolytique, d'action analogue à celle de la trypsine; un ferment qui dédouble les nucléines et pourra peut-être se trouver identifié avec le précédent; un troisième ferment qui agit sur les hydrates de la levure, non sur la matière gommeuse, mais sur son glycogène et peut-être sur sa cellulose.

A. DESGREZ.

M. Hanriot. Sur le mécanisme des réactions lipolytiques. (56) 842; 1er avril. — Après avoir montré que la lipase joue le rôle d'une base qui se combine avec l'acide de la graisse et est ensuite facilement séparée de cette combinaison, l'auteur fait connaître que certains sels métalliques, sels de Fer, d'Al, de Zr, de Zn, de Ni, de Ca, facilement dissociables, ont une action lipasique faible. Les réactions qui modifient la qualité ou la quantité du fer dans le sérum modifient aussi la propriété lipolytique du sérum. L. CAMUS.

M. Hanriot. Sur le mécanisme des actions lipolytiques. (57) 367; 30 mars.

M. Hanriot. Sur la nature de la lipase. (57) 369; 30 mars.

S. G. Hedin and **S. Rowland.** On a proteolytic enzyme in the spleen. (40) 704; 9 mars. — Il existe dans la rate une enzyme active qui agit plus rapidement en solution acide, et que les auteurs proposent de désigner sous le nom de « liénase ».

LESNÉ.

Wl. Butkewitsch. Ueber das Vorkommen eines proteolytischen Enzyms in gekeimten Samen und über seine Wirkung (Sur la présence et l'action d'une diastase protéolytique dans les semences germées). (27) 1-54.— Les semences germées de *lupinus angustifol* et *luteus*, du *vicia faba* et du *ricinus major* renferment une enzyme capable de dédoubler les substances albuminoïdes jusqu'à la formation de leucine, de tyrosine et de produits basiques tels que les bases hexoniques. L'action de cette diastase s'exerce également en présence de la soude à 0,1 0/0 et de l'ac. chlorhyd. à 0,2 0/0; ce dernier toutefois ne donne que des substances précipitables par l'ac. phosphotungstique, c'est-à-dire que l'action du ferment est moins énergique en milieu acide. A remarquer que la présence d'une faible proportion d'ac. cyanhydrique est progressivement favorable à cette action, jusqu'à la dose de 1 0/0. L'auteur rapporte à cette diastase les dédoublements de matière albuminoïde qui se produisent dans les semences pendant la germination; l'asparagine, en particulier, se trouve ainsi être, conformément à l'opinion de E. Schulze, un produit secondaire de ces dédoublements.

A. DESGREZ.

Fr. Kutscher. Chemische Untersuchungen über die Selbstgährung der Hefe (Recherches chimiques sur l'autofermentation des levures). (27) 59-79. — La levure de bière renferme une trypsine analogue à celle des animaux à sang chaud. L'auteur donne le détail des expériences établissant ce fait. Il insiste sur les caractères spéciaux d'une véritable trypsine; celle-ci ne doit pas seulement, en effet, satisfaire à l'ancienne définition de Corvisart élargie par Kühne; elle doit dédoubler l'albumine aussi profondément que l'acide sulfurique concentré et chaud, c'est-à-dire jusqu'à la production d'ac. aspartique, glutamique et de bases hexoniques. Or c'est bien une telle diastase que renferme la levure. On voit de suite quel parti la clinique pourra tirer de ces résultats, dans les maladies du pancréas, caractérisées par une abolition ou un ralentissement de la production de trypsine. Dans la levure bien nourrie, ce ferment transforme les albumines alimentaires pour le développement et l'entretien de la cellule vivante; dans la levure en inanition, elle attaque, au contraire, la cellule elle-même en dédoublant ses propres albumines; dans le premier cas, la trypsine de levure est une enzyme *construisante*, dans le second, c'est une enzyme *destructrice*.

A. DESGREZ.

B. Slowtzoff. Zur Kenntniss der pflanzlichen Oxydasen. (27) 227-234. — La laccase extraite de la pomme de terre et du chou contient 12,8 0/0 d'azote et 0,53 0/0 de soufre et donne toutes les réactions des matières albuminoïdes. Son action est proportionnelle à la racine carrée de sa masse et la quantité de produit formée est fonction de la masse du ferment et non pas de celle

du réactif oxydant employé (réactif de Röhmann). La réaction alcaline favorise l'action de la diastase. Ni les acides étendus, ni la digestion peptique ou pancréatique n'atteignent le ferment. Sa teneur en cendres est très faible et celles-ci sont sans action sur le processus d'oxydation.

E. LAMBLING.

P. Nobécourt et **Prosper Merklen.** Un ferment du lait de femme et du lait d'ânesse. (72) 138-142. — Le lait de femme et le lait d'ânesse contiennent un ferment ayant la propriété de dédoubler le salol ; ce ferment a été trouvé également dans le lait d'une chienne, mais il manque dans les laits de vache et de chèvre. P. N.

G. Bredig. Les actions diastasiques du platine colloïdal et d'autres métaux. (56) 490 ; 25 février. — Les solutions de catalysateurs inorganiques hétérogènes, solutions colloïdales de platine et d'or agissent à très faible dose comme les solutions de ferment, des traces de certaines substances suspendent leur action. Le platine colloïdal est précipité par les électrolytes comme les solutions de diastases. Il existe une température optima pour l'action du platine colloïdal ; à une température supérieure son activité va en diminuant. Le platine colloïdal colore en bleu la teinture de gaïac et rougit l'aloïne. L. CAMUS.

G. Bredig. Analogies entre les actions diastasiques du platine colloïdal et celles des diastases organiques. (56) 576 ; 4 mars. — Le platine colloïdal a une action oxydante analogue à celle de la laccase ; comme ce ferment il accélère l'oxydation du pyrogallol ; comme certaines diastases il active la décoloration de l'indigo par l'eau oxygénée. Les acides diminuent et les alcalis augmentent l'activité du platine colloïdal comme ils le font pour certaines diastases. Les poisons des diastases sont aussi des poisons du platine colloïdal et dans des proportions à peu près égales. L. CAMUS.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

R. Quinton. Le globule rouge nucléé se comporte autrement que le globule rouge anucléé, au point de vue de l'osmose, vis-à-vis de l'urée en solution. (56) 347 ; 11 février. — L'urée en solution peut s'opposer à la sortie de l'hémoglobine des hématies nucléées, elle est sans action sur les globules rouges anucléés.

L. CAMUS.

R. Quinton. Le globule rouge nucléé se comporte à la façon de la cellule végétale, au point de vue de l'osmose, vis-à-vis de l'urée en solution. (56) 432 ; 18 février. — De même que les cellules végétales, le globule rouge à noyau se laisse peu à peu traverser par l'urée en solution.

L. CAMUS.

Jean Camus et **Pagniez.** D'un pouvoir agglutinant de certains sérums humains pour les globules rouges de l'homme. (57) 242 ; 2 mars.

Jules Rehns. Démonstration de l'existence des hémolysines composées, spécialement des alexines, ou à l'état libre et actif dans le sang circulant. (57) 333 ; 23 mars.

E. Hédon. Sur l'hémolyse par la solanine et les conditions de milieu qui la favorisent ou l'empêchent. (57) 227 ; 2 mars. — L'action protectrice des acides ou favorisante des alcalis dans la globulolyse par les sels de solanine n'est pas due à une modification de la dissociation de ces sels, mais à une influence sur les globules. Une solution de solanine légèrement hypotoxique devient fortement globulicide si on ajoute une petite proportion de sels alcalins. Le sérum qui est protecteur par ses matières albuminoïdes et adjuvant par ses sels alcalins devient beaucoup plus protecteur après dialyse. L. CAMUS.

Sabrazès et Fauquet. Action de l'urine sur les globules rouges. (57) 273 ; 9 mars. L'urine des enfants nourris au sein et celle des adultes soumis au régime lacté sont hypotoniques et laquent les globules sanguins. L. CAMUS.

Sabrazès et **Fauquet.** Propriétés hématolytiques de la première urine du nouveau-né. (57) 372 ; 30 mars. — Ces urines hématolytiques sont des urines hypotoniques ; elles sont pauvres en urée, $0^{gr},50$ par litre, elles ne renferment que $1^{gr},20$ à $2^{gr},50$ de NaCl, et environ $0^{gr},35$ de phosphate par litre ; leur point de congélation oscille entre $-0,18$ et $-0,22$.

L. CAMUS.

André Lombard. — Contribution à la physiologie des leucocytes. (57) 363 ; 30 mars. — L'auteur a étudié la sensibilité de différents animaux à l'atropine et à la strychnine ; il explique l'état réfractaire de certains animaux à ces alcaloïdes en admettant l'existence d'une chimiotaxie positive des leucocytes pour ces poisons ; dans les cas contraires l'empoisonnement est dû à une chimiotaxie négative. L. CAMUS.

B. Werigo et **L. Jegunow.** Das Knochenmark als Bildungsort der weissen Blutkörperchen (La moelle osseuse comme lieu de formation des globules blancs du sang). (27) 450-512. — L'injection intraveineuse de bactéries détermine une grande activité dans la moelle des os. Elle se traduit par l'introduction dans le sang d'une grande quantité de leucocytes. Les leucocytes polynucléaires et les leucocytes mononucléaires se comportent différemment à cet égard. L'émigration des polynucléaires ne commence pas aussitôt après l'injection, mais seulement de 20 minutes à une heure après : elle dure peu. C'est une expulsion. Le phénomène est net : au moment où il atteint son maximum, le nombre des polynucléaires de la moelle atteint et dépasse 50 fois celui du sang artériel. Pour les mononucléaires, le phénomène est moins net : l'accroissement atteint rarement le double. — Les effets sont les mêmes lorsque, au lieu des bactéries, on injecte les cultures filtrées. — La même activité de la moelle osseuse peut être provoquée par des actions mécaniques.

DASTRE.

L.-G. de Saint-Martin. Concordance des méthodes par voie spectrophotométrique et par dosage du fer pour la détermination de l'oxyhémoglobine contenue dans le sang. (57) 302 ; 16 mars.

C. Foà. Sur les divers modes de se comporter de l'hémoglobine par rapport à l'oxyde de carbone et à l'acide carbonique, suivant qu'elle se trouve contenue dans les globules rouges ou dissoute dans le plasma. (51) 415. — L'hémoglobine dissoute dans le plasma se combine avec l'oxyde de carbone plus tardivement que celle qui est contenue dans les hématies. D'ailleurs cette hémoglobine se réduit et s'oxyde très difficilement. Ce qui paraît indiquer que l'hémoglobine est unie aux autres constituants du globule rouge par un rapport très intime, dont la rupture supprime la fonction propre du globule. E. G.

Lambert et **L. Garnier.** De l'action du chloroforme sur le pouvoir réducteur du sang. (57) 197 ; 23 février 1901. — Le chloroforme augmente le pouvoir réducteur du sang, soit en donnant lieu à la formation d'une substance réductrice (acide formique, etc...) ou en mettant en liberté un sucre réducteur par dissociation d'une molécule protéique. L. CAMUS.

Lambert et **L. Garnier.** De l'action du chloroforme sur le pouvoir réducteur du sang. (56) 493 ; 25 février.

E.-P. Pick et **K. Spiro.** Ueber gerinnungshemmende Agentien im Organismus höherer Wirbelthiere (Sur les agents anticoagulants dans l'organisme des vertébrés supérieurs). (27) 235-281. — L'action anticoagulante des albumoses est indépendante de l'intervention de la pepsine, car la fibrine traitée par l'acide chlorhydrique donne des albumoses qui sont anticoagulantes chez le chien. Au contraire, les albumoses préparées à l'aide de la trypsine en milieu alcalin sont sans action. Lorsqu'on remplace la fibrine, matière première nécessairement impure, par de l'édestine et de la caséine pures, les albumoses obtenues par action de l'acide chlorhydrique cessent d'être anticoagulantes. D'autre part, la protalbumose et l'hétéro-albumose séparées de la peptone de Witte sont au contraire coagulantes, mais elles cessent de l'être si on les prépare d'après la méthode de Pick dans laquelle intervient l'alcool à 95° bouillant. Le milieu doit être légèrement alcalin ; s'il est acide les produits conservent le pouvoir anticoagulant. En outre, dans ce dernier cas, même un traitement prolongé à l'alcool bouillant n'enlève ou ne détruit pas la substance mère de l'agent anticoagulant, car la fibrine ainsi traitée, puis soumise à l'action des acides, donne des produits à pouvoir anticoagulant. Le testicule, le thymus, la glande sous-maxillaire, etc., donnent, par digestion avec les acides, des substances à pouvoir anticoagulant prononcé, bien que plusieurs des liquides ainsi obtenus soient très pauvres en albumoses ou même n'en contiennent que des traces. Finalement on peut obtenir d'une part des albumoses dépourvues de pouvoir anticoagulant, et d'autre part des liquides dépourvus d'albumoses et

possédant le pouvoir anticoagulant. Les auteurs concluent que la fibrine contient un *peptozymogène*, substance mère du corps à pouvoir anticoagulant, la *peptozime*.

E. LAMBLING.

Bissérié. Sérum agglutinant des levures. (57) 199 ; 23 février. — Le sérum de lapins qui ont reçu des injections de levure vraie ou de mycolevure agglutine l'une et l'autre espèce végétale. L'agglutination d'une culture n'a lieu que lorsque certaines conditions de composition chimique de son milieu sont réalisées. L. CAMUS.

Locke. Die Wirkung der Metalle des Blutplasmas und verschiedener Zucker auf das isolirte Säugethierherz. (12) 670-672, 30 mars. — L'addition de dextrose à la dose de 0.1 0/0 suffit pour renforcer les contractions du cœur isolé. Les autres sucres n'exercent pas la même influence : saccharose, maltose et lactose n'ont aucune action, celle de la lévulose est réelle quoique très faible. L'addition de $CaCl^2$ et de KCl au sérum de lapin donne d'excellents résultats et la présence de magnésium, associé au calcium, est sans effet. Alors que NaHCO doit être recommandé, il faut rejeter Na^2CO^3. J.-P. LANGLOIS.

Otto Frank. Isometrie und Isotonie des Herzmuskels (Isométrie et isotonie du muscle cardiaque). (23) 15-35.

F.-B. Hofmann. Ueber die Aenderung des Contractionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Froschherzens bei Frequenzaenderung und in hypodynamen Zustande (Changements dans le cours de la contraction du ventricule et de l'oreillette chez la grenouille, avec la variation de fréquence et l'hypodynamie). (2') 130-172. — On ne peut indiquer que quelques points : la première partie de la ligne d'ascension est la même, quelle que soit la fréquence, la chute est plus précoce, mais également rapide et la durée, en conséquence, diminue, lorsque le nombre des contractions augmente. Si l'on passe brusquement des excitations lentes aux fréquentes, il se produit un pouls alternant au début. L'excitation fréquente et prolongée crée un état de fatigue qui n'altère ni le temps de latence, ni la durée de la contraction. L'hypotonus pneumogastrique serait un phénomène secondaire.

DASTRE.

L. Camus. Action du poison des Moïs sur le cœur isolé. (57) 349 ; 30 mars. — Sur le cœur isolé de la grenouille adapté à l'appareil à circulation artificielle de l'auteur on peut constater l'action systolique de ce poison avec arrêt diastolique du ventricule. Dans certaines conditions de pléthore on peut observer sur la grenouille intoxiquée par ce poison un arrêt diastolique ou une tendance à cet arrêt,

G. Fano et **F. Badano**. Sur les causes et sur la signification des oscillations du tonus auriculaire dans le cœur de l'« Emys europæa ». (51) 301-340. — Rappel des principaux faits découverts par Fano ou par ses élèves, depuis 1886, relativement aux « oscillations du tonus » des oreillettes du cœur de la tortue et à l'antagonisme entre ces oscillations et la fonction fondamentale (contractions proprement dites). Ces oscillations du tonus sont considérées par Fano et par Bottazzi comme des contractions rythmiques du sarcoplasma (partie non différenciée des cellules contractiles), qui accompagnent des augmentations périodiques des activités anaboliques de la substance anisotrope, sous l'influence de stimulations périodiques du pneumogastrique. Le tronc du vague contient, en effet, des fibres motrices, donc cataboliques, pour le sarcoplasma. Quelle est la signification fonctionnelle de ces oscillations rythmiques du tonus auriculaire ? Il y a là un pouvoir régulateur, tenant à la contractilité du sarcoplasma, et par lequel se trouve augmentée ou diminuée la capacité des oreillettes; par suite, l'écoulement du sang des veines dans les oreillettes est facilité ou entravé, cela aussi parfois spécialement dans l'une ou l'autre oreillette, puisque les oscillations du tonus ne sont pas synchrones dans ces deux cavités; les rapports qui existent entre la grande et la petite circulation peuvent ainsi être modifiés. En fait, les oscillations du tonus se montrent sur des animaux affaiblis par un long jeûne ou dans des conditions de fatigue du cœur. Après qu'elles se sont produites, la fonction fondamentale se relève. Cela met bien en lumière leur signification anabolique. Si on prépare avec des cœurs épuisés de tortue un extrait et qu'on fasse agir cet extrait sur un cœur qui ne présente pas d'oscillations toniques, on constate bientôt leur apparition. La créatinine possède la même influence déprimante sur la fonction fondamentale et fortement excitante sur les oscillations du tonus. Le froid

à la même action, inverse de celle de la chaleur. On connaît d'ailleurs l'influence catabolique de la chaleur. Les sels de potassium la possèdent aussi, et à un degré remarquable; ils peuvent même provoquer un véritable tétanos du tonus, c'est-à-dire une contraction du sarcoplasma, la fonction fondamentale étant entièrement disparue. E. G.

Bottazzi. Ueber die Innervation des Herzens von Scyllium canicula und Maja squinado. (12) 665-670; 30 mars. — Chez le Scyllium, l'excitation des ganglions sympathiques n'agit pas sur le cœur, alors que l'excitation du vague provoque une inhibition très marquée du cœur. Chez Maja, il existe dans le ganglion ventral une région antérieure inhibitrice du cœur et une région postérieure très voisine, accélératrice du rythme cardiaque. Quand on excite le ganglion dans sa totalité, les effets inhibiteurs masquent les effets accélérateurs.

J.-P. LANGLOIS.

Otto Frank. Einfluss der Haüfigkeit des Herzschlags auf den Blutdruck. (23) 1-14. — Influence de la fréquence des battements du cœur sur la pression sanguine. — Il faut distinguer le pur changement de fréquence qui n'entraîne aucune modification dynamique, aucune variation dans la courbe volumétrique du cœur, du phénomène plus complexe où l'altération du rythme n'est qu'un facteur parmi d'autres. — Dans le cas de simple variation de fréquence, il faut partir d'une certaine fréquence moyenne qui correspond au débit maximum du cœur dans l'unité de temps, et à la pression maxima du sang. Si le rythme s'accélère ou se ralentit, le débit diminue. — Un changement de fréquence normale, maintenu entre des limites restreintes, n'a pas d'influence sensible sur la pression, parce que dans le voisinage d'un maximum la fonction varie peu. Il en est autrement dans le cas de ralentissement ou d'accélération pathologique et d'irrégularité du rythme. A ces changements répondent des modifications notables de la pression. L'accroissement de pression provoqué par la digitale, s'accompagne d'accélération et d'irrégularité et doit être attribué, en partie, au changement de fréquence. DASTRE.

J.-H. Mc Curdy. The effect of maximum muscular effort on blood-pressure. (30″) 95-103. — Pendant l'effort exercé sur un dynamomètre, la pression enregistrée à l'aide d'un sphygmomanomètre appliqué sur un bras passait brusquement de 120 millimètres de mercure à 200 (chiffres moyens) et retombait brusquement après l'effort au chiffre antérieur. Le rythme cardiaque n'était pas modifié. La pression abdominale prise avec une sonde œsophagienne et la pression thoracique calculée d'après la hauteur de mercure soulevée par le sujet dans une expiration maxima correspondent à 77 millimètres, exactement la différence de pression constatée dans les artères. On peut donc admettre que cette élévation de pression artérielle est due en grande partie à l'action des pressions intrathoracique et intra abdominale. J.-P. LANGLOIS.

Brush et **Fayerweather.** Observations on the changes in blood-pressure during normal sleep. (30″) 199-210. — Expériences poursuivies pendant tout le sommeil naturel, avec un sphygmomanomètre de Mosso légèrement modifié et prenant la main. Durant le sommeil, la pression sanguine reste légèrement au-dessous de la pression initiale prise avant le sommeil pendant les cinq premières heures, puis elle s'élève ensuite graduellement jusqu'au réveil et à ce moment elle est supérieure à celle constatée immédiatement avant le sommeil. L'intensité du sommeil est à son maximum dans la première heure et coïncide avec la chute maximale de la pression.

J.-P. LANGLOIS.

A. Moore. Are the contractions of the lymph hearts of the frog dependant upon centres situated in the spinal cord? (30″) 196-198. — Les cœurs lymphatiques de la grenouille isolés, placés dans une solution convenable, se contractent pendant plus de quarante-huit heures. Ils ont donc une activité propre indépendante des centres médullaires. J.-P. LANGLOIS.

A. Moore. The effect of ions on the contractions of the lymph hearts of the frog. 30″) 87-94. — Les cœurs lymphatiques de la grenouille, isolés, cessent de battre s'ils sont placés dans une solution non électrolytique : eau distillée, urée, sucre, etc. Ils se contractent avec une solution de NaCl, mais peu longtemps, alors que l'addition de $CaCl^2$ ou de SO^4 prolonge leur survie.

J.-P. LANGLOIS.

A. Benedicenti et **Z. Treves.** Sur quelques points controversés qui se rapportent à l'action physiologique de l'oxyde de carbone. (51) 372-405. — Étude spéciale du cœur, de la pression sanguine et des mouvements respiratoires sous l'influence de l'oxyde de carbone. Les auteurs considèrent que ce gaz amène la mort chez les animaux supérieurs par un processus d'asphyxie lente identique à celui que provoque la soustraction graduelle d'oxygène ou la raréfaction de l'air; les modifications du pouls, de la pression et de la respiration sont les mêmes dans les trois cas. A doses élevées, l'oxyde de carbone peut causer une paralysie du cœur, par insuffisance de l'oxygénation nécessaire au fonctionnement de ce muscle, sans qu'intervienne aucune action nerveuse directe ou réflexe. Un animal empoisonné par CO ressent plus fortement l'action de CO^2. Travail très documenté. E. G.

W.-A. Nagel. Ueber künstliche Athmung mit continuirlichen Luftstrom bei Vögeln. (12) 553-555; 2 février. — Dans les recherches où il est important d'obtenir une immobilisation complète et durable de l'animal, comme dans l'étude par exemple des courants d'action de la rétine, l'auteur a réussi à supprimer les mouvements respiratoires, en opérant sur des oiseaux et en produisant l'apnée pendant plusieurs heures par le passage continu d'un courant d'air pénétrant par le sac aérien de l'humérus. Cet état d'apnée provoque en même temps un véritable état de narcose, qui permet pour les petites opérations de supprimer les anesthésiques. J.-P. LANGLOIS.

A. Broden et **Wolpert.** Respiratorische Arbeitsversuche bei wechselnder Luftfeuchtigkeit an einer fetten Versuchsperson (La respiration et les variations de l'humidité de l'air chez une personne grasse). (4) 298-311. — Ces recherches sont contemporaines de celle de Schattenfroh. Un homme de 100 kilogrammes a perdu au repos 441 grammes d'eau par heure pendant six heures, soit 2,646 grammes pour toute la durée de l'expérience; en travaillant légèrement il a perdu 535 grammes par heure, ou 3,210 grammes en six heures. Dans les pays chauds, il vaut mieux employer des hommes maigres.

V. MONTAGARD.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

A. Mathews. The spontaneous secretion of saliva and the action of atropine. (30′) 482-499. — Si après avoir énervé la glande sous-maxillaire, on arrête pendant 10 à 15 minutes le cours du sang dans la glande, on constate qu'avec le retour du sang il se produit une sécrétion salivaire sensible. La salive apparaît après une période latente de 2 minutes et l'écoulement atteint son maximum vers la cinquième minute. L'atropine paralyse cette sécrétion. Aussi l'auteur rejette l'idée classique des nerfs sécréteurs et fait intervenir uniquement les phénomènes osmotiques qui se passent dans la glande pendant les différents états de l'irrigation. L'atropine agit sur la cellule sécrétante, non sur les terminaisons nerveuses. J.-P. LANGLOIS.

A. Herzen. Beiträge zur Physiologie der Verdauung (Contributions à la physiologie de la digestion). (2′) 101-115; 115-130. — Deux mémoires : 1° Le premier est relatif à l'influence de quelques aliments ou substances alimentaires sur la quantité et la qualité du suc gastrique. L'auteur rappelle et résume avec une extrême clarté les travaux de Pavlov et ceux de Schiff. A propos de ceux de Pavlov, il fait des réserves sur l'assertion que ce serait la digestibilité d'un aliment qui réglerait la qualité du suc sécrété (sécrétion chimique par contact gastrique); en second lieu, une réserve sur l'assertion que le suc psychique (sécrétion par excitation gustative) est toujours riche en pepsine. L'auteur montre que les succagogues qu'a fait connaître Pavlov sont à peu près les mêmes que les peptogènes de Schiff. Ce sont deux propriétés différentes pourtant : la dextrine, par exemple, est plus particulièrement peptogène, et l'extrait de Liebig surtout succagogue. 2° Le second mémoire roule sur le rôle de la rate dans la formation de la trypsine. L'auteur établit que la rate, conformément à l'opinion de Schiff, complétée et élucidée, sécréterait une substance capable de transformer la protrypsine en trypsine. DASTRE.

M. Potapov-Pracaïtis. Influence de quelques aliments et principes alimentaires sur la quantité et la qualité du suc gastrique. *Thèse de la Faculté de médecine de Lausanne*, in-8° de 47 pages, février 1901. —

Historique relatif à la question, limité par conséquent aux travaux de Blondlot, de Schiff, de Herzen et de Pavlov. Les recherches de l'auteur établissent la nécessité absolue du *repas préparatoire* copieux pour déterminer l'action pepsinogène d'une substance quelconque ; grâce à ce repas, en effet, le suc gastrique sécrété après ce repas composé de substances dépourvues de propriétés succagogues ou pepsinogènes, est apeptique (sans pepsine) ; mais si on ajoute à ce repas des succagogues et des pepsinogènes, l'estomac sécrète abondamment un suc riche en pepsine. La dextrine (principal pepsinogène de Schiff) est aussi succagogue ; l'extrait de Liebig (principal succagogue de Pavlov) est aussi pepsinogène. Si ces substances sont absorbées par le rectum, leur effet succagogue disparaît, leur effet pepsinogène persiste ; elles exercent donc cette dernière propriété par l'intermédiaire du sang, tandis qu'elles sont succagogues par l'intermédiaire du système nerveux (réflexe sympathique). Il n'y a pas de rapport entre la digestibilité d'un aliment et la quantité du suc sécrété ou sa richesse en pepsine. Toutes les expériences ont été faites sur un chien à estomac *dédoublé* suivant la méthode de Pavlov. E. G.

L. Camus et **E. Gley**. Sur la sécrétion pancréatique des chiens à jeun. (57) 194 ; 16 février. — Le suc pancréatique des animaux à jeun donne un résidu sec plus abondant quand la sécrétion est provoquée par la pilocarpine que quand elle est due à l'excitation par une solution acide. Le suc pancréatique obtenu par une injection de pilocarpine a une action protéolytique marquée, il contient aussi de la lipase.

T. Silvestri. Sulla funzione tripsinogena della milza. (78) 843, 854, 869 ; 26, 27 et 28 mars. — Schiff a montré le rôle indispensable de la rate dans la production de la pancréatine. Herzen, Gachet et Pachon confirment ces idées et croient à une sécrétion interne de la rate. Silvestri au contraire pense que la rate joue simplement un rôle mécanique dans la digestion ; elle sert de déversoir au trop-plein des vaisseaux gastriques. Si on lie chez un chat les vaisseaux spléniques, la digestion stomacale en est accélérée, et le suc pancréatique est plus actif. On revient à la théorie de Bacelli. Bibliographie. V. MONTAGARD.

Alice Gaule. Die geschlechtichen Unterschiede in der Leber des Frosches (Différences sexuelles dans le foie de la grenouille). (2′) 1-6. — Le foie subit chez la grenouille de grands changements d'un mois à l'autre. Ces variations, qui vont du simple au double et au triple, sont dues à la saison, aux périodes de jeûne et d'alimentation, et à d'autres causes agissant différemment chez les mâles et les femelles. Le poids absolu du foie est plus grand chez la femelle toujours plus grosse ; mais le poids relatif à celui du corps est plus petit. Pendant la période du frai (mai, juin, juillet), les variations, chez la femelle, sont synchrones aux changements des organes génitaux, de l'ovaire. DASTRE.

Noël Paton et **J. Eason**. On a method of estimating the interference with the hepatic metabolism produced by drugs. (37) 166-172. — Sur un chien, maintenu en équilibre azoté, on détermine la proportion de l'azote uréique avec l'azote total, celle du soufre oxydé avec le soufre incomplètement oxydé, et on le soumet à l'action de différentes drogues, supposées capables de modifier le métabolisme. La morphine (15 centigrammes de bimeconate de morphine) n'amène aucune modification dans les rapports en question, le sulfonal fait tomber la proportion de l'azote uréique : 74 0/0 au lieu de 84 0/0, avant l'administration du sulfonal (3 grammes par jour pour un chien de 18 kilogrammes). Il en est de même de l'alcool (60 et 150 centimètres cubes d'alcool absolu dilué au 1/10). Les rapports des composés sulfurés paraissent suivre la même marche. Avec la morphine, on note une diminution notable du phosphore excrété par rapport à l'azote total. J.-P. LANGLOIS.

G. Linossier. Note sur l'élimination du salicylate de soude par la bile. (57) 365 ; 30 mars. — L'élimination de l'acide salicylique par la bile à la suite d'une absorption intensive de salicylate de soude par l'estomac est insuffisante pour avoir une action antiseptique. L. CAMUS.

V. Balthazard. Variations horaires de l'excrétion urinaire chez l'homme normal. (57) 163 ; 16 février. — Dans deux observations l'urine recueillie toutes les heures a été analysée au point de vue du volume, de la densité, du point de congé-

lation, de l'urée, du chlorure de sodium et de la toxicité. L. CAMUS.

Yvon. Sur les variations horaires de l'excrétion urinaire chez l'homme sain. (57) 201; 23 février. — A propos de la note de M. Balthazard, l'auteur rappelle les résultats qu'il avait déjà publiés en 1875. L. CAMUS.

H. de Souza. On the effects of venous obstruction on the secretion of urine. (37) 139-150. — Schwartz ayant attribué récemment la diminution de la sécrétion urinaire après arrêt de la circulation veineuse du rein, à la formation de caillots dans le système veineux de cet organe, de Souza, à l'instigation de Starling, a repris ces recherches, en opérant sur un chien au sang défibriné. L'arrêt complet du sang veineux par ligature des veines rénales, ou incomplet par obstruction de la veine cave, détermine la suppression de la sécrétion urinaire bien qu'aucun caillot ne puisse se former. Dans le cours de ces recherches, l'auteur confirme l'opinion de Heidenhain, que la vitesse de sécrétion rénale marche parallèlement avec la vitesse de l'irrigation sanguine du rein. Toutefois, de Souza n'ose conclure sur la nature même de la fonction glomérulaire. J.-P. LANGLOIS.

A. Goetzl. Untersuchungen über reflectorische Anurie (Recherches sur l'anurie réflexe). (2) 628-639. — La suspension de l'action des deux reins peut se produire par voie réflexe de diverses manières. L'auteur examine seulement l'une d'elles : l'excitation partie d'un rein suspendant l'action de celui-ci, par les voies nerveuses de l'autre, intact. Il nourrit des chiens avec une ration de viande et de riz qui donne un écoulement d'urine très régulier. On provoque alors, dans le rein droit, une augmentation de la pression intrarénale. On voit diminuer la sécrétion du rein gauche ; on peut arriver à la supprimer complètement, en maintenant l'action pendant un temps convenable. DASTRE.

B. Moore et **Purinton.** On the effects of complete removal of the suprarenal glands. (30″) 182-190. — La survie chez le chat ne dépasse pas cinq jours. Les animaux présentent une asthénie considérable. Toutefois les auteurs notent des contractions cloniques très intenses dans les membres postérieurs avec exagération des réflexes. La mort survient par ralentissement graduel de la respiration. Résultats contradictoires avec ceux d'Abelous et Langlois : paralysie musculaire, et ceux de Gourfein : paralysie médullaire. Chez la chèvre, il y eut une survie pour trois morts. Le symptôme dominant était la faiblesse musculaire, mais sans convulsions. La chèvre survivante n'a montré aucune faiblesse musculaire. La nécropsie indique une ablation totale et il n'a pu être décelé de capsule accessoire, mais les auteurs pensent cependant que la survie ne peut être expliquée que par des éléments capsulaires qui ont échappé à leurs minutieuses investigations. J.-P. LANGLOIS.

Bigart et **Léon Bernard.** Sérum surrénotoxique. (57) 161; 16 février. — A la suite d'injections à des cobayes de sérum surrénotoxique (sérum de canards qui ont reçu une macération de capsules surrénales de cobaye), les auteurs ont observé une augmentation du volume des capsules, et la décoloration de leur partie centrale devenue parfois diffluente et gélatiniforme. L. CAMUS.

E. Wang. Nyere undersgelsen of glandula thyreoidea (Recherches récentes sur la glande thyroïde). (90) 328-348. — Résumé des travaux de Baumann, Roos, Gautier, Gley, Bourcet, etc., etc. L. DOR.

W. Dixon. The composition and action of orchitic extracts. (37) 244-276. — L'injection intraveineuse d'extrait orchitique provoque une chute passagère de la pression, mais la courbe ne baisse qu'après un temps perdu très appréciable de 30 à 50 secondes. L'effet est supprimé par la section des pneumogastriques, il s'agit donc d'une action bulbaire portant sur le cœur, et d'après l'observation directe de cet organe, sur l'oreillette et le ventricule droit. Toutefois Dixon croit que le centre bulbaire n'entre en jeu que sous l'influence des excitations périphériques provoquées par la substance étudiée ; il s'agirait donc d'un phénomène réflexe type. Du côté des vaisseaux abdominaux, on observe une vasoconstriction initiale, suivie d'une vasodilatation plus intense. Chez la chèvre, la vaso-constriction est très active, et comme l'effet inhibiteur sur le cœur manque, on

observe au lieu d'une chute de pression, une élévation très nette. La spermine ne saurait être mise en cause, car l'extrait alcoolique, dans lequel elle est insoluble, produit les mêmes effets que l'extrait aqueux. Il s'agit sans doute d'une nucléoprotéide. J.-P. LANGLOIS.

DIGESTION ET NUTRITION

J. Gaudenz. Ueber die Zerkleinerung und Lösung von Nahrungsmitteln beim Kauact (Division et dissolution des aliments par la mastication). (4) 230-252. — Une bouchée de 5 cm. demande 1/2 minute pour être bien mastiquée ; les plus petits fragments ont $0^{mm},01$ de diamètre ; les végétaux sont plus faciles à triturer que la viande. La salive buccale dissout en peu de temps une grande partie des aliments végétaux. La viande n'est pas mieux dissoute par la salive que par l'eau.

V. MONTAGARD.

H. Wittens et **H. Huizenga.** Untersuchungen über die Verdaulichkeit der Butter und einiger Surrogate derselben (Recherches sur la digestibilité du beurre et de quelques-uns de ses succédanés). (2) 609. — Les recherches sur les beurres, margarines et leur nouveau succédané, le Sana, ont toujours conclu à la supériorité du produit naturel. Le Sana n'a aucun rapport avec le lait. L'auteur étudie comparativement leur absorption, en en mêlant des quantités égales à de la poudre de viande et en faisant une ration pour des chiens, et en analysant les fèces. L'absorption est sensiblement la même pour les trois produits : la préférence pour le beurre est une question de goût et d'arome. Ce n'est pas la valeur alimentaire qui règle le prix des objets de consommation. DASTRE.

Allyre Chassevant. Action de la saccharine sur la digestion gastrique. (57) 206 ; 23 février. — Action empêchante de la saccharine sur la digestion gastrique *(in vitro)*, étudiée par la méthode de Mette.

L. CAMUS.

Ch. Schmitt. Action de la saccharine sur la digestion gastrique. (57) 373 ; 30 mars. — *In vitro*, à pouvoir sucrant égal, la saccharine retarde moins la digestion que le sucre. L. CAMUS.

E. Weinland. Zur Magenverdauung der Haifische (Digestion stomacale des sélaciens). (23) 35-69. — Après un historique des travaux de Rabuteau et Papillon (1873), Krükenberg (1878), Richet (1878-82-93), Yung (1899), l'auteur indique ses propres recherches exécutées sur les animaux conservés vivants au Laboratoire de Naples : 1° dans les genres Scyllium, Torpedo, Raja, lorsque les animaux sont conservés dans les bassins aux températures de 13° à 15°, les aliments séjournent dans l'estomac, de 2 ou 3 jours (une fois 18 jours), avant d'être dissous ; 2° chez le Scyllium et Torpedo, le suc est toujours acide. L'alcalinité est une altération *post mortem* ; 3° chez la raie, la réaction du contenu gastrique est tantôt acide, tantôt alcaline : on peut obtenir un suc alcalin comme un suc acide. Il suffit de pratiquer une injection de seigle ergoté : dans ce cas les vaisseaux de la muqueuse (abondants chez la raie, rare chez la torpille) se contractent et déterminent une stase du sang. DASTRE.

P.-Th. Garraud. Etude de l'action de la faradisation sur le coefficient azoturique. *Arch. d'élect. méd. expér. et cli.*, IX, 79-84; 1901. — L'auteur s'est soumis à un régime constant : 1° pendant six jours avant le traitement électrique ; 2° pendant six jours avec traitement électrique ; 3° pendant six jours après le traitement électrique. Le traitement électrique avait une durée de 1 heure le matin et 1 heure le soir. Dans chaque séance pendant une demi-heure, les muscles triceps crural, abducteurs et adducteurs des cuisses étaient excités 60 fois par minute avec le courant max. que pouvait supporter le sujet ; pendant l'autre demi-heure les muscles du triceps sural étaient semblablement excités. Les urines ont été complètement analysées pendant ces trois périodes. De ces analyses se dégagent ces conclusions : 1° les courants faradiques rythmés sont sans action sur la sécrétion des divers éléments normaux de l'urine; 2° ces courants n'augmentent pas d'une façon sensible le coefficient azoturique. L. CAMUS.

J. Muller. Ueber die Harnsaureausscheidung bei Genuss von vegetabilischem Eiweiss (12) 641-642, 16 mars. — Pour étudier l'influence de la nourriture animale ou végétale sur l'élimination de l'acide urique, l'auteur se nourrit pendant 8 jours avec des substances riches en nucléines telles que le ris de veau, il excrète 1 gramme

d'acide urique par jour. Dans une seconde période de 5 jours, il s'alimente exclusivement avec du pain, du beurre et 125 grammes d'édon, albumine obtenue des semences du cotonnier ; l'excrétion d'acide urique tombe à 0,38. J.-P. LANGLOIS.

G. Leven. De l'utilité d'une alimentation d'épreuve dans les recherches sur la nutrition. (57) 380 ; 30 mars.

C. Vallée. Observation sur l'alimentation d'un enfant au moment du sevrage. (57) 221 ; 2 mars. — L'enfant étudié était âgé de 14 mois et avait un poids moyen de $10^{k},725$; sa ration alimentaire quotidienne moyenne a été de 45 grammes d'albumine, 47 grammes de graisse et 132 grammes d'hydrate de carbone ; soit 1167 calories par jour ou 109 calories par kil. et par jour. La répartition des calories entre les diverses catégories d'aliments montre que le rôle prépondérant est occupé par les graisses chez le nourrisson et par les hydrates de carbone chez l'enfant après le sevrage. L. CAMUS.

H. White et **I. Spriggs**. On metabolism in forced feeding. (37) 151-165. — Expérience poursuivie pendant 55 jours sur une femme, qui, à la suite de misère physiologique, ne pesait plus que 39 kilogrammes (taille $1^{m},63$) et qui, sous l'influence d'une alimentation intensive, augmenta, pendant cette période, de 13 kilogrammes, soit d'un tiers du poids primitif. Le mémoire renferme un tableau indiquant la valeur en graisse et en azote des aliments après cuisson, qui peut être fort utile à consulter. La ration alimentaire, qui variait chaque deux jours, oscillait entre 5,300 et 5,600 calories, soit de 113 à 115 calories par kilogramme, en tenant compte des variations de poids. La quantité moyenne de graisse absorbée fut de 251 grammes égale à celle des matières albuminoïdes : 244 grammes. Les fèces en renfermaient fort peu, 96,5 0/0 étant utilisées. Il en est de même pour l'azote ; la quantité d'azote dans les fèces fut en moyenne de $1^{gr},61$ et, si on admet qu'il y a perte journalière de 1 gramme par suite de sécrétions et de la desquamation du tube intestinal (Tigerstedt), on voit que l'absorption des protéides alimentaires était presque totale. Une partie des substances azotées, qui n'a pas reparu dans les urines ni dans les fèces, a dû être éliminée par une autre voie, puisque l'augmentation de poids de 13,256 grammes, ne correspond qu'à 442 grammes d'azote (en admettant que la matière albuminoïde vivante renferme 3.3 0/0 d'azote), alors que 661 grammes ont été retenus. Les auteurs anglais supposent que les deux périodes mensuelles et les sécrétions utéro-vaginales représentent 40 grammes, l'excrétion par la sueur 128 grammes, la desquamation épithéliale, les cheveux, les ongles, etc., ne pouvant être estimée. Il doit même y avoir un excès de déperdition de ce côté, car y a tout lieu de penser qu'avec une alimentation aussi riche en graisse, une partie des aliments de ce groupe ont dû se fixer dans l'organisme. J.-P. LANGLOIS.

Martin Kaufmann. Ueber die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung der Hungerns (Causes de l'augmentation de la destruction d'albumine pendant le jeûne). (2) 23-76. — La destruction d'albumine chez les animaux soumis au jeûne est très irrégulière. On peut y distinguer trois périodes. Dans une courte période de début, les oscillations sont considérables (40 à 176 grammes chez un chien de Voit), ce qui tient aux conditions précédentes d'alimentation. Dans la seconde période, moyenne, qui dure presque tout le temps du jeûne, l'albumine détruite diminue beaucoup (Falck, Munk, Schöndorf). Dans la troisième et dernière période, prémortelle, la destruction augmente. Ces variations tiendraient à l'état de la réserve de graisse de l'animal, la destruction de l'albumine compensant celle du corps gras. L'auteur interprète dans ce sens les expériences de ses prédécesseurs et les siennes propres sur l'inanition chez le lapin. La dépense en albumine ne s'accroît que s'il y a défaut des corps qui l'épargnent, tels que les graisses. Il est peu vraisemblable qu'après avoir perdu leur réserve d'albumine, les cellules perdent aussi leur albumine constituante et se détruisent. Elles cessent seulement de fonctionner. Quant à l'albumine de réserve, elle se détruit plus ou moins abondamment suivant qu'elle n'est pas ou qu'elle est préservée par les autres substances qui peuvent être utilisées pour le développement de l'énergie cinétique, calorifique, etc.

DASTRE.

Zuntz. Série de mémoires sur l'origine de la force musculaire, sortis du laboratoire de Zuntz à l'Institut agronomique de Berlin. Chacun contient quelques renseignements

bibliographiques que nous rassemblons en tête de la série :

On a attribué l'origine de la force musculaire (énergie musculaire) à la transformation chimique de chacune des catégories d'aliments. — 1° En premier lieu, aux *albuminoïdes*. Liebig voyait dans cette catégorie fondamentale le substratum de tous les phénomènes vitaux et en particulier de la force musculaire. Opinion adoptée par Pflüger (célèbre mémoire de 1891) et ses élèves Argutinsky (1889), Krummacher (1896) qui ont trouvé une consommation d'albumine pendant le travail (et surtout après le travail), tellement augmentée (64 0/0) qu'elle paraissait en être la ressource presque unique. — Mais cette augmentation ne se produirait (Munck, 1898, Hirschfeldt, 1890, Frentzel, 1897) que dans deux circonstances : lorsque l'alimentation est insuffisante pour la production du travail ; ou lorsque le travail est excessif au point d'élever les température du corps à un taux anormal. Déjà en 1865 Fick et Wislicenus avaient tiré de leurs expériences la conclusion que les protéiques ne pouvaient être qu'une source partielle de l'énergie musculaire ; — 2° *Des graisses et hydrates de carbone, surtout des graisses*. Voit (1860) et ses collaborateurs ont trouvé la consommation d'albumine, pendant le travail, très peu supérieure à ce qu'elle est pendant le repos. L'azote urinaire augmentait très peu (de 3 0/0 seulement de la quantité totale chez un chien gros et un estomac vide ; même résultat chez l'homme). La consommation d'albuminoïdes est faible et secondaire, c'est-à-dire due à l'utilisation de l'albumine après que les réserves non azotées ont été épuisées. Speck (1874), Schenk (1896) trouvent qu'il n'y a pas de rapports directs entre la consommation d'albuminoïdes, jugée par la quantité d'azote urinaire, et le travail musculaire. Il y a tantôt augmentation, tantôt diminution. Il y a augmentation (Oppenheim, 1881) lorsque le travail produit l'anhélation, la dyspnée. — 3° Une troisième opinion représentée par Chauveau en France, et Seegen en Autriche, soutient que le sucre est le générateur direct de la contraction du muscle et que les autres substances doivent préalablement se transformer en sucre pour pouvoir alimenter l'énergie musculaire. Or, dans ce changement préalable, il y a une partie de l'énergie chimique de ces aliments qui est perdue. Par exemple, la transformation de la graisse en sucre fait disparaître 29 0/0 de l'énergie primitive ou 24,3 0/0 suivant la réaction qui lui donne naissance (selon que l'on suppose la transformation opérée à hydrogène égal ou à carbone égal). C'est par ce point que Zuntz et ses élèves attaquent la doctrine de Chauveau et Seegen. En supposant que l'on fournisse au muscle, pour accomplir un même travail, l'énergie sous forme de graisse et sous forme d'hydrate de carbone, il faudra dans le premier cas, donner 29 0/0 de plus d'énergie que dans le second. Or, Heineman tire de ses expériences la conclusion, qu'il ne peut y avoir d'accroissement pareil. Il conclut que la graisse paraît être le meilleur générateur de l'énergie musculaire. Mais elle n'est pas le seul. — 4° En effet, la doctrine de Zuntz et de ses élèves, Loeb, Heineman, Frentzel et Reach, Caspari consiste à admettre que l'énergie musculaire a sa source dans les trois catégories d'aliments, au prorata de leur consommation et de leur chaleur de combustion.

I. — **H. Newton Heineman**. Experimentelle Untersuchung über den Einfluss der Muskelarbeit auf den Stoffverbrauch und die Bedeutung der einzelnen Nährstoffe als Quelle der Muskelkraft (Recherches expérimentale sur l'influence du travail musculaire sur l'échange matériel et sur l'importance des différents aliments comme source de la force musculaire). (2) 441-447. — L'auteur reprend sur l'homme les expériences de Zuntz et Loeb sur le chien. Il cherche à évaluer expérimentalement en calories l'énergie chimique qu'il faut demander à chaque catégorie d'aliments (protéiques, sucres, graisses) pour obtenir un kilogrammètre de travail. Avec un régime où prédominent les graisses, il faut 9,39 calories ; avec les sucres 10,67, avec l'albumine à dose maxima, il faut une quantité capable de produire 11,40 calories. Avec le mélange graisses et hydrates de carbone, il faut 10,98. Le calcul de ces quantités se déduit de l'expérience (mesure de l'O absorbé, de CO^2 excrété, de l'azote excrété, du travail dans l'ergostat de Gaertner). On devrait, d'après l'hypothèse Chauveau-Seegen, avoir pour les graisses un nombre supérieur de 29 0/0 à celui du sucre. On a un nombre plus petit de 12 0/0. — Les graisses paraissent être l'aliment le plus apte à la production de l'énergie musculaire, sans transformation préalable en sucre.

II. — **J. Frentzel** et **F. Reach**. Untersuchungen zur Frage nach der Quelle der Muskelkraft. (Recherches sur la question de

la source de la force musculaire). (2) 477-509. — Cent trois recherches tout à fait analogues. Les sucres et les graisses en s'oxydant dans l'économie produisent de l'énergie cinétique, avec un rendement économique équivalent.

III. — **W. Caspari**. Ueber Eiweissumsatz und Ansatz bei der Muskelarbeit (Destruction et reconstitution de l'albumine dans le travail musculaire. (2) 509-530. — Expériences de bilan énergétique chez le chien travaillant sur la roue marcheuse. L'animal ayant une quantité suffisante d'aliments gras et hydrocarbonés circulant dans le sang (ration de poudre de viande, de riz et de graisses) ne consomme pendant le travail qu'une très faible quantité d'albumine en sus de la ration de repos qui assure le bilan. Pour une expérience de dix-huit jours, à travail durant de deux à trois heures coupé de deux périodes de repos, l'excrétion d'azote a varié de 23^{gr},68 à 19,79 par vingt-quatre heures. Elle n'a pas augmenté. Bien mieux, elle a diminué. L'animal s'habitue à consommer de moins en moins d'albumine.

IV. — **K. Bornstein**. Eiweissmast und Muskelarbeit (Accroissement de l'albumine du corps et travail musculaire. (2) 540-567. — Le sujet, étant en équilibre azoté, ajoute à sa ration un albuminoïde riche (nutrose ou caséine sodique) et exécute un travail modéré, mesuré à l'ergomètre. L'étude du bilan (déterminations de l'O, du CO^2, de l'azote) montre que la suralimentation albuminoïde peut amener une fixation d'albumine, pendant le travail musculaire, sans dépôt de graisse. Il y a eu hypertrophie cellulaire due à l'activité.

V. — **N. Zuntz**. Ueber die Bedeutung der verschiedenen Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft (De la signification des divers aliments comme générateurs d'énergie musculaire). (2) 557-571. — Les deux mémoires précédents ont montré l'accord entre le fait que l'accroissement de travail accroit, en général, la consommation d'albumine et le fait que l'exercice musculaire modéré provoque une hypertrophie du muscle actif, d'après la loi téléologique que la cause d'un besoin est aussi la cause de la satisfaction de ce besoin. Les deux premiers mémoires prouvent que les différents aliments interviennent dans la production du travail mécanique avec leurs chaleurs de combustion. L'auteur commente ces recherches. Parmi les conclusions qu'il met en lumière, se trouve celle-ci, à savoir que la consommation d'oxygène est considérablement accrue par les mouvements.

A. DASTRE.

O. von Fürth. Ueber den Stoffwechsel der Cephalopoden (Sur les échanges nutritifs chez les céphalopodes). (27) 353-386. — L'urine d'Octopus, recueillie grâce à un artifice opératoire, est un liquide limpide, jaunâtre, un peu visqueux, acide et renfermant d'une manière constante un peu d'albumine. Elle contient, pour 100 cc. d'urine (privée d'albumine), 0^{gr},0042 d'azote total dont 18,6 0/0 à l'état d'ammoniaque et 45,9 0/0 à l'état d'urée. L'auteur a étudié en outre la répartition de l'azote suivant le procédé de Pfaundler, (27) 75.

E. LAMBLING.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

G. Loisel. Etude sur la spermatogénèse chez le moineau domestique. (60) 193-216.

F. Henneguy. Essai de parthénogénèse expérimentale sur les œufs de grenouille. (57) 351; 30 mars. — L'auteur a étudié l'action d'un certain nombre de substances sur les œufs de grenouille, et jamais il n'a observé de segmentation véritable.

L. CAMUS.

L. Féré. Note sur la croissance du poulet. (60) 217-243. — Les poussins nés dans l'étuve n'arivent à choisir leurs aliments qu'après une période assez longue d'expérience personnelle (2 à 4 jours); de même l'adaptation des mouvements propres à saisir les substances alimentaires n'est pas immédiate. De temps en temps cependant on voit un poussin manger le premier jour. A ces différences correspondent naturellement des variations de la croissance chez les poulets de race commune. L'auteur a vu l'augmentation de poids continuer après l'âge de 15 mois, limite ordinaire de la croissance. Sur deux animaux, des injections de lécithine n'ont pas eu d'effet sur la croissance.

E. G.

J. Loeb. Experiments on artificial parthenogenesis in Annelids and the nature of the process of fertilisation. (30') 423-459.— Mémoire consacré à l'étude de la parthénogénèse artificielle chez les annélides et mon-

trant que les phénomènes sont analogues à ceux observés antérieurement avec les échinodermes. Les œufs non fertilisés du Chaetopterus atteignent le stade de trochophores s'ils sont placés dans des solutions d'eau de mer dont la tension osmotique est augmentée par l'addition de solution déterminée de NaCl, $MgCl^2$, $CaCl^2$, ou de sucre. Le potassium est l'excitant spécifique du développement parthénogénétique de la larve de l'annélide, celui-ci se montrant avec des traces de potassium insuffisantes pour élever sensiblement la tension osmotique du milieu. Le spermatozoïde, d'après Loeb, n'est pas la cause ou le stimulus nécessaire pour provoquer le développement, il ne fait qu'accélérer, par l'introduction d'une substance catalytique, le processus de clivage qui se produirait sans lui, mais beaucoup trop lentement, étant donné les causes de destructions qui menacent l'œuf.

J.-P. LANGLOIS.

Gustave Loisel. Sur la valeur de la chromatine nucléaire comme substratum de l'hérédité. (57) 264; 9 mars.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

P. Katschkowsky. Das Ueberleben der Hunde nach einer gleichzeitigen doppelten Vagotomie am Halse (Survie des chiens après une vagotomie double et simultanée au cou). (2′) 6-55. — Historique très complet. La paralysie du larynx permet, pendant le repas et surtout pendant le vomissement, l'introduction de particules alimentaires dans les voies aériennes, d'où broncho-pneumonie. Le tiers inférieur de l'œsophage est paralysé, distendu par les aliments, vidé par le vomissement (d'autant plus que le cardia fonctionne mal), et l'animal s'inanitie. En troisième lieu, enfin, les facultés digestives de l'estomac et de l'intestin sont très diminuées. On pare en partie à ces inconvénients en pratiquant une fistule gastrique pour l'introduction de la nourriture et une fistule œsophagienne pour le vomissement. L'auteur donne l'observation de 4 chiens ainsi traités. Les conclusions sont : 1° La broncho-pneumonie n'est pas une conséquence forcée de la vagotomie, mais un accident évitable; 2° après quelque temps (15 jours à trois mois, suivant l'âge) le nombre des battements du cœur redevient normal; 3° la respiration est ralentie (4-6 resp. par minute, au repos); c'est le phénomène caractéristique; 4° le pouvoir digestif est diminué, mais on peut y remédier par des soins convenables; 5° le point de moindre résistance de l'animal vagotomisé est l'intestin. Les médicaments les plus simples deviennent toxiques. Les maladies de cet organe ne peuvent être écartées par aucun artifice. DASTRE.

Calugareanu et **Victor Henri.** Salivation très abondante, pendant la mastication, chez un chien, à la suite de la suture croisée des nerfs hypoglosse et lingual. (57) 372; 30 mars.

D. Courtade et **J.-F. Guyon.** Excitabilité comparée du nerf érecteur sacré et du nerf hypogastrique. (57) 335; 23 mars. — Le nerf hypogastrique est plus sensible aux excitations mécaniques ou aux excitations par les courants induits, que le nerf érecteur sacré. L. CAMUS.

Bayliss et **Starling.** The movements and innervation of the small intestine. (37) 125-138. — Dans un premier mémoire, les auteurs avaient étudié les mouvements et l'innervation du petit intestin du chien; le second mémoire est consacrée à la même étude sur le lapin et le chat. Les différences observées d'une espèce à l'autre, sont en realité assez faibles. Chez tous on constate des contractions rythmiques donnant lieu aux mouvements pendulaires et qui sont d'origine musculaire et des contractions péristaltiques, qui sont sous la dépendance du système nerveux local. Chez le lapin, contrairement à ce que l'on observe chez le chien, une excitation locale, mécanique, electrique ou chimique, provoque surtout une contraction énergique en amont et une inhibition très faible et très limitée en aval du point excité. Ce dernier phénomène, si marqué chez le chien, est à peine visible chez le lapin. — En ce qui concerne l'innervation extrinsèque, Bayliss et Starling rejettent complètement la loi de l'innervation croisée du sympathique et du vague. D'après leurs expériences, le sympathique est toujours inhibiteur des deux tuniques, le pneumogastrique toujours excitateur.

J.-P. LANGLOIS.

Adolf Bickel. Eine historische Studie über die Entdeckung des Magendie-Bellschen Lehrsatzes (Etude historique sur la découverte de la loi de Magendie-Bell). (2′) 275-308. — La loi de la spécialisation des

racines antérieures et postérieures est connue à l'étranger sous le nom de loi de Bell, et en France sous le nom de loi de Magendie. Cl. Bernard, d'après l'étude de Vulpian, en a attribué tout le mérite à Magendie. L'auteur signale des inexactitudes dans l'étude de Vulpian. Il montre, en définitive, que la part de beaucoup la plus importante, dans cette découverte, appartient à Magendie, qui a, en effet, distingué la sensibilité du mouvement, mais qu'une part doit aussi revenir à Bell, qui, dix ans plus tôt, avait reconnu la propriété motrice des racines antérieures. Il propose de désigner cette loi, désormais, sous le nom de Magendie-Bell. DASTRE.

Bayliss. On the origine from the spinal cord of the vaso-dilatator fibres of the hind-limb, and on the nature of these fibres. (37) 172-208. — Bayliss confirme tout d'abord le fait annoncé par Stricker qu'il existe dans les racines postérieures des V, VI, VII paires lombaires des filets vaso-dilatateurs pour le membre postérieur. Ces effets vaso-dilatateurs sont provoqués facilement par des excitations mécaniques, ce qui permet d'exclure les causes d'erreurs possibles existant avec le courant électrique. Ces fibres qui se comportent absolument comme les autres fibres sensitives des racines postérieures, ont leur centre trophique dans le ganglion spinal, car elles ne dégénèrent pas quand la section porte entre le ganglion et la mœlle. Bayliss désigne sous le nom de conduction *antidromique* le processus spécial qui fait que ces fibres conduisent des incitations vers la périphérie, tout en ayant les caractères des fibres afférentes. — Le membre inférieur ne reçoit aucun autre filet vaso-dilatateur et tous les filets issus de la moelle suivent directement le plexus lombo-sacré, aucune fibre ne gagnant la chaine sympathique. La vaso-dilatation observée à la suite de l'excitation des racines porte essentiellement sur les vaisseaux cutanés; la dilatation des artérioles des muscles est presque insignifiante. — Le tonus vaso-constricteur des membres inférieurs est peu marqué et les réflexes dilatateurs doivent être plutôt attribués à une action vaso-dilatatrice qu'à une action inhibitrice sur les vaso-constricteurs. J.-P. LANGLOIS.

F. Allard. Contractilité et sensibilité électriques pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne. (73) 285-288. — L'auteur a constaté l'exagération de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, créant une réaction qui se rapproche de la réaction de contracture imminente ou confirmée; en outre, le courant électrique faradique et galvanique est perçu d'une façon douloureuse. R. CESTAN.

Eduard Hitzig. Alte und neue Untersuchungen ueber das Gehirn (Anciennes et nouvelles expériences, pratiquées sur le cerveau). (6) 1-39.

G. Levy. On attempt to estimate fatigue of the cerebral cortex when caused by electrical excitation. (37) 210-228. — L'excitation directe de la zone sensitivo-motrice provoque une contraction tonique, qui s'épuise après quelques instants (30 secondes environ, avec le chat), la courbe obtenue s'abaisse brusquement. Il existe une intensité d'excitation, qui correspond au maximum de durée et de force de la contraction d'origine corticale, si on augmente le courant, la courbe est beaucoup moins longue et moins élevée. Pour Levy, les courants forts mettent en jeu, les centres corticaux inhibiteurs qui sont disséminés à la surface de la zone motrice et sont associés aux centres dynamiques (Sherrington). Par suite, l'étude de la fatigue du cortex ne doit être faite qu'avec des courants de moyenne intensité. L'application intermittente des excitations, toutes les 2 ou 3 secondes, donne une série de contractions allant en s'affaiblissant régulièrement, au début, mais la courbe indique cependant un travail beaucoup plus considérable, preuve que les courts intervalles de repos, suffisent pour assurer dans les cellules du cortex, une récupération d'énergie.

J.-P. LANGLOIS.

N. Vaschide et **Ch. Vurpas.** Contribution à l'étude psycho-physiologique des actes vitaux, en l'absence totale du cerveau chez un enfant. (56) 641 ; 11 mars. — Cet enfart a survécu 39 heures et a présenté une respiration ralentie (9 par minute), à type Cheyne-Stockes, le pouls était à 138° et la température de 28°. Les réflexes, soit simples, soit associés, les sensibilités, tactile, musculaire, thermique, douloureuse existaient. Vingt-deux heures après la naissance, l'enfant présenta des attaques convulsives à forme épileptoïdes.

L. CAMUS.

A. Herlitzka. Action de l'oxyde de carbone sur le système nerveux. (51) 416-428. — Expériences faites sur des lapins et sur des chiens. Quand CO est administré rapidement, il y a d'abord augmentation de l'excitabilité du bulbe, puis paralysie de l'écorce, de la moelle et du bulbe ; si l'administration est lente, il y a d'abord augmentation de l'excitabilité du bulbe et de l'écorce, puis paralysie successive de l'écorce, de la moelle et du bulbe. Rien ne prouve, contrairement à l'opinion de Geppert et de Kobert, que CO ait une action toxique spécifique sur le système nerveux ; il s'agit simplement d'une forme d'anoxyhémie ; les phénomènes sont les mêmes que dans l'anoxyhémie par hydrogène, par exemple. E. G.

Raphaël Dubois. Le centre du sommeil. (57) ; 2 mars.

Raphaël Dubois. Sommeil naturel par autonarcose carbonique, provoqué expérimentalement. (57) 231 ; 2 mars.

Halliburton. The physiological effects of extracts of nervous tissues. (37) 229-243. — Toutes les parties du système nerveux : cerveau, ganglions sympathiques, troncs nerveux, fournissent un extrait avec l'eau salée, qui provoque une chute passagère de la pression artérielle. Il ne faut pas employer les extraits glycérinés, car la glycérine seule provoque une chute de pression, qui n'est pas supprimée par l'atropine. La choline serait l'agent dépresseur existant dans le tissu nerveux, et Halliburton insiste sur ce fait, que la facilité même de son extraction par un dissolvant aussi peu actif que l'eau salée, prouve que la lécithine est en voie continuelle de transformation dans le système nerveux. J.-P. LANGLOIS.

F. Larroque. Etude de psycho-acoustique. (56) 821 ; 1er avril. — Le mordant ou l'éclat du son des instruments à archet, du cor, de la trompette, du trombone, résulte non de l'existence des harmoniques, mais de la discontinuité du son. L. CAMUS.

N. Vaschide. L'expérience de Weber est l'olfaction en milieu liquide. (57) 165 ; 16 février. — L'olfaction a lieu dans un milieu liquide, quand on a soin de chauffer préalablement la solution. La sensation désagréable due au contact d'un liquide froid avec la muqueuse, empêche la perception olfactive. L. CAMUS.

Raphaël Dubois. Sur la prétendue fluorescence du corps vitré. (57) 180 ; 16 février. — Le corps vitré n'est pas fluorescent, son aspect opolescent est dû à un défaut d'homogénéité. L. CAMUS.

A. Imbert. Sur les opacités du corps vitré et la rigidité de ce milieu de l'œil. (56) 712 ; 18 mars. — Les opacités du corps vitré se projettent en un même point du champ visuel, quand le déplacement de l'œil se fait lentement. Dans les mouvements rapides de l'œil, la projection de l'opacité se rapproche du point visé, elle revient ensuite plus ou moins lentement à sa situation initiale pendant que l'œil reste fixé dans sa nouvelle position. La mesure de la rapidité de déplacement permet d'apprécier les modifications de consistance du corps vitré. L. CAMUS.

S. Fuchs. Untersuchungen über die im Gefolge der Beleuchtung auf tretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf (Recherches sur les processus galvaniques qui se produisent dans la rétine sous l'influence de l'éclairement et sur leur marche chronologique). (2) 425-446.

André Broca. Variation de l'acuité visuelle avec l'éclairage et l'adaptation. — Mesure de la migration du pigment rétinien (56) 795 ; 25 mars.

André Broca. Angle limité de numération des objets et mouvements des yeux. (56) 888 ; 9 avril.

A. Benedicenti et G. Ricchi. Influence de la fatigue et de l'air des tunnels sur la fonction visuelle du personnel des chemins de fer. (51) 366. — L'oxyde de carbone n'exerce pas d'influence sensible sur la fonction visuelle, même lorsqu'il se trouve dans l'atmosphère en proportions suffisantes pour provoquer du malaise général et pour agir sur le cœur et sur la respiration. E. G.

MÉCANIQUE ANIMALE

Marcus Hartog. Sur le mécanisme de la propulsion de la langue chez les amphibiens anoures. (56) 588 ; 4 mars. — La pro-

pulsion brusque de la langue chez les anoures est une érection comparable à la protrusion lente du pied des lamellibranches. L. CAMUS.

S. Jourdain. Rôle des canaux péritonéaux. (56) 492 ; 25 février. — Les canaux péritonéaux des sélaciens et de certains reptiles servent à l'introduction du liquide ambiant ; l'animal se trouve ainsi lesté par ce liquide qui contrebalance l'action de la vessie natatoire. L. CAMUS.

CHALEUR ANIMALE

L. Maurel. Détermination et action des plus basses températures compatibles avec la vie du lapin. (57) 176 ; 16 février. — Des lapins immergés dans l'eau froide ont eu leur température sous-cutanée abaissée à 30° et 26°5 et ont survécu à ce refroidissement ; à cette dernière température, les réflexes sont diminués et les muscles sont presque en état de résolution. L. CAMUS.

Lagriffe et **Maurel.** Détermination et action des plus basses températures compatibles avec la vie du lapin. (57) 178 ; 16 février. — Dans ces expériences, les animaux ont été refroidis par la ventilation combinée avec le mouillage, un certain nombre ont été préalablement tondus. La température rectale peut être abaissée sans danger à 29° et même 25° si on a conservé le poil à l'animal ; au-dessous de 20°, l'animal est condamné à succomber. Sous l'influence du refroidissement apparaissent le frisson, la diminution des reflexes, la résolution musculaire, le coma et parfois des phénomènes convulsifs. L. CAMUS.

S. Leduc. Courbes d'ascension thermométrique. (56) 798 ; 25 mars.

U. Mosso. Influence de l'oxyde de carbone sur la température du corps. (51) 429-450. — Les chiens soumis à l'action de CO présentent une légère augmentation de température. Si l'empoisonnement est de plus longue durée, la température s'abaisse, et cela d'autant plus que la quantité de CO est plus considérable dans le mélange d'air et de gaz toxique que l'on fait respirer à l'animal. Le singe et l'homme se comportent de la même manière. U. Mosso compare les effets de CO sur la température à ceux de la saignée qu'il a déjà observés (1889). E. G.

H. Reichenbach. Zur Messung der Wärmestrahlung (Mesure du rayonnement calorique). (4) 252-259.

Max Rubner. Bemerkungen zur vorstehenden Notiz von Reichenbach « Zur Messung der Wärmestrahlung » (Remarques sur la note de Reichenbach). (4) 259-276. — Cet auteur n'aurait pas compris les règles données par Rubner et n'aurait pas réglé empiriquement l'appareil mesureur. V. MONTAGARD.

H. Ribaut. Influence de la caféine sur la production de chaleur chez l'animal. (57) 295 ; 16 mars. — En employant la méthode calorimétrique de Hirn, l'auteur a observé constamment une surproduction de chaleur chez les chiens, auxquels il avait administré de la caféine. L. CAMUS.

E. Reichert. The influences of digestion on animal heat processes. (30) 397-404. — Expériences poursuivies avec le calorimètre à eau de l'auteur, sur des chiens. Chez les animaux à jeun, la production et la perte de chaleur diminue régulièrement ainsi que la température centrale. Chez les animaux en digestion, la production de chaleur atteint son maximum dans la première heure qui suit le repas et reste élevée pendant les quatre heures qui suivent. La perte de chaleur reste inférieure à la production pendant toute cette période de quatre heure. La température ne suit pas une marche parallèle à la production, elle s'abaisse pendant la première heure qui suit le repas pour s'élever ensuite. La digestion des albuminoïdes provoque une plus grande production de chaleur que la digestion des graisses. Confirmation des travaux de Rubner. J.-P. LANGLOIS.

Erwin Voit. Ueber die Grösse des Energiebedarfes der Tiere im Hungerzustande (Du besoin d'énergie des animaux à l'état de jeûne). (23) 113-154. — La loi établie par Rubner relie le besoin d'énergie (apportée de l'extérieur et évaluée en calories) à l'étendue de la surface du corps. Il est le même pour l'unité de surface, quel que soit le volume du corps, chez les animaux de même espèce. — Cette loi se vérifie pour les animaux à jeun, au repos, dans un milieu de température moyenne. Le besoin de calories par mètre carré de surface, varie, chez les homéothermes, de 943 (poulet) à 1078 (porc). Les valeurs sont : 948,

cheval ; 967, oie ; 1039, chien ; 1042, homme. Ceci permet de dire que chez tous les homéothermes cette valeur est la même. Tous ont besoin de la même quantité d'énergie. Il n'y a d'exception apparente que pour le lapin (776) : ce nombre expérimental s'explique par les mauvaises conditions des animaux ayant servi aux expériences. — La loi ne se vérifie que dans des conditions de bonne santé, de repos, de température extérieure moyenne qui entraînent une perte égale par refroidissement, et, par conséquent, l'introduction d'une égale quantité de calorie pour le maintien de l'homéothermie. Au contraire, le besoin d'énergie, chez l'animal à jeun, ne diminue pas proportionnellement à la surface, mais en rapport avec la quantité d'albumine. Le rapport du besoin d'énergie à la masse des cellules, considéré comme fonction du temps de jeûne, représente une courbe qui, après une courte descente, reste horizontale. — Chez les poikilothermes, la loi ne varie pas non plus. En réalité, le besoin d'énergie dépend de la masse cellulaire, de l'excitabilité de la substance vivante, du nombre des facteurs d'excitation conduits à la masse cellulaire. DASTRE.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

Léon Meunier. Du dosage de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique. (57) 283 ; 9 mars. — Procédé rapide de dosage basé sur l'emploi combiné des réactifs de Toppfer et de Gunsbourg.

L. CAMUS.

C. Neuberg. Ueber den Nachweiss der Bernsteinsäure (Sur la recherche de l'acide succinique). (27) 574-578. — La recherche est basée sur ce fait que l'acide succinique, même à la dose de 0,6 milligr. dans 1 cc. de liquide, donne, lorsqu'on le chauffe avec de la poudre de zinc et de l'ammoniaque en excès, des vapeurs d'indol qui rougissent un copeau de bois de pin trempé dans de l'acide chlorhydrique. Parmi les corps qui entrent en ligne de compte en chimie biologique, ceux qui peuvent donner la même réaction sont : l'albumine, l'hémine et les dérivés de l'indol. L'auteur montre comment on peut au préalable les éliminer.

E. LAMBLING.

C. Neuberg. Ueber die Farbenreactionen von Zuckern (Sur les réactions colorées des sucres). (27) 564-573. — L'auteur a étudié avec les aldéhydes glycolique et glycérique, l'acide *d* oxygluconique, l'*i*-tétrose, la *d*-lyxose, l'acide aldéhydomucique et la formose, les réactions à l'α-naphtol de Molisch-Udransky, à la résorcine de Selivanof, à la phloroglucine et à l'orcine de Tollens. E. LAMBLING.

Al. Braunstein. Ueber die Harnstoffbestimmung im Harn. (27) 381-388. — Salaskin et Zaleski ont montré que le dosage de l'urée d'après le procédé de Mörner et Sjöqvist donne des résultats trop élevés, parce qu'il dose, en même temps que l'urée, l'acide hippurique qui n'est pas éliminé par le réactif barytique en milieu éthéro-alcoolique. L'auteur confirme ce résultat et propose une modification du procédé de Salaskin et Zaleski, qui rend l'opération plus rapide et dispense de l'emploi de tubes scellés. E. LAMBLING.

M. Krüger et **J. Schmid**. Die Bestimmung des Amidosäurenstikstoffs im Harne (La détermination de l'azote des acides amidés de l'urine). (27) 556-563. — On précipite l'urine par l'acide phosphotungstique sans excès, et dans le filtrat on dose d'après Kjeldahl l'azote total, lequel représente l'azote de l'urée, plus celui des acides amidés. Dans une autre portion du filtrat, on détermine l'urée en chauffant en tube scellé avec de l'acide sulfurique et distillant en présence d'un excès de soude l'ammoniaque formée. La différence des deux résultats donne l'azote des acides amidés.

E. LAMBLING.

J. Cluzet. Nouveaux procédés cliniques pour la recherche de la bile dans les urines. (57) 337 ; 23 mars. — Procédés basés sur la variation de la tension superficielle. Dans l'un des procédés on mesure le nombre de gouttes au centimètre ; l'urine normale donnant de 20 à 26 gouttes par centimètre cube, cette urine renferme sûrement des sels biliaires si elle donne au moins 30 gouttes. Dans l'autre procédé une ascension de l'urine inférieure à 80 millimètres dans un tube capillaire de trois dixièmes de millimètre de diamètre indique la présence de sels biliaires. L. CAMUS.

G. Weiss. Interrupteur balistique. (57) 255 ; 9 mars. — Dans ce dispositif la section successive de deux fils métalliques, par une balle, ferme et interrompt le courant excitateur. La balle ayant une vitesse de

130 mètres à la seconde, les fils étant distants de 1,3 centimètres la durée du contact est de 0″0001. L. CAMUS.

L. Camus. Sur un appareil pour circulation artificielle dans le cœur isolé et à inscription de changements de volume. (57) 202 ; 23 février. — Cet appareil permet de faire circuler une même masse de liquide à une température constante en modifiant à volonté la pression dans les différentes parties du cœur.

L. Malassez. Nouveau modèle d'oculaire à glace micrométrique. (56) 405 ; 18 février.

Lortet et **Genoud.** Appareil photothérapique sans condensateur. (56) 527 ; 4 mars.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

P. Duval et **G. Guillain.** *Les paralysies radiculaires du plexus brachial*, 1 vol. in-16 de 235 pages. Paris, Steinheil, éditeur.

Ouvrage plein de clarté et de précision, qui donne un exposé complet de l'anatomie et de la physiologie du plexus brachial et des différentes formes cliniques de paralysie de ce plexus. Les auteurs insistent sur le mécanisme pathogénique de ces paralysies ; par l'anatomie, l'expérimentation, la clinique, ils démontrent l'exactitude de leur théorie : les troubles sont dus presque toujours à l'élongation des racines médullaires, souvent même au niveau de leur segment intra-rachidien. R. CESTAN.

AGENTS MÉCANIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES

V.-P. Ossipow. Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbal-ponction hervorgerufen werden (Les altérations du système nerveux central, produites chez les animaux par la ponction lombaire). (15) 105-126. — Sur huit chiens anesthésiés à l'éther, l'auteur a retiré, en plusieurs fois, des quantités variables de liquide céphalo-rachidien (2^{cc}, 23^{cc}). A l'autopsie pratiquée quelques jours après, M. Ossipow a rencontré la congestion durable des vaisseaux des méninges, de l'écorce cérébrale et de la moelle épinière. Par des ponctions répétées, il a produit aisément de nombreuses hémorrhagies punctiformes, disséminées, surtout dans la substance grise de la moelle lombaire, dorsale moyenne et cervicale inférieure, plus rarement dans le pédoncule et dans l'écorce cérébrale. Le canal central était le siège d'une sorte d'hématomyélie, principalement au niveau du renflement lombaire. Les cellules nerveuses finissent par s'altérer, mal nourries qu'elles sont, à cause des troubles circulatoires. CL. PHILIPPE.

L. Marchand et **Vurpas.** Lésions du système nerveux central dans l'inanition. (57) 296 ; 16 mars. — Chez des cobayes morts d'inanition on constate que les cellules des cornes antérieures de la moelle, et, à un moindre degré, les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale présentent des lésions atrophiques portant sur le corps cellulaire et sur les prolongements. Les cellules du cervelet, les fibres à myéline sont intactes ; de même la névroglie et les vaisseaux. P. NOBÉCOURT.

Tommaso Pirocchi. Perchi gli ipnotici rinforzano l'azione dei diuretici (Pourquoi les hypnotiques renforcent l'action des diurétiques). (76) 673. — Administre-t-on de la caféine, celle-ci se fixe d'abord sur le tissu nerveux, et quand ce tissu est saturé, l'excès de caféine gagne l'épithélium rénal pour produire directement son action diurétique. L'auteur invoque la théorie des chaînes latérales d'Ehrlich, pour expliquer le renforcement de l'action des diurétiques par les hypnotiques. Pour lui, chloral et caféine se substitueraient à la même chaîne latérale des molécules du tissu nerveux, si bien que lorsqu'on donnerait simultanément les deux médicaments, l'affinité du système nerveux pour la caféine diminuerait et une plus grande quantité de cette dernière serait disponible pour produire l'action diurétique au niveau du rein.

V. BALTHAZARD.

F. Ransom. Saponin und sein Gegengift (La saponine et son antidote). (14) 194; 28 mars. — Il y a, dans le sérum et dans les globules rouges du sang, une substance qui fixe la saponine. Cette substance est soluble dans l'éther. La cholestérine pure, émulsionnée dans de la lécithine, exerce vis-à-vis de la saponine la même action que l'extrait éthéré du sérum ou de globules rouges. La lécithine seule est inactive. Il est intéressant de rapprocher cette action neutralisante de la cholestérine, de celle décrite par Phisalix vis-à-vis du venin des serpents. La saponine est un poison globulaire, il lui faut de la cholestérine pour attaquer l'hémoglobine (temps d'incubation). Si on lui fournit cette cholestérine, elle se neutralise et ne dissout plus les globules. La cholestérine ne neutralise pas les sérums hémolytiques d'une autre nature.

V. MONTAGARD.

C. Levaditi. Experimentelle Untersuchungen über Cumarinvergiftung (Expériences sur l'empoisonnement par la coumarine). (10) 241; 28 mars. — Ehrlich, qui a inspiré ce travail, avait montré que la coumarine agissait surtout sur le foie, en amenant une nécrose cellulaire et une dilatation des capillaires. Levaditi a expérimenté la coumarine, obtenue par synthèse, sur des souris, des cobayes et des lapins. Le poison était mélangé à des biscuits que les animaux mangeaient; les cobayes et les lapins recevaient, au moyen d'une sonde œsophagienne, un mélange de coumarine et de gomme. Dans d'autres cas, injections sous-cutanées. Les lésions, observées constamment, consistaient en une nécrose de coagulation des cellules du foie, avec thrombose de la veine centrale du lobule. Les capillaires étaient dilatés et donnaient l'expression d'un angiome caverneux. Les angiomes sont-ils le résultat d'une intoxication?

V. MONTAGARD.

Arthur Ransome. On the influence of ozone on the vitality of some pathogenic and other bacteria. (40) 607; 2 mars. — Aucune action directe.

LESNÉ.

S. Kostine. Absorption par le sang de quantités minimes d'oxyde de carbone contenu dans l'air (en russe). (80′) 1-40. — D'après les recherches de l'auteur, l'oxyde de carbone, contenu dans l'air dans la proportion de 1/10000e n'est absorbé par le sang qu'en quantité inappréciable par les procédés chimiques à notre disposition, si la concurrence de l'oxygène n'a pas été éliminée. Mais au fur et à mesure que l'air examiné se débarrasse de son oxygène, l'absorption de CO va en augmentant. Quand l'air est complètement dépourvu de son oxygène, ce qui s'obtient facilement dans l'appareil imaginé par l'auteur, la présence de CO peut y être démontrée à l'aide du sang alors que la proportion de CO n'est pas inférieure à 1/40000e ou a 0,0025 0/0. La réfrigération de l'air contribue puissamment à l'absorption de l'oxyde de carbone.

EM. WASSERBERG.

Markwald. Zur Œtiologie und experimentellen Erzeugung der Lebercirrhose (De l'étiologie et de la production expérimentale de la cirrhose du foie) (19) 489-492. — La cirrhose du foie se développe consécutivement à la destruction des cellules hépatiques. Lorsqu'on injecte de l'antipyrine à petites doses, mais fréquemment, on obtient chez certains animaux, la grenouille particulièrement, une cirrhose du foie qui représente la réaction de l'organe consécutive à la destructruction cellulaire primitive. Si l'on injecte de plus fortes doses on produit une destruction aiguë du foie.

H. CLAUDE.

J. Cardamatis. Paludisme et conditions climatériques. *Grèce medicale*, janvier 1901. — L'auteur a observé que les variations brusques de la température, la fraîcheur glaciale de la nuit succédant à la chaleur intense du jour, comme cela se voit en Grèce aux mois d'août et de septembre et pendant les pluies de juillet, impriment aux fièvres paludéennes la symptomatologie de la fièvre typhoïde. Le traitement par la quinine change brusquement cette évolution.

C. MOSCHOS.

AGENTS FIGURÉS

F. Neufeld. Ueber die Erzeugung von Erysipel am Kaninchenohr durch Pneumokokken (La production d'un érysipèle au niveau de l'oreille du lapin par le pneumocoque). (24) 254-269. — L'auteur a observé qu'on obtenait un érysipèle typique, très intense par l'inoculation du pneumocoque au niveau de l'oreille du lapin. Il a remarqué qu'il était beaucoup plus rare que cette lésion locale fît défaut avec le pneumocoque, qu'avec le streptocoque, dont plusieurs échantillons, très virulents, provoquent une septicémie et non un érysipèle.

H. BOURGES.

L. Cobbett. The result of 950 bacteriological examinations for Diptheria bacilli during an outbreak of Diptheria at Cambridge and Chesterton. (35) 235-259. — Les moyens de différenciation du b. diphtérique et du b. pseudo-diphtérique (formation d'acide en milieu glucosé, pouvoir pathogène, production d'œdème au point d'inoculation) exigent trop de temps. Mais on arrivera à les distinguer d'une façon certaine, rien qu'à leur aspect morphologique, à la condition de « s'entraîner » l'œil par des examens répétés et variés et surtout en faisant des dessins de préparations à la chambre claire. Suit l'étude morphologique très complète des b. diphtériques et pseudo-diphtériques observés au cours de l'épidémie (nombreuses figures ; 3 planches). — Le b. pseudo-diphtérique est-il un b. diphtérique atténué, capable plus tard de devenir virulent? Pour les uns il s'en distingue toujours par la non-production d'acide en milieu glucosé; d'autres auraient obtenu la transformation de pseudo en diphtériques vrais. Mais jamais cliniquement pareille transformation ne s'est vue ; et en pratique on doit considérer le bacille diphtérique vrai comme le seul dangereux, et tâcher d'isoler tous les individus qui, au cours d'une épidémie, en portent dans leur pharynx ou leurs fosses nasales. — Nécessité de plusieurs examens successifs pour déclarer non contagieux un diphtérique convalescent. A. DESCOS.

H. Prip. Om difteribacilles hos Difterirekonvalescentes (Bacilles de la diphtérie chez les convalescents de la diphterie). (87) 209-223. — L'auteur a examiné 654 malades; il conclut : 1° que, dans la moitié des cas, les bacilles disparaissent avant le dépouillement des fausses membranes; 2° que, dans la plupart des cas de la seconde moitié, les bacilles disparaissent dans le courant du mois qui suit, mais : 3° qu'il existe une minorité de cas où les bacilles persistent beaucoup plus longtemps.

L. DOR.

P. Guizzetti. Sulla biologia del bacillo del tifo nel corpo umano. (76) 48-70 et 228-240. — L'auteur a pu, dans 42 cas, étudier peu de temps après la mort, la répartition du bacille d'Eberth dans les organes des typhiques, et a caractérisé ce bacille à l'aide des méthodes nouvelles. Le bacille envahit l'organisme au niveau de l'intestin, jamais par la voie aérienne, gagne les ganglions mésaraïques et par le canal thoracique pénètre dans le sang. Il est alors distribué à tous les organes et à tous les tissus, mais c'est seulement dans la rate et la moelle rouge des os qu'il trouve un terrain propice à son développement. Il arrive aussi au foie, où on le trouve constamment, sans doute par l'intermédiaire de la veine splénique, et est éliminé par la bile. Dans tous les autres tissus, y compris le sang, le bacille est habituellement détruit et éliminé par le rein. Pourtant dans certains de ces organes réfractaires au bacille, le bacille peut vivre et se développer, en général par suite de la diminution de résistance de l'organe, et on a alors une complication typhique; il peut même se généraliser et donner une véritable septicémie typhique. A la fin de la maladie, le bacille disparaît de l'organisme, mais c'est la rate et la moelle rouge des os, qu'il abandonne en dernier lieu. En résumé, la fièvre typhoïde humaine, bien différente en cela de la fièvre typhoïde expérimentale, est une affection primitivement localisée à l'intestin et retentissant ensuite sur tout l'organisme et non une affection générale à localisation intestinale.

V. BALTHAZARD.

H. Stassano. Sur un parasite observé chez des syphilitiques. (6) 800 ; 25 mars. — Description et figures relatives à une infusoire retirée par ponction du ganglion satellite du chancre. L. CAMUS.

R. Stokes and **John S. Fulton.** An inquiry into the role of the domestic animals in the causation of typhoid fever. (38) 348. — Le bacille d'Eberth ne se rencontre pas dans les déjections de différents animaux en ayant ingéré des cultures.

LESNÉ.

Herbert E. Durham. Some theoretical considerations upon the nature of agglutinins, together with further observations upon bacillus typhi abdominalis, b. enteritidis, b. coli communis, b. lactis aerogenes, and some other bacilli of allied character. (34) 354-388. — Etude de la propriété agglutinante de sérums d'animaux immunisés, et des autres caractères permettant de distinguer ces divers bacilles.

LESNÉ.

W. H. Horrocks. A comparative study of varieties of b. coli isolated from « typhoïd » and normal dejecta. (35) 202-213. — Le coli isolé des selles de typhiques ne

se distingue du coli des selles d'individus normaux par aucun caractère de culture particulier, mais il est beaucoup plus sensible à l'agglutination par un sérum de cheval antityphique (jusqu'à 1/500e et même 1/1000e, au lieu de 1/100e au 1/200e au maximum). — Conséquence pratique : se méfier des eaux dans lesquelles on trouvera un b. coli agglutinable à 1/500e par un sérum antityphique. A. DESCOS.

V. Barone. Su alcune sostanze estratte dei corpi bacterici (Substances extraites des corps des bactéries). (76) 345. — De Giaxa a extrait du bacille de Koch une substance analogue à la nucléine; par la même méthode, l'auteur a extrait des substances analogues d'un streptothrix et du bacille de Löffler. V. BALTHAZARD.

Carrière. Sur l'existence d'un ferment soluble dans les cultures de bacille de Koch. (57) 320; 16 mars. — Ce ferment décompose la monobutyrine et est analogue ou identique à la lipase de Hanriot. P. NOBÉCOURT.

A. Gottstein et **H. Michaelis.** Zur Frage der Abtödtung von Tuberkelbacillen in Speisefetten. (14) 162; 28 février. — La mort du bacille tuberculeux dans les graisses. — Les graisses protégeraient le b. tuberculeux contre les causes de destruction (L. Rabinowitch). Une température de 87° ne le détruirait pas. Les auteurs contredisent cette opinion. Le fait de porter une graisse où une huile à 87° pendant 5 minutes, suffit pour tuer les bacilles. Injection au cobaye toujours négative. V. MONTAGARD.

H. Vincent. Sur la culture et l'inoculation du *bacille fusiforme*. (57) 339; 23 mars. — Les milieux de choix sont les liquides organiques humains : liquide céphalo-rachidien additionné de sang, liquide de pleurésie séro-fibrineuse, d'hydrocèle, de kyste thyroïdien, sérum du sang. Les cultures dégagent une odeur fétide très particulière. Les bacilles, dans les cultures, se colorent bien par le Ziehl dilué; ils sont tués à + 60° pendant 5 minutes. Inoculés aux animaux, ils produisent des abcès et des foyers de nécrose. P. NOBÉCOURT.

George Blumer and **Arthur T. Laird.** Report of a case of fulminating hemorrhagic infection due to an organism of the bacillus mucosus capsulatus group. (32) 45-48.

L. Grimbert. Production d'acétylméthylcarbinol par le *bacillus tartricus*. (57) 304; 16 mars.

R. Lubowski. Befund von Schweinerothlaufbatillen im Stuhle eines ikcerischen Kindes. (14) 116; 21 février. — Bacille du rouget du porc dans les selles d'un enfant ictérique. Petits bacilles fins, immobiles, ne se décolorant pas par le Gram, troublant les bouillons, produisant H^2S; très pathogènes pour la souris. Les souris traitées par le sérum spécifique du rouget du porc survivaient. C'est la raison qui a permis l'assimilation du B. trouvé à celui du rouget. Bibliographie. V. MONTAGARD.

A. Hardin. The fermentation of glucose by Sanarelli's bacillus icteroides. (40) 705; 9 mars.

H. Ehret. Valeur de la présence du bacille filiforme dans l'estomac pour le diagnostic précoce du cancer de cet organe. (74) 74; 6 mars. — La présence du bacille filiforme en grande quantité dans un estomac doit toujours faire songer à la possibilité d'un cancer; quand il n'y a pas de stagnation considérable des aliments, à elle seule cette constatation suffit pour affirmer le diagnostic de cancer. LESNÉ.

N.-K. Schultz. Ueber die Lebensdauer von Bacillus pestis hominis in Reinkulturen (Persistance de la vitalité du bacille de la peste en culture pure). (11) 169-174. — Une culture de bacille de la peste dans du bouillon de Marmorek conservé à l'abri de la lumière et à une température basse, avait gardé sa virulence et sa vitalité après quatre ans. H. BOURGES.

L. Tchougaïev. Contribution à la physiologie des bactéries phosphorescentes (en russe). (80) 552-563. — Les bactéries phosphorescentes de la mer ne se développent bien que dans les cultures contenant de 3 à 4 0/0 de sel marin. Le sel marin peut, sans inconvénient aucun pour les bactéries, être remplacé par un autre sel, pourvu que la solution obtenue soit isotonique avec une solution de sel marin à 3-4 0/0. Toute solution d'un sel indifférent quelconque qui n'est pas isotonique avec le liquide contenu dans le plasma bactérien provoque de la

plasmolyse et rend impossible la pullulation et le fonctionnement physiologique de la bactérie phosphorescente. L'intensité de la vitalité des bactéries phosphorescentes dépend aussi de la concentration de la glucose dans le milieu nutritif. L'optimum est présenté par une solution à 0,1 0/0. Une solution au-dessus de 1 0/0 devient rapidement nocive. En cas de symbiose avec des microbes détruisant la glucose, la phosphorescence disparaît dès que le titre de la glucose dissoute par les microbes non phosphorescents atteint ou dépasse 1 0/0. Cette action peut servir pour différencier le bacille d'Eberth d'avec le colibacille. En effet, ce dernier détruisant plus vivement la glucose avec formation d'acide donne des figures phosphorescentes, même si la gélatine ne contient que 0,2 à 0,5 0/0 de glucose, tandis que le bacille d'Eberth ne fournit dans ces conditions aucune réaction de phosphorescence. EM. WASSERBERG.

W. W. Ford. On the Bacteriology of normal organs. (35) 277-284. — En prenant les organes immédiatement après la mort, en les ensemençant avec toutes les précautions d'asepsie en différents milieux, et en laissant pousser les cultures un temps suffisant, l'auteur a trouvé que les organes normaux renfermaient des germes : pour le lapin, dans 66 0/0 des cas ; pour le cobaye, dans 61 0/0 ; pour le chat, dans 77,7 0/0 ; pour le chien, dans 83,3 0/0. Chez les deux premiers, c'étaient surtout les *staphylococus aureus* et *albus* ; le *b. mesentericus* ; le *b. proteus* ; le *b. coli*, et quelques *b.* à spores. Chez les deux derniers on observait en plus : le *b. megatherium*, le *b. mycoïdes*, ainsi que deux bacilles à spores incultivables. D'ailleurs, chaque espèce animale a sa flore bactérienne particulière ; et dans chaque espèce, chaque animal ; et dans chaque animal, chaque organe.

A. DESCOS.

A. Jurgelunas. Ueber die Durchgängigkeit des Granulations-gewebes für pathogene-Mikroorganismen (Sur la pénétration à travers le tissu de granulation des microbes pathogènes). (88) 92-101. — Le tissu de granulation aseptique s'oppose au passage des microbes dans l'économie, constituant une sorte de moyen de protection mécanique, dans lequel les propriétés bactéricides des cellules de ce tissu comme l'action phagocytaire n'a qu'un rôle effacé. Si l'on dépose sur ce tissu de granulation, chez des animaux en état de réceptivité, des bactéries ; celles-ci ne sont guère modifiées, mais, vient-on à transporter ces mêmes microbes sur le tissu de granulation d'animaux immunisés, ils sont tués rapidement par les humeurs sécrétées à ce niveau ainsi que par l'action phagocytaire énergique des cellules. Les animaux qui n'ont pas succombé après le transport des microbes sur le tissu de granulation ne sont toutefois pas immunisés, car, si on leur injecte ces mêmes microbes sous la peau, ils succombent. Les sécrétions de ce tissu chez les animaux immunisés ont des propriétés bactéricides sur les microbes contre lesquels les animaux sont immunisés, et ces propriétés sont en rapport avec le degré d'immunisation, l'espèce animale et le genre d'infection. H. CLAUDE.

S. Monckton-Copeman. The cultivation of the microbes of vaccinia and variolia. (31) 450 ; 23 février. — L'auteur a ensemencé du bouillon avec de la lymphe vaccinale privée de saprophytes. Employant le procédé des sacs de collodion intrapéritonéaux, il a pu colorer dans le milieu de culture des sortes de spores. L'inoculation du milieu de culture à la génisse reproduit la vaccine. Ces mêmes microorganismes existent dans la pustule vaccinale animale et humaine. LESNÉ.

M. Funck. L'agent étiologique de la vaccine et de la variole. (74) 57 ; 26 février. — L'agent étiologique de la vaccine est un protozoaire, le *sporidium vaccinale* ; il existe dans les pustules vaccinales. Inoculé aux animaux, ce microorganisme reproduit la vaccine et rend les animaux réfractaires à l'inoculation ultérieure de la vaccine. La pustule variolique renferme un protozoaire semblable. LESNÉ.

Chaleix-Vivié. Action bactéricide du bleu de méthylène sur le gonocoque. (57) 323 ; 23 mars.

Bienstock. Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfaulniss. (4) 390-428. — Cause de la putréfaction de l'albumine. L'auteur rappelle ses travaux de 1899 ; il a isolé un anaérobie, le *B. putrificus*, qu'il croit identique au *B. cadaveris sporogenes* de Klein. C'est un B. qui amène la putréfaction du lait, alors que 41 espèces microbiennes différentes sont sans action (*B. me-*

sentericus, *thyrothrix*, *staphylococcus*, etc.). Le lait était stérilisé, puis ensemencé. On trouvait ensuite dans le lait tous les produits de la putréfaction : mercaptan, alcool, phénol, leucine, etc. Blumenthal a montré que la putréfaction du lait était gênée par la présence des acides ; l'auteur est de son avis, de plus il conclut que le lait stérilisé a perdu la résistance à la putréfaction que possède le lait cru, d'où application à l'alimentation de l'enfant. Dans l'intestin la réaction alcaline favorise la putréfaction. Les bactéries normales de l'intestin sont des antagonistes du *B. putrificus*. Expériences sur des animaux et sur l'homme.

V. MONTAGARD.

R. Weil. Zur Biologie der Milzbrandbacillen. Die Sporenauskeimung (Le B. du charbon. Germination des spores). (4) 205-230. — Rappel du travail de Koch 1877. Si l'on met des spores dans des conditions optimum de germination, il arrive qu'un petit nombre de ces spores se développent et donnent de nouvelles spores. Normalement les spores germent en 8 heures à 30°, en 70 heures à 18° ; à 12° la germination se fait irrégulièrement ; elle pourrait se faire à 0°. La formation de nouvelles spores se fait en 21 heures à 37° ; en 96 heures à 18°, et elle est exceptionnelle à 12°. La sporulation est très diminuée par les antiseptiques ; le sérum de lapin chauffé à 55° pendant 22 minutes est encore sporicide.

V. MONTAGARD.

J. Guiart. Le tricocéphale et les associations parasitaires. (57) 307 ; 16 mars.

Richard P. Strong and **W. E. Musgrave**. Preliminary note of a case of infection with Balantidium Coli (Stein). (32) 31-32. — Il s'agit d'une diarrhée chronique avec ulcérations de la muqueuse intestinale. Présence du parasite dans les selles et dans les parois de l'intestin. LESNÉ.

El. Metchnikoff. Note helminthologique sur l'appendicite. (52) 301 ; 12 mars. — L'appendicite peut avoir pour cause la présence d'ascarides ou de tricocéphales dans l'intestin : d'où la possibilité des appendicites familiales, des épidémies d'appendicite, etc. Lorsque l'examen des matières aura été positif, la guérison pourra être obtenue par le traitement vermifuge : plusieurs cas probants. La proscription des aliments crus et des eaux impures pourra diminuer la fréquence de l'appendicite.

CH. LESIEUR.

Max Koch et **Coenen**. Fortschritte der Malariaforschung in Italien. (9) 260 et 310 ; 11 et 25 mars. — Travail fait en partie à San Spirito, dans le labor. de Marchiafava. Historique de la question de l'unité et de la multiplicité des espèces du parasite de la malaria. Etude de l'évolution d'une coccidie dans le canal intestinal d'un mille-pattes, Après Schaudinn, les auteurs montrent les transformations du parasite dans le sang des oiseaux et dans le corps du *Culex pipiens*. L'École italienne admet que l'Anophèle cause la malaria, et qu'elle peut contenir dans son corps l'une des trois espèces de parasite : *Plasmodium malariæ*, *P. vivax* et *Laverania malariæ*. Avec Grassi, Koch décrit les passages du parasite dans le sang, depuis le jeune stade intracellulaire jusqu'à la formation des macrogamètes. Une coupe montre les sporozoïtes dans les glandes salivaires du moustique. Grâce à l'école de Rome, la malaria devient évitable. V. MONTAGARD

G. H. F. Nuttal and **A. E. Shipley**. Studies in relation to malaria. — The structure and biology of anopheles (anopheles maculipennis). (35) 269-276 (suite). — Etude de la structure et de la biologie de la pupe (nymphe) de l'anophèle maculipennis (4 figures). A. DESCOS.

Vicente. Etiologie du paludisme. (49) 310-317. — Etude de l'aspidiotus nerii (pou du laurier-rose) comme agent transmetteur de l'hématozoaire du paludisme, à propos d'une épidémie de maison observée à Montmartre. P.-J. T.

AUTO-INTOXICATIONS

Ch. Dopter. Névrites expérimentales par injection de sérum d'urémique au niveau du nerf sciatique du cobaye. (57) 312 ; 16 mars.

E. Cassaet. Sur la question des toxines gastriques. (49) 257-282 et 431-459. — Faits cliniques à l'appui de l'origine gastrique de manifestations pathologiques multiples. Etude d'ensemble sur les toxines gastriques.

P.-J. T.

J. Cardamatis. Action des toxines digestives. *Grèce médicale*, janv. 1901. — L'au-

leur rapporte des cas d'auto-intoxication simulant la fièvre paludéenne rémittente ou intermittente de forme quotidienne ou tierce etc. L'examen microscopique n'a montré ni l'hématozoaire palustre, ni le bacille typhique. L'usage persistant de la quinine n'a eu aucune influence sur cette fièvre toxhémique due pour l'auteur à l'absorption des toxines du tube digestif.

C. MOSCHOS.

A. Levine. Contribution à l'étude des auto-intoxications d'origine intestinale (altérations du foie dans l'occlusion intestinale). (80) 517-529. — L'occlusion intestinale fut pratiquée chez plus de 60 chiens aussi près que possible de l'S iliaque. Les animaux furent sacrifiés de 4 à 27 jours après l'opération, dès qu'ils refusaient de prendre des aliments. — L'auteur a constaté à l'autopsie des lésions rénales et hépatiques. Aux reins il trouva de la tuméfaction trouble, de la dégénérescence granuleuse et, en partie, graisseuse des cellules épitheliales, et par places un processus desquamatif très accusé. L'albuminurie se montra dès le 6e jour. Les lésions hépatiques consistèrent en hyperhémie accusée, allant parfois jusqu'à l'hémorrhagie, en dégénérescence et atrophie du protoplasma cellulaire, le noyau restant intact, en processus inflammatoire intralobulaire du stroma et enfin en angiocholite desquamative des canalicules biliaires peu volumineux. Quant au tissu conjonctif interlobulaire, il était tout à fait normal. — Pour l'auteur, les altérations anatomiques causées par l'auto-intoxication intestinale se manifestent par la congestion active du foie ; l'auto-intoxication intestinale en se prolongeant, peut même amener une cirrhose intralobulaire diffuse. EM. WASSERBERG.

G. Borodouline. Action des matières fécales sur le sang (en russe). (80) 397-423. — Les injections sous-cutanées de matières fécales furent pratiquées à des chiens et à des lapins. L'extrait aqueux de matières fécales injecté à petites doses provoque l'anémie pernicieuse. Il est assez probable que la toxicité de ces extraits est due en grande partie à la présence du phénol et de ses dérivés, ainsi qu'à celle des amines. L'extrait alcoolique n'est suivi que d'une anémie peu accusée. Quant à l'extrait éthéré, l'anémie provoquée par lui est moins prononcée que celle due à l'extrait aqueux ; il donne en outre naissance à des hémorrhagies dans différents organes (foie, rein etc.). Enfin, l'extrait éthéro-alcoolo-aqueux provoque l'anémie pernicieuse accompagnée d'hémorrhagies dans les mêmes organes. EM. WASSERBERG.

INTOXICATIONS

A. Pettit. Altérations rénales consécutives à l'injection du sérum du congre. (57) 210 ; 23 février. — Altérations analogues à celles obtenues avec le sérum d'anguille ; elles portent sur les cellules des tubes contournés et des tubes droits, et sont systématisées à certains tubes, laissant les autres indemnes. P. NOBÉCOURT.

A. Théohari et **A. Babès.** Modifications histo-chimiques de la muqueuse gastrique sous l'influence de l'alcool. (57) 185 ; 16 février.

Paul Renaut. Alcoolisme congénital au point de vue expérimental et clinique. *Thèse de Paris*, 1901, 68 pages. — L'alcool ingéré passe dans toutes les glandes et sécrétions génitales, il y existe à peu près en même proportion que dans le sang et l'urine. A côté de l'action dégénérative produite par l'hérédité alcoolique, l'auteur attribue un rôle important aux mauvaises conditions hygiéniques des familles d'alcooliques. LESNÉ.

INFECTIONS

M. Spolverini. Perchi in questo anno la difterite si è mostrata più micidale nei bambini (Pourquoi la diphtérie a-t-elle eu cette année une mortalité plus élevée chez l'enfant). (76) 130. — La mortalité était, à Rome, depuis 1895, de 16 0/0 ; elle a été, cette année, de 28 0/0. Le sérum de Milan qui était employé ne peut pas être mis en cause, car il a donné les mêmes résultats que celui de Paris et que celui de Berlin, expérimentés simultanément. L'auteur pense que l'épidémie de rougeole qui a sévi à Rome doit être rendue responsable de l'accroissement de la mortalité par diphtérie.

V. BALTHAZARD.

W.-E. Councilman, F.-B. Mallory and **R.-M. Pearce.** A study of the bacteriology and pathology of two hundred and twenty fatal cases of diphteria. (38) 139-319 ; 18 décembre. — Etude bactériologique et anatomo-pathologique de 220 cas mortels de diphtérie, avec de nombreuses planches.

LESNÉ.

Holger Prip. Ueber Diphteriebacillen bei Reconvalescenten nach Diphterie. (24) 283-298. — Recherches bactériologiques ayant porté sur 654 diphtéries. Dans 60 cas, les bacilles avaient disparu avant les fausses membranes, parfois de 5 à 11 jours auparavant. Dans 309 cas les bacilles ont persisté dans la gorge plus ou moins longtemps pendant la convalescence et dans 3 cas, 8, 11 et même 22 mois. On a constaté que leur virulence était intacte encore 335 jours après la disparition des fausses membranes. Dans nombre de cas, les bacilles disparaissaient un certain temps, pour reparaître ensuite. L'intervention d'une angine non diphtérique a, 14 fois sur 15, fait disparaître les bacilles de Löffler ; même résultat dans des cas où sont survenus un érysipèle (3 cas), une varicelle (2 cas) ou un simple rhume. On n'a pu relever que 7 cas bien nets de contagion dus à des convalescents de diphtérie, mais le sujet semblant avoir transmis le contage ne présentait pas toujours de bacille de Löffler dans la gorge. — Ces constatations démontrent la difficulté qu'il y a à déclarer qu'un convalescent de diphtérie n'est plus porteur de bacilles diphtériques et cesse d'être dangereux pour son entourage. H. BOURGES.

A. Pugnat. Pyosepticémies cryptogamiques consécutives à d'anciens foyers cicatriciels. (49) 460-463.

Ph. Bourdillon. Un cas de colotyphus (fièvre typhoïde à lésions du gros intestin). (70) 224-235. — Un cas de fièvre typhoïde, chez une femme âgée, caractérisé par une asthénie profonde, une diarrhée persistante et fétide, des hémorragies intestinales, avec sero-réaction positive. L'autopsie montra une entérite nécrosique et ulcéreuse de tout le gros intestin, sans lésions spléniques ni ganglionnaires mésentériques. Ancienne cicatrisation et pigmentation d'une plaque de Peyer juste au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Fait nouveau à ajouter aux cas de colotyphus signalés par Mercier, Henriot, Curschmann, Chantemesse, Letulle.
J. NICOLAS.

P. Remlinger. Sur l'association de la fièvre typhoïde et de la dysenterie. (70) 236-250. — Sept observations de fièvre typhoïde associée à la dysenterie, intéressantes par les rapports étroits qu'elles établissent entre l'étiologie de ces deux maladies, par la gravité que cette association imprime à l'évolution des maladies. Les lésions de la fièvre typhoïde et de la dysenterie sont faciles à distinguer. Plusieurs exemples antérieurs : Dutroulau, Bérenger-Féraud, Kelsch et Kiener, etc. J. NICOLAS.

A. Prochaska. Untersuchungen über die Eiterungen bei Typhuskranken. (14) 132 ; 28 février. — (Les suppurations chez les typhiques. Sur 317 typhiques observés en 3 ans, on a noté 22 cas avec suppurations. Les abcès musculaires et les périostites viennent en première ligne, 4 fois otite moyenne purulente; un cas d'abcès de la cuisse mortel. Le plus souvent : abcès à staphylocoques, 6 fois infections associées, une fois pus à bacilles typhiques. V. MONTAGARD.

Edouard Vergnaud. Fièvre typhoïde et tuberculose. Thèse de Paris, 1901. 127 pages. — Pas d'antagonisme entre la fièvre typhoïde et la tuberculose. LESNÉ.

L. Rémy. Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde et de son bacille. 3e partie : procédé nouveau pour isoler le bacille typhique des eaux. (41) 145-160. — Le bacille typhique vigoureux peut se multiplier abondamment en présence du bacille coli ; le nombre des colonies du bacille typhique augmente jusqu'au 10e jour de la vie commune, puis diminue plus rapidement que pour le B. coli. Il n'existe aucun procédé permettant l'enrichissement d'une culture en bacilles typhiques aux dépens du bacille coli. L'ensemencement direct sur la gélatine différentielle est préférable à l'ensemencement indirect pour isoler le bacille typhique, surtout quand celui-ci est affaibli ; de tous les procédés indirects, celui de l'auteur (dilutions successives en bouillon lactosé, acide et pleniqué) est le meilleur ; c'est également la gélatine différentielle ainsi composée qui est le meilluer milieu. P. NOBÉCOURT.

A. Calmette et **Guérin.** Recherches sur la vaccine expérimentale. (41) 161-168. — Le procédé de choix pour provoquer l'éruption vaccinale chez le lapin consiste à badigeonner avec la pulpe vaccinale la peau fraîchement rasée sans faire de scarifications. On obtient ainsi une éruption caractéristique. Le vaccin ne s'atténue pas par passages successifs chez le lapin et peut être inoculé avec succès à la génisse et à l'enfant. Le vaccin faible pour la génisse et l'enfant ne prend pas chez le lapin, qui est moins réceptif. Le lapin peut donc être employé pour le contrôle de la virulence des

récoltes vaccinales. — L'immunité vaccinale chez le lapin apparaît le 6e jour, quel que soit le procédé d'inoculation, le 5e jour après inoculation intraveineuse. La multiplication des éléments virulents du vaccin ne paraît s'effectuer chez le lapin dans aucun autre organe que la peau. — On obtient des vaccins aseptiques en les faisant séjourner quelques heures dans le péritoine de lapins préparés par une injection préalable de bouillon. P. NOBÉCOURT.

H. Weber. Ueber eine Pneumonie-Epizootie unter Meerschweinchen. (4) 276-298. — Pneumonie épidémique du cobaye. Cliniquement, les cobayes maigrissent et meurent en quelques jours. Les femelles avortent. Congestion des poumons. On trouve des diplocoques pathogènes dans les alvéoles. Tartakowsky avait relaté une épidémie semblable. V. MONTAGARD.

Georg Jochmann et **Paul Krause.** Zur Aetiologie der Keuchkustens (Étiologie de la coqueluche). (24) 193-222. — Cette étude bactériologique de la coqueluche a révélé la présence presque constante dans les produits d'expectoration de bacilles analogues à celui de l'influenza. On peut en distinguer trois variétés : 1° un bacille, analogue à celui décrit par Eppendorf, décoloré par le Gram et ne donnant des colonies que sur l'agar avec du sang; 2° un bacille, qui paraît être celui décrit par Czaplewski et Hensel, se distinguant du premier par la facilité qu'il présente à se développer sur les milieux de culture sans addition d'hémoglobine; 3° un troisième bacille, ayant les mêmes caractères que le précédent, mais restant coloré par la méthode de Gram. Les auteurs ayant rencontré le premier bacille dans 18 cas, le second dans 4 cas et le troisième dans 3 cas seulement, pensent que si l'une de ces bactéries est bien l'agent pathogène de la coqueluche, c'est vraisemblablement le bacille d'Eppendorf. H. BOURGES.

J. Courmont, Bancel, Montagard, Prat et **Pravaz.** La variole à Lyon, hôpital d'isolement, 1899-1900. (65) 135; 23 mars. — Marche de l'épidémie : tableaux statistiques graphiques. 912 cas; mortalité, 18 0/0. Grâce aux revaccinations militaires, la morbidité et la mortalité sont beaucoup moindres chez l'homme que chez la femme, à l'âge adulte. Formes, complications; gravité commandée par les vaccinations antérieures. Traitement : bains de sublimé, collyres au bleu de méthylène; la lumière rouge est inefficace; essais encourageants de sérothérapie. Il faut rendre obligatoires la vaccination et la revaccination. CH. LESIEUR.

L. Guinon. Ce que valent les signes prodromiques précoces de la rougeole. (72) 162-167. — La stomatite érythémato-pultacée, qui est un des meilleurs signes prodromiques, a été vue par l'auteur dans un cas d'erythème morbilliforme consécutif à une injection de sérum antidiphtérique et dans deux cas de broncho-pneumonie grippale; dans un de ces cas, on constatait, en outre, le signe de Koplik. P. NOBÉCOURT.

F. Rimovitch. Contribution à la pathogénie de la conjonctivite diplobacillaire et à la biologie du diplobacille de Morax-Axenfeld (en russe). (80) 530-539. — Les recherches de l'auteur, tout en confirmant celles de Morax, en diffèrent seulement quant à l'influence de la température sur le diplobacille. D'après l'auteur, celui-ci périt exposé pendant 20 minutes à la température de 45°, pendant 12 minutes à 48° et pendant 5 minutes à la temperature de 54°, tandis que, d'après Morax, il ne périrait qu'exposé pendant 15 minutes à la température de 18°. L'auteur attire aussi l'attention sur les formes involutives de ce diplobacille (bâtonnets longs de 10 à 20 μ, surtout coques volumineux de forme variable), qui apparaissent dans les expectorations côte à côte avec les diplobacilles. Ces derniers, inoculés dans la chambre antérieure de l'œil de 2 lapins ont provoqué une iritis plastique : les complications inflammatoires de l'opération de la cataracte seraient peut-être dues à une infection secondaire par ce diplobacille. Outre la conjonctivite subaiguë, le diplobacille provoque parfois des conjonctivites aiguës. — L'action curative du sulfate de zinc sur la conjonctivite diplobacillaire n'est pas due à une influence directe exercée par ce médicament sur le diplobacille dans le sac conjonctival; mais, à ce que, en transformant le transsudat séreux de la conjonctivite subaiguë en transsudat purulent, le sulfate de zinc provoque la phagocytose, d'où destruction des diplobacilles par les leucocytes émigrés. ÉM. WASSERBERG.

W. J. Buchanan. A contribution to the œtiology of epidemic cerebrospinal meningitis. (35) 214-227. — De l'étude de 3 épi-

démies de prisons, dans l'Inde, ayant fourni 47 cas de méningite cérébrospinale, l'auteur conclut que les poussières constituent le véhicule du germe spécifique, le méningocoque de Weichselbaum. En effet, le fait que seuls étaient atteints les prisonniers exposés aux poussières (balayeurs, jardiniers, mouleurs ou émondeurs de grains, ouvriers sur toiles ou étoffes diverses, etc.), le fait que les cas se produisaient presque uniquement au printemps et surtout en avril (période des grandes chaleurs et des ouragans); et, d'autre part, le fait qu'il n'y avait aucun rapport entre les différents quartiers des prisons et la distribution des cas; et, enfin, que l'encombrement ou les infections comme la pneumonie et l'influenza n'entraient pas en ligne de compte, semblent bien prouver le rôle morbigène des poussières. A. DESCOS.

C. Vittorio. Tuberculosi miliare. — Meningite tubercolare od infezione tifosa? Contributo alla diagnosi batteriologica delle feci nel tifo abdominale. (78) 555 et 566; 26-27 fév. — Fièvre typhoïde avec signe de Kernig et troubles nerveux chez une malade ayant eu une coxalgie. Le diagnostic fut fait par l'examen bactériologique des selles où on trouva le B. d'Eberth. L'autopsie montra des lésions typhiques intestinales, sans méningite. Bibliographie. V. MONTAGARD.

Menzel. Ueber einen bacteriologischen Befund bei Cerebrospinalmeningitis. (9) 283; 18 mars. — Bactériologie de la méningite cérébro-spinale. Otite. Meningite chez un enfant de 12 ans. Streptocoques dans le liquide cérébro-spinal. Ces streptocoques étaient contenus dans les globules blancs: ensemencés dans un bouillon alcalin, ils poussaient en longues chainettes: prenaient le Gram. Un lapin injecté avec une culture eut de la fièvre et survécut; une souris mourut de septicémie, avec des streptocoques dans le sang et dans la rate. V. MONTAGARD.

Herbert E. Durham and the late **Walter Myers**. Abstract of interim report on yellow fever by the yellow fever commission of the Liverpool school of tropical medicine. (32) 48-49. — Dans les organes de malades morts de fièvre jaune existe constamment un bacille ressemblant au microbe de la grippe. — Il prend difficilement les matières colorantes, à part le Ziehl. LESNÉ.

G. Baphas. Fièvre hémoglobinurique ictérique Ἰατρικὴ Ἡρόδοτος, Janv. 1901. — S'appuyant sur les nombreuses observations de Cardamatis, sur deux cas personnels, l'auteur démontre que la dénomination *fièvre hémoglobinurique palustre*, est erronée. La fièvre hémoglobinurique ictérique n'épargne pas un organisme altéré par l'hématozoaire, mais elle apparaît souvent chez des individus n'ayant jamais subi son influence dans des pays absolument indemnes de paludisme. CH. MOSCHOS.

Ashburton Thompson. A contribution to the Aetiology of plague. (35) 153-167. — L'étude des 303 cas de peste bubonique de l'épidémie de Sydney montre que la contagion médiate ou immédiate d'homme à homme ne peut expliquer la distribution topographique des cas. Il faut deux intermédiaires; un pour diffuser l'infection sur place: c'est le rat (lequel a d'abord été contagionné par les marchandises venues des ports infectés); l'autre pour la communiquer à l'homme: c'est la puce (parasite à la fois du rat et de l'homme). Celle-ci, le plus souvent pique tout d'abord les pieds; d'où la grande majorité (73 0/0) des bubons inguinaux. A. DESCOS.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

R. Lépine et **Boulud**. Maltosurie chez certains diabétiques. (56) 610; 11 mars. — L'urine d'une femme diabétique, observée par les auteurs, a présenté, après chauffage, pendant 2 heures avec Hcl à 100°, une diminution de son pouvoir rotatoire et une augmentation de son pouvoir réducteur par la liqueur de Fehling. Les auteurs ont observé le même phénomène avec l'urine de chiens, privés de pancréas et de glycosuriques. L. CAMUS.

L. Baumel. — Le diabète sucré observé chez une enfant de six mois. Guérison. (4) 147-156.

Le Gendre. Diabète suraigu chez un enfant de vingt-deux mois. — Hérédité arthritique (goutte et diabète) convergente. Procréation par des parents convalescents. Echec de l'opothérapie hépatique. (4) 157-161. P. NOBÉCOURT.

Lemonnier. Diabète hérédo-syphilitique. (4) 162-165.

A. Gilbert et **P. Lereboullet**. De l'état des urines dans l'ictère acholurique (57) 281 ; 9 mars. — Si la plupart des malades sont vraiment acholuriques, d'autres ont des urines qui présentent le rythme interverti plus ou moins net, avec passage à certains moments des pigments biliaires. P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et **Lœper**. Sur la rétention des chlorures dans les tissus au cours de certains états morbides. (57) 346; 23 mars. — Après ingestion de 10 grammes de chlorure de sodium, l'élimination par les urines n'atteint pas le tiers de la quantité ingérée, tandis qu'à l'état normal on en trouve, dans les urines, la moitié ou les deux tiers. Généralement le sang contient, pendant la même période, plus de chlorures; ceux-ci s'accumulent en outre dans les tissus et dans les sérosités pathologiques. P. NOBÉCOURT.

A. Zappula. Alcune ricerche sulle resezioni del rene. (78) 771 et 782; 19 et 20 mars. — Paoli avait montré, que si on enlève un rein à un animal, l'autre rein présente au début une légère néphrite parenchymateuse, puis il s'hypertrophie. L'auteur répète ces expériences; il résèque un rein à un chien, puis 15 à 30 jours après, il enlève la moitié de l'autre rein; l'animal survit, si l'opération a été bien faite. L'auteur en conclut qu'il se fait une régénération vraie du rein partiellement enlevé. Bibliographie. V. MONTAGARD.

N. Stradomsky. — Die Bedingungen der Oxalsäure-Bildung im menschlichen Organismus (Conditions de la formation d'acide oxalique dans l'organisme humain). (5) 404-440. — L'acide oxalique est un constituant normal de l'urine qui en contient chez l'adulte, à l'alimentation mixte, $0^{gr},015$ par 24 heures. C'est l'alimentation carnée qui, après l'alimentation mixte, en donne le plus, puis l'alimentation par les graisses, et enfin par les hydrates de carbone. Il existe également une oxalurie alimentaire, quand les aliments renferment de l'acide oxalique préformé et on retrouve, tant dans l'urine que dans les fèces, 35,3 0/0 de l'acide oxalique ingéré. Certes, une part de l'acide oxalique disparaît par fermentation dans l'intestin, mais une autre partie doit subir l'oxydation dans l'organisme. V. BALTHAZARD.

I. Patoir. De l'excrétion urinaire chez les syphilitiques. (44) 385-430. — Dans un grand nombre de cas, au moment de la période d'activité, la syphilis trouble les fonctions urinaires. Ces altérations varient selon que le rein est normal ou antérieurement malade. Chez les sujets jeunes, il y a le plus souvent hyperactivité de la nutrition et de la fonction éliminatrice du rein. Chez les syphilitiques âgés, la nutrition au contraire paraît moins active en même temps que le rein, sans doute déjà insuffisant, devient plus imperméable. P. J. T.

R. Bailleau. Des tachycardies de la ménopause. *Thèse de Paris*, 1901, 60 pages. — Ces tachycardies relèvent soit de l'hypertension artérielle, soit d'une excitation du grand sympathique, par suite de l'arrêt de sécrétion interne de l'ovaire. LESNÉ.

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION

F. Friedmann. Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. (14) 129; 28 février. — Etudes expérimentales sur l'hérédité de la tuberculose. L'auteur prétend démontrer que le sperme contenant des bacilles virulents, ceux-ci passent dans le fœtus. Le fœtus est tuberculisé sans participation de la mère. On injecte dans le vagin de lapines saines, après l'accouplement, quelques gouttes d'une culture diluée de bacilles tuberculeux. Six jours après, on sacrifie la lapine; et des coupes en séries dans le corps de l'embryon montrent des bacilles tuberculeux, alors qu'on n'en trouve pas dans l'épithélium de l'utérus, ni dans le vagin. Les organes de la lapine étaient sains; le mâle n'était pas tuberculeux. V. MONTAGARD.

A. Robin et **M. Binet**. Les conditions et le diagnostic du terrain de la tuberculose. (52) 351 ; 19 mars. — Dans 92 0/0 des cas de phtisie pulmonaire, quelles qu'en soient la période et la forme, et dans la plupart des localisations non pulmonaires de la tuberculose, les échanges respiratoires sont considérablement accrus. L'examen du chimisme respiratoire peut servir au diagnostic du terrain. « La phtisie est une consomption ». CH. LESIEUR.

Henriette Kowner. — Hérédo-dystrophie paratuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1901, 88 pages. — A côté de l'hérédité tuberculeuse directe parasitaire par conta-

gion *in utero*, existe une hérédité hétéromorphe, paratuberculeuse. Cette hérédité atypique, indirecte, apparaît sous deux modalités différentes ; l'une est l'hérédo-prédisposition, l'hérédité du terrain ; l'autre est l'hérédité dystrophique, la tuberculose de l'un des deux générateurs agissant au même titre que la syphilis, le saturnisme ou l'alcoolisme pour provoquer chez les rejetons des dystrophies générales ou partielles. LESNÉ.

G. Fradin. Infection et épilepsie. *Thèse de Paris*, 1901, 124 pages. — L'auteur étudie l'influence de la plupart des maladies infectieuses sur les crises des épileptiques. La diphtérie a une action très nette ; les crises disparaissent pendant la période fébrile, reviennent dans la convalescence moins nombreuses qu'auparavant et, après guérison complète, atteignent leur chiffre antérieur. Dans le cours des infections, au moment des crises, la température s'élève comme chez l'épileptique non infecté. LESNÉ.

J. Voisin. De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie. (74) 91 ; 20 mars. — Certaines pyrexies atténuent l'epilepsie (érysipèle, pneumonie, rougeole, etc.), d'autres l'aggravent (scarlatine, grippe, fièvre typhoïde). — Le mécanisme de ces effets variables est inconnu. LESNÉ.

IMMUNITÉ ET PROCESSUS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME

P. Pourquier. La résistance des moutons algériens à la clavelée est-elle héréditaire ? (56) 890 ; 9 avril. — La résistance des moutons algériens à la clavelée tient à des conditions de milieu ; les agneaux de 4 ou 5 mois issus de parents clavelisés ne sont pas plus résistants que des agneaux témoins issus de parents qui n'ont pas eu la clavelée. L. CAMUS.

A. E. Wright. On the quantitative estimation of the bactericidal power of the blood. (40) 609 ; 2 mars. — L'auteur, par une série d'expériences, distingue dans les sérums, le pouvoir bactéricide et l'influence d'arrêt sur la culture des bactéries. L.

R. Emmerich et **O. Löw.** Die künstliche Darstellung der immunisirenden Substanzen (nucleasen-Immunproteidine) und ihre Verwendung zur Therapie der Infectionskrankheiten und zur Schutzimpfung an Stelle des Heilserums [Préparation artificielle des substances immunisantes (protéidines nucléasiques) ; leur substitution au sérum dans le traitement des maladies infectieuses et l'immunisation]. (24) 9-29. — Les bactéries pathogènes peuvent faire naître, dans une culture ou dans l'organisme, des enzymes protéolytiques capables de dissoudre le protoplasme des bactéries génératrices. Les auteurs ont donné à ces enzymes le nom de *nucléases*. La plupart des nucléases n'attaquent que les bactéries qui leur ont donné naissance (nucléases conformes), mais il en est, celles du b. pyocyanique, par exemple, qui peuvent dissoudre des bactéries différentes de celles dont elles proviennent (nucléases hétéroformes). Il y a plus. La nucléase pyocyanique est capable non seulement de dissoudre les b. diphtériques dans l'organisme, mais encore de fixer ou de détruire la toxine diphtérique, en tous cas de la rendre inoffensive. L'enzyme bactériolytique, extraite d'une culture ou d'un organisme, se combine, sous l'influence des sels alcalins du sang, avec les albumines de ce sang ou celles des organes qu'il baigne. La combinaison ainsi formée est une protéidine immunisante. Les auteurs donnent tous les détails de la préparation de cette protéidine : réalisation d'une bonne culture, formule du milieu nutritif, filtration à la bougie, évaporation dans le vide à 1/10, 20 à 30°, dialyse qui enlève les sels et les substances toxiques. Le liquide résultant renferme l'enzyme bactériolytique, à l'état concentré et pourrait être directement employé en thérapeutique. Elle serait toutefois très rapidement détruite par l'organisme, d'où la nécessité pratique d'aller jusqu'à la protéidine. Celle-ci s'obtient par une digestion de 6 à 8 heures, à 37°, des enzymes avec du sang de bœuf oxalaté et additionné de 0,4 0/0 de potasse. En versant le produit de cette digestion dans 10 fois son volume d'alcool absolu, on obtient un précipité que l'on sèche dans le vide sulfurique et qui est très soluble dans l'eau. La combinaison ainsi obtenue possède toutes les propriétés de l'enzyme initiale, c'est-à-dire dissout la gélatine, l'albumine coagulée et la fibrine. Sa solution aqueuse est alcaline et son action protéolytique nulle en milieu acide, peut s'exercer en milieu neutre, mais est maxima en liquide alcalin. Au lieu d'employer le sang pour la préparation des protéidines immunisantes, les auteurs conseillent d'affecter à cette opération un fragment de rate fraîche bien pulpée.

Les protéidines se conservent très bien et sont d'un usage facile, quand on les précipite par l'alcool, en présence d'une certaine proportion de dextrine. Introduites dans l'organisme, elles produisent une immunité complète et pourront, dans tous les cas, être substituées aux sérums correspondants.

A. DESGREZ.

F.-K. Kleine. Ueber Entgiftung im Thierkörper (Sur la neutralisation des poisons dans l'organisme). (24) 1-5. — Si on injecte de la strychnine, à dose toxique, dans la partie inférieure d'une patte de cobaye ligaturée au-dessus du point d'injection, on observe que, la ligature étant levée au bout de quelques heures, l'animal ne succombe pas aux effets du poison. Czyhlarz et Donath avaient déduit de cette observation que les muscles, le sang et la lymphe pouvaient neutraliser, par une sorte de fixation chimique, le pouvoir toxique de la strychnine. L'auteur montre, par des expériences variées, que cette explication est erronée et qu'il s'agit simplement d'une absorption plus lente, suivie d'une élimination progressive du poison. A. DESGREZ.

F. Ransom. Die Injection von Tetanustoxin bezw. Antitoxin in den subarachnoïdalen Raum. (27) 282-305. — La toxine et l'antitoxine tétaniques, injectées dans l'espace sous-arachnoïdien, passent rapidement dans le courant sanguin ; le passage inverse, du sang à l'espace sous-arachnoïdien, ne se fait, au contraire, que très lentement et n'a jamais lieu que pour une proportion très faible de ces substances. Il en résulte que même, si le sang acquiert un pouvoir antitoxique très élevé, le liquide cérébrospinal se trouve toujours beaucoup moins antitoxique. A la suite d'une injection sous-arachnoïdienne d'antitoxine, on ne réussit pas à constater, *in vitro*, une élévation du pouvoir neutralisant, c'est-à-dire fixateur normal des poisons par le système nerveux central ; après injection de toxine, au contraire, la substance nerveuse se montre plus toxique que ne l'indiquerait le sang qui la baigne ; la cellule nerveuse, qui ne paraît pas fixer l'antitoxine, fixe donc la toxine, très lentement il est vrai, mais de façon certaine. A la suite d'injections sous-arachnoïdiennes de toxine tétanique, on ne retrouve jamais tout le poison injecté ; une partie sera dans le liquide cérébrospinal, une autre dans le sang et la lymphe, une troisième sera dans le système nerveux central, une dernière enfin, très importante, a disparu ; c'est elle qui est solidement fixée par la cellule nerveuse. A. DESGREZ.

O. Gengou. Contribution à l'étude de l'origine de l'alexine des sérums normaux. (41) 68-84. — Expériences faites avec les exsudats leucocytaires obtenus par injection intrapleurale d'une solution de gluten-caséine chez le chien et le lapin. Dans une première phase, l'exsudat est très riche en leucocytes polynucléaires et renferme de l'alexine en plus grande quantité que le sérum du sang. Dans une deuxième phase (2 à 3 jours après l'injection) l'exsudat contient une forte majorité de mononucléaires et ne contient que peu ou pas d'alexine. Les polynucléaires sont donc la source de l'alexine contenue dans le sérum normal.

P. NOBÉCOURT

J. Rehns. Démonstration de l'existence des hémolysines composées, spécialement des alexines, à l'état libre et actif dans le sang circulant. (57) 333 ; 23 mars.

Ehrlich et **Morgenroth.** Ueber Hämolysine. (9) 251 ; 11 mars. — La théorie des chaînes latérales a fait faire de grands progrès aux théories de l'immunité ; et les objections de Metchnikoff et de Bordet qui devaient renverser la théorie, n'ont fait que la renforcer. Dans ce 5e article, Ehrlich montre la réunion du corps immun avec les érythrocytes. Ceux-ci s'emparent avec avidité du corps immun et laissent intact le complément. Le corps immun possède deux groupes d'avidité diverse, l'un se combine avec une partie des globules rouges, avec le récepteur, tandis que l'autre se lie au complément. Pour Ehrlich ces actions seraient purement chimiques ; pour Bordet, ce sont plutôt des attractions de surface, des processus analogues à ceux d'une coloration. D'ailleurs Ehrlich et Morgenroth admettent qu'il y a dans les globules rouges un grand nombre de types divers de récepteurs qui s'adaptent aux différents corps immuns. Ehrlich et Morgenroth continuent à décrire l'analogie du complément avec la toxine, et de même qu'il existe des toxoïdes peu toxiques mais capables encore de produire des antitoxines, il existerait des complémentoïdes. Dans certains états pathologiques les compléments peuvent disparaître, soit par destruction rapide, soit par non-formation. Il y aurait là un nouveau processus de régulation non encore décrit. V. MONTAGARD.

G. Levi. Il Jodo allotropico e la immunizzazione preservativa e curativa. (78) 495; 20 février. — L'immunisation préventive et curative au moyen de substances chimiquement définies est un fait démontré. L'iode allotropique est plus facilement absorbé et supporté que l'iode métallique. Si on badigeonne le vestibule naso-pharyngien d'un cheval sain avec une solution à 1/300 d'iode allotropique, le sérum de ce cheval devient bactéricide pour une culture de B. pyocyanique. Ce métalloïde pourra avoir de nombreux emplois thérapeutiques.

V. MONTAGARD.

L. Lœwin. Die angebliche Immunität des Igels gegen Kantharidien und deren wirksamen Bestandtheil (la prétendue immunité du hérisson contre les cantharides et leur principe actif). (14) 184; 21 mars. — L'auteur a montré, en 1898, que le hérisson réagit à l'injection d'huile de cantharides, en faisant de la néphrite parenchymateuse. Ellinger contredit ces expériences, et pense que le hérisson jouit d'une grande résistance vis-à-vis de la cantharide. Lœwin critique ces résultats. V. MONTAGARD.

R. Oppenheim. Rôle des capsules surrénales dans la résistance à quelques infections expérimentales. (57) 314; 16 mars. — Après décapsulisation unilatérale et retour à la santé, les cobayes résistent moins que les témoins à l'inoculation du pneumobacille, et autant que les témoins à l'intoxication tétanique et à l'infection charbonneuse. P. NOBÉCOURT.

R. Oppenheim. Rôle des capsules surrénales dans la résistance à la toxi-infection diphtérique. (57) 316; 16 mars. — Les cobayes privés d'une capsule survivent plus longtemps que les témoins.

P. NOBÉCOURT.

R. Oppenheim et **Lœper.** Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales. (57) 318; 16 mars.

MALADIES DES APPAREILS, DES TISSUS ET DES HUMEURS DE L'ORGANISME.

J. Crespin et **R. Mailfert**. Etude clinique des manifestations broncho-pulmonaires aiguës dans la malaria. (49) 318-342 et 464-494. — Les bronchites aiguës sont fréquentes, elles apparaissent le plus souvent avec l'accès, et disparaissent avec lui; elles se localisent d'une façon prédominante au niveau des deux bases ou de l'une des bases; influence des altérations du foie et de la rate sur cette localisation. — La pneumonie intermittente n'a pas d'existence clinique : la pneumonie, fréquente au cours de la malaria, relève du pneumocoque et non de l'hématozoaire. Toutes les manifestations broncho-pulmonaires de la malaria, sont des complications et non des formes de la malaria. P.-J. T.

Milian. De l'hémolyse dans les épanchements hémorragiques. (57) 207; 23 février. — L'hémolyse a été constatée dans des cas de sarcome pleuro-pulmonaire, de pleurésie gangréneuse, d'hémothorax traumatique. P. NOBÉCOURT.

L. Bard. Du diagnostic par l'hématolyse de la nature cancéreuse des pleurésies et des péritonites hémorragiques. (57) 170; 16 février. — Après séparation des globules rouges, le liquide présentait une teinte hémoglobique dans des épanchements cancéreux, tandis qu'elle manquait dans des épanchements d'origine infectieuse.

P. NOBÉCOURT.

F. Brun. Péritonite septique diffuse à pneumocoques chez l'enfant. (65) 93; 27 février. — La péritonite à pneumocoques chez l'enfant n'est pas toujours bénigne et enkystée : six observations personnelles de péritonites septiques et diffuses pneumococciques. CH. LESIEUR.

Ch. Achard. Vomissements graves de la grossesse. (74) 73; 6 mars. — Sont le plus souvent dus à une hyperexcitabilité sensitive de la muqueuse gastrique, et peuvent être rattachés à l'hystérie. Traitement par le lavage d'estomac, sorte d'hydrothérapie locale. LESNÉ.

J. Sabrazès et **D. Koehler**. Sur un cas de régurgitation matutinale d'anneaux de tænia. (47) 578-588. — Il s'agit d'un symptôme rare, tardif, précédé par l'expulsion involontaire d'anneaux à travers l'anus. Cette régurgitation, suivie d'intolérance gastrique durable, s'explique par le passage de quelques anneaux à travers le pylore et pendant le sommeil à la faveur du décubitus dorsal. P.-J. T.

Nannoti. Ricerche sperimentali sulle esclusioni complete ed incomplete del colon. (76) 44. — L'auteur montre expéri-

mentalement qu'on peut réséquer chez les animaux la totalité du côlon ou anastomoser l'iléon au rectum sans entraver en quoi que ce soit la fonction intestinale. Dans un cas de colite grave chez l'homme l'entéroanastomose latérale de l'iléon et du rectum fut pratiquée, et le résultat fut excellent.

V. BALTHAZARD,

N. E. Brill. Primary splenomegaly. (29) 378-392. — L'auteur rapporte trois cas de splénomégalie primitive dans une même famille qu'il compare à ceux déjà connus de Gaucher, Picou et Ramond, William Collier, Weichselbaum, Bovaird. Il pense que les auteurs français ont confondu les divers types de maladie qu'avec Recklinghausen on a considérés comme de l'hémo-chromatosis, la maladie de Hanot et le diabète bronzé, avec certains cas d'anémie splénique et la cirrhose du foie splénomégalique (maladie de Banti). Cette classe spéciale de maladies est avant tout caractérisée par la splénomégalie progressive, primitive. H. CLAUDE.

Eugène L. Opie. On the relation of chronic interstitial pancreatitis to the islands of Langerhans and to diabetes mellities. (34) 397-428 ; 15 janvier. — La pancréatite syphilitique congénitale retarde le développement des acini mais ne touche pas les îlots de Langerhans ; ceux-ci sont, au contraire, envahis par la sclérose dans les pancréatites interlobulaire et interacineuse. Le diabète sucré s'observe fréquemment au cours de pareilles lésions. LESNÉ.

Hans Ulmann. Ein Fall von gemischter Lebercirrhose mit akutem Verlaufe (Un cas de cirrhose mixte du foie à évolution aiguë). (19) 492-495. — Le malade, qui était un alcoolique, présentait de l'ictère, de l'ascite, de l'œdème, un gros foie et une grosse rate; il succomba six semaines après l'apparition des premiers symptômes. L'autopsie montra l'existence d'une cirrhose hypertrophique. Les cellules hépatiques étaient en général intactes, et les reins étaient malades. La cirrhose d'après ses caractères histologiques était ancienne mais on constatait les traces d'un processus inflammatoire, aigu, de date récente, greffé sur les lésions primitives. L'auteur pense que, dans ces cas de cirrhose à marche rapide, l'évolution a été lente, insidieuse, pendant une longue période et que la maladie ne se caractérise qu'à l'occasion d'une poussée aiguë terminale. H. CLAUDE.

Lesné et **Prosper Merklen.** Etude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons. (72) 53-78 et 125-138. — Suivant la rapidité d'évolution, on note soit de la congestion, soit de l'infiltration embryonnaire et des dégénérescences cellulaires, soit une tendance évolutive vers la sclérose. Cliniquement il y a une légère hypertrophie du foie, avec augmentation ou diminution de coloration des fèces, quelquefois de l'œdème, de la dyspnée, du myosis. Les urines ne renferment pas de pigments biliaires ni d'urobiline ; l'indicanurie est fréquente par suite de la surproduction d'indol dans l'intestin ; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative dans les formes aiguës, positive dans les formes prolongées et chroniques ; dans ces cas on peut noter l'intermittence dans l'élimination du bleu de méthylène après injection sous-cutanée. La quantité d'urée éliminée par l'urine est diminuée dans toutes les formes ; les rapports $\frac{\text{Az u.}}{\text{Az t.}}$ et $\frac{\text{C t.}}{\text{Az t.}}$ différent peu de la normale dans les formes aiguës ; dans les formes prolongées ayant tendance à la chronicité le premier est abaissé, le second est augmenté. La toxicité urinaire est accrue. On peut trouver de l'albumine et des cylindres. Les urines sont hypertoniques, la quantité de NaCl est variable, et le rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ est d'autant plus élevé que la maladie est plus grave. En somme, la fonction hépatique ne paraît pas diminuée dans les formes aiguës, est par contre très affaiblie dans les formes prolongées ; dans les formes aiguës il y a surtout de la stase rénale, dans les formes prolongées des lésions des épithéliums urinifères. P. NOBÉCOURT.

P. Foa. Contribuzione anatomica e sperimentala alla Patologia delle capsule surrenali. (75) 437-444. — A propos de 2 cas cliniques d'hémochromatose diffuse, l'auteur rappelle ses expériences sur l'effet produit par l'injection intraveineuse à des chiens d'extrait de capsules surrénales d'autres animaux. Ces injections modifient la texture des globules rouges, et on trouve alors dans la pulpe splénique un grand nombre de cellules globulifères. Cette intoxication n'agit pas sur les cellules nerveuses, la méthode de Nissl ne décèle aucune altération. On n'arrive pas à immuniser les animaux, par des injections successives à doses faibles,

contre l'effet de capsules surrénales. Si d'emblée on injecte une dose d'extrait de 1 cc. dans le v. auriculaire du lapin, l'animal meurt de thrombose pulmonaire; avec des doses moindres on produit des infarctus nécrobiotiques du rein, du catarrhe aigu intestinal. Chez le chien, on peut obtenir des hépatites interstitielles, par l'injection sous-cutanée d'extrait de capsules de veaux.

V. MONTAGARD.

H. Engel. Glomerulitis adhæsiva. (5) 209-226. — Le tissu conjonctif qui prolifère à l'intérieur de la capsule de Malpighi dans la glomérulite provient de l'organisation de la fibrine exsudée. Cette organisation se fait grâce à l'intervention du tissu conjonctif périglomérulaire ou intervasculaire suivant les cas. Reste à savoir si la lésion primitive siège sur l'épithélium ou sur le tissu conjonctif de l'appareil vasculaire du glomérule : il semble à l'auteur que la fibrine exsudée est souvent trop abondante pour provenir d'une transformation diphtéroïde de l'épithélium, son origine est dans le plasma sanguin ; mais l'altération de l'épithélium est nécessaire pour que l'exsudation se produise. La glomérulite adhésive, qui résulte de l'organisation de la fibrine, se produit de la même façon que la pleurésie, la péricardite, la péritonite adhésive. V. BALTHAZARD.

L. Landouzy et **L. Bernard.** La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux. (65) 121 ; 16 mars. — Fréquence de la tuberculose dans l'étiologie des néphrites chroniques. 6 observations personnelles. Etude clinique et anatomique ; cryoscopie : faible concentration moléculaire du sérum sanguin ; discussion pathogénique. Sous le masque de brightisme, le médecin doit chercher la tuberculose. CH. LESIEUR.

M. F. Sémeril. Du rôle du plexus rénal dans la pathogénie de l'œdème brigtique et de quelques symptômes des néphrites. *Thèse de Paris*, 1901, 73 pages. — Dans les néphrites existent des altérations des nerfs rénaux, irritatives ou dégénératives ; elles peuvent expliquer, par action réflexe sur les centres vaso-moteurs, certains œdèmes mobiles ou localisés. Cette même irritation nerveuse peut, par voie réflexe, déterminer les douleurs lombaires, la pollakiurie et la polyurie des brightiques, ainsi que la glycosurie intermittente, et peut-être certains cas de mort subite survenant au cours du mal de Bright.

LESNÉ.

A. Gilbert et **P. Lereboullet.** Des urines retardées (opsiurie) dans les cirrhoses. (57) 276 ; 9 mars. — Il y a inversion du rythme normal de l'élimination aqueuse : les urines émises dans les heures qui suivent les repas sont généralement moins abondantes que les urines du jeûne, et les urines diurnes que les urines nocturnes, à l'inverse de ce qui se passe à l'état normal. Cette anomalie est due au retard de l'absorption aqueuse dans l'instestin et constitue un signe de l'hypertension portale. P. NOBÉCOURT.

A. Gilbert et **P. Lereboullet.** De l'inversion du rythme colorant des urines dans l'ictère. (57) 279 ; 9 mars. — Chez les malades atteints de cirrhose biliaire ou d'une affection de foie avec ictère, les urines émises dans les quatre ou cinq heures qui suivent les repas sont plus colorées et plus chargées en pigment biliaire ou en pigment rouge brun que les urines du jeûne ; il y a donc passage plus abondant des pigments biliaires dans l'urine au moment de la période digestive. P. NOBÉCOURT.

Louis P. Hamburger. Two exemples of Bence Jone's albumosuria associated with multiple myelonia. (32) 38-45.

Charvet. Cœur rénal vrai et hypertrophies scléreuses du myocarde qui doivent en être distinguées. *Thèse de Lyon*, 1900, 160 pages. — Le cœur de Traube englobe les cas les plus différents au point de vue anatomo-pathogique et évolutif. On observe depuis l'hypertrophie pure jusqu'à la sclérose la plus diffuse. — La conception de l'artério-sclérose généralisée ne cadre pas avec les faits ; il n'y a pas de sclérose uniformément généralisée. Dans la sclérose cardiaque, l'endartérite et la périartérite ne doivent pas être séparées ; la première étant d'ailleurs postérieure en date. En somme : 1° cœur rénal vrai, c'est-à-dire hypertrophie du ventricule gauche sans sclérose ; 2° hypertrophie du cœur liée à l'athérome des gros vaisseaux, pouvant s'accompagner de profondes lésions musculaires et sans rapports avec le rein qui peut être sain ; 3° hypertrophie avec sclérose périvasculaire et phénomènes secondaires d'endartérite ; le rein pouvant être simultanément atteint ; 4° hyperthrophie du cœur

avec lésions inflammatoires rapides, due le plus souvent à la syphilis. J. C.

P. Merklen et **M. Rabé.** La myocardite parenchymateuse d'origine rumatismale. (65) 87; 23 février. — Confirmation des idées de Weill et Barjon. Une observation personnelle très probante, avec altération vacuolaire. Le poison rhumatismal agit directement sur la fibre cardiaque, au même titre que d'autres maladies infectieuses.

CH. LESIEUR.

Salvatore Drago. Beitrag zur Histopathologie des Typhusherzens (Contribution à l'histopathologie du cœur typhique). (8) 142-150. — L'étude du cœur des typhiques montre l'existence constante d'une congestion intense des vaisseaux, provoquant la rupture des capillaires et donnant naissance à de nombreux foyers hémorragiques. Les lésions du tissu conjonctif ne sont pas constantes et se réduisent à une infiltration lymphoïde, sans multiplication des éléments fixes. Les altérations musculaires sont beaucoup plus importantes. Sur certains points les fibres sont complètement détruites, ailleurs elles sont atrophiées, sans striation, dépourvues de noyaux. Les lésions dégénératives sont rares, l'atrophie fibrillaire et la disparition simple des noyaux constituent l'altération caractéristique; la rupture du cœur observée dans la fièvre typhoïde doit lui être attribuée dans la plupart des cas. H. CLAUDE.

E. Weill et **Galavardin.** Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique; mort subite par myocardite interstitielle aiguë. — Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux (72) 149-162.

Bernheim. L'aphasie motrice. *Thèse de Paris*, 1901, 374 pages. — Importante étude, avec nombreuses observations cliniques, sortie du service de Dejerine. Essai sur la formation et l'évolution des associations d'images verbales, puis exposé complet de la méthode à employer dans l'examen d'un aphasique. L'auteur étudie ensuite spécialement l'aphasie motrice; il insiste spécialement et sur l'alexie qui existe toujours patente ou latente, et sur la surdité verbale, toujours plus latente; toutes les deux résultent d'une déséquilibration des associations d'images verbales. Après examen des faits avancés comme preuve de l'existence d'un centre particulier de l'agraphie, l'auteur conclut à la non-existence d'un centre graphique autonome analogue au centre de Broca. L'épreuve de Lichtheim-Dejerine conserve sa valeur pour différencier l'aphasie motrice corticale de l'aphasie motrice sous-corticale, car elle permet de constater l'intégrité du langage intérieur; mais l'auteur reconnaît cependant que, dans cette dernière variété d'aphasie, la corticalité n'a pas été encore trouvée absolument intacte sur les coupes sériées. Quant à l'aphasie motrice transcorticale de Wernicke, elle n'est, en réalité, qu'un stade d'amélioration des aphasiques moteurs. L'auteur croit en outre que le siège de l'aphasie motrice a été à tort restreint à la 3e circonvolution frontale gauche; il doit empiéter sur la 2e frontale et au surplus l'avenir dira si le corps calleux qui réunit les opercules rolandiques des deux hémisphères n'intervient pas dans la physiologie pathologique du langage. Index bibliographique complet de l'aphasie motrice à partir de l'année 1891. R. CESTAN.

L. Kotschetkowa. Beitrage zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. (6) 39-107. — L'auteur apporte deux observations personnelles d'idiotie, suivies d'un examen histologique particulièrement complet, et pratiqué sous la direction du professeur Von Monakow : grandes coupes microscopiques du cerveau, méthodes de coloration variées. Et il discute surtout la place nosographique qu'il convient d'attribuer à la Microgyrie, terme employé couramment en Allemagne, remplacé en France ordinairement par celui d'Atrophie cérébrale. La Microgyrie est le plus habituellement *secondaire*, consécutive à des lésions cérébrales très variées : les unes, franchement scléreuses; les autres, plutôt méningo-encéphalitiques et parfois associées aux premières. Il existerait une Microgyrie *primitive*, due à un véritable arrêt de développement (agénésie ou au moins dysgénésie des diverses couches de l'écorce; hétérotopies de la substance grise en plein centre ovale; nids de neuroblastes restés enfouis loin de la surface du cerveau; mauvaise ordonnance des faisceaux blancs, etc.). CL. PHILIPPE.

O. Binswanger et **H. Berger.** Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxications-psychosen. (6) 107-140. — Sur le terrain anatomo-pathologique, après avoir relaté les faits

déjà publiés et deux autopsies personnelles, minutieusement examinées avec toutes les méthodes actuelles, les auteurs proposent une formule très large, admettant non pas simplement des altérations cellulaires, mais bien des lésions diffuses, quoique prédominantes sur les éléments nerveux, lésions diffuses pour lesquelles on peut proposer le mot d'*encéphalo-myélite aiguë*. Les cellules nerveuses, surtout les cellules radiculaires de la moelle et les grandes cellules pyramidales de Betz, plus aisées à examiner, présentent : les unes, la simple chromatolyse, modification réparable ; les autres, une achromatolyse ou plasmolyse réelle, des destructions plus ou moins complètes de leur substance fondamentale fibrillaire et de leur noyau. Les tubes nerveux à myéline sont atteints d'une dégénération aiguë, avec leucocytose, hyperhémies vasculaires et formation de corps granuleux. Les noyaux névrogliques et vasculaires ne sont nullement en état d'hyperactivité. Bien des maladies infectieuses sont capables de produire la même encéphalomyélite, quel que soit le microbe ou la toxine en cause. Le délire aigu, dit fébrile, en est le gros symptôme, associé à divers troubles psychiques ou mentaux.

CL. PHILIPPE.

Adolf Wallenberg. Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke (Contribution au diagnostic des maladies en foyer, aiguës du bulbe et de la protubérance). (15) 227-249. — Avec quatre observations purement cliniques, l'auteur essaie de préciser les *syndrômes* qui permettent de localiser une affection donnée dans telle région du bulbe ou de la protubérance. CL. PHILIPPE.

M. Rothmann. Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen. (14) 164 ; 14 mars. — Le lipochrome des cellules ganglionnaires. Ce pigment jaune, souvent pris pour une altération pathologique, apparaît vers l'âge de 7 à 8 ans chez l'homme dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. Ce n'est pas un corps contenant de la lécithine, mais bien un corps gras (Rosin).

V. MONTAGARD.

S. Laache. Om St-Veitsdans og ligneude Filstaude (De la danse de Saint-Guy et des affections similaires). (90) 97-215. — Revue générale très documentée.

L. DOR.

Muskens. Onderzœkingen omtrent pijngevœlsstoornissen (Recherches sur les troubles de la sensibilité). (88) 340-357 ; 453-463 ; 523-533 ; 579-589. — Le titre complet de cette communication est le suivant : « Recherches sur les troubles de la sensibilité en rapport avec l'innervation segmentaire de la peau chez les déments accidentels et épileptiques ainsi que chez les syphilitiques héréditaires et les sujets sains » ; ce travail très important est écrit spécialement pour les neuropathologistes. L. DOR.

Max Rosenfeld. Die Störung des Temperatursinnes bei Syringomyelie (Les troubles de la sensibilité thermique dans la syringomyélie). (15) 126-137.

Marinesco. Recherches cytométriques et caryométriques des cellules radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe. (61) 101-713. — La réaction cellulaire est d'autant plus intense que la section du cylindraxe est plus rapprochée de la cellule et que la portion du cylindraxe enlevé est plus considérable ; la réparation se fait toujours péniblement et peut être même supprimée si l'on a coupé une grande quantité de cylindraxe. On peut donc établir qu'un neurone ne peut vivre qu'à la condition d'avoir l'intégrité de ses prolongements et lorsqu'une cellule perd son cylindraxe d'une manière définitive, elle finit par disparaître.

R. CESTAN.

Etienne Rabaud. Genèse des Spina-bifida. (49) 283-308.

Ferrand. Un nouveau cas d'acromégalie avec autopsie. (73) 271-273. — Hypertrophie du corps thyroïde. Tumeur pituitaire de la grosseur d'un œuf de pigeon qui semble développée aux dépens du tissu épithélial de la glande pituitaire. La malade avait eu de fortes céphalées qui avaient cédé au traitement pituitaire. R. CESTAN.

Raymond et **Cestan.** Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques. (73) 174-178. — Deux observations, l'une de polynévrite ascendante avec diplégie faciale, l'autre de polynévrite pseudo-tabétique survenues au cours de la blennorrhagie en dehors de toute autre intoxication.

R. CESTAN.

Ludwig et **Spitzer.** Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta. (15) 215-227. — M. L. Spitzer conclut,

après une étude critique de tous les cas publiés au triple point de vue expérimental, clinique et anatomique, que la polynévrite mercurielle aiguë est une rareté; il n'admet guère que l'observation de Ketly et celle de Faworsky. Son cas concerne un homme de vingt-huit ans, atteint d'accidents syphilitiques secondaires, et qui, immédiatement après quelques frictions mercurielles, présenta de la diarrhée, une stomatite et un ensemble de phénomènes nerveux rappelant l'ataxie aiguë de Leyden, actuellement rangée parmi les formes de la névrite toxique. L'origine mercurielle, ici, est plus que probable, puisque tous ces symptômes nerveux disparurent complètement deux mois et demi après la cessation du traitement mercuriel, tandis que les accidents syphilitiques devenaient très intenses en se généralisant au tégument externe et aux muqueuses. CL. PHILIPPE.

W. Murawieff. Die feineren Veränderungen durschnittener Nervenfasern im peripheren Abschnitt (Les altérations fines du bout périphérique des nerfs sectionnés). (88) 103-116. — Les troubles de nutrition de la myéline précèdent de beaucoup les modifications chimiques qui caractérisent le processus de dégénération. La multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, l'accroissement du protoplasma sont en rapport avec l'augmentation des matériaux nutritifs, ainsi qu'avec l'irritation produite par la myéline altérée. Ultérieurement la gaine protoplasmique qui a acquis un volume exagéré subit à son tour la dégénérescence graisseuse. H. CLAUDE.

L. Mohr. Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphœnomene an den oberen Extremitäten (La physiologie et la pathologie des réflexes tendineux au niveau des membres supérieurs). (15) 197-206. — L'auteur a recherché chez des sujets sains et chez vingt-deux tabétiques les réflexes tendineux du membre supérieur (r. du triceps et r. du supinateur). Ces réflexes manquent souvent à l'état normal, dans un bon tiers des cas; ils manquent dans la même proportion, au cours du tabès, quelle que soit sa forme. Leur exagération, seule, peut être utilisée pour le diagnostic d'une affection organique, à condition qu'elle s'accompagne de l'augmentation du tonus musculaire. CL. PHILIPPE.

J. Koch. Zur Histologie des myotonisch-hypertrophischen Muskels der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). (5) 380-403. — A côté d'une hypertrophie de la plupart des fibres musculaires, on trouve dans la maladie de Thomsen des fibres atrophiées ou en dégénérescence vacuolaire; cette affection est caractérisée par l'association, dans le même muscle, de processus de nature dégénératrice à des processus très nets de régénération.

V. BALTHAZARD.

V. Griffon. Imperméabilité des méninges à l'iodure de potassium dans la méningite cérébro-spinale à meningocoques de Weichselbaum. (57) 342; 23 mars.

G. Carrière. Examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques. (57) 345; mars. — Chez trois sujets, on a trouvé des lymphocites (80 0/0), des polynucléaires, quelques hématies.

P. NOBÉCOURT.

Brissaud et Sicard. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours du zona thoracique. (54) 260; 15 mars. — Étude de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien de deux malades en pleine éruption zostérienne. Liquide clair. Très nombreux éléments figurés : cellules lymphocytiques très nettes, grandes cellules mononucléaires sphériques réunies en chaînettes par deux ou soudées. — Élévation du point cryoscopique indiquant une tension abaissée — 0,56 et — 0,57 au lieu de — 0,60 à — 0,65. — La présence des éléments figurés dans certains cas de zona sera peut-être utile pour reconnaître l'origine périphérique, ganglionnaire ou spinale de cette affection, en indiquant la participation des méninges au processus morbide.

J. NICOLAS.

Achard et Lœper. — Deux cas de fièvre zoster avec examen microbiologique du liquide céphalo-rachidien. (54) 264; 15 mars. — Liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire et ensemencé, a donné en culture un *bacille* peu mobile, légèrement incurvé, ne prenant pas le Gram, poussant à l'air sur les différents milieux usuels. Ce bacille a reproduit chez le lapin : de la fièvre par injection intraveineuse, de la péritonite par injection intrapéritonéale; de la fièvre et de la parésie des membres postérieurs par inoculation intra-rachidienne, chez le chien. — Confirme nature infectieuse et siège central méningo-spinal de certains zonas. J. NICOLAS.

Sabrazès et **Mathis.** État du sang (formule hémo-leucocytaire) dans le zona. (70) 251-266. — Sept cas de zona avec examens du sang et de la sérosité des vésicules depuis l'éruption jusqu'à la guérison. — *Sang :* Hématies normales. Hyperleucocytose au début, augmente jusqu'au troisième jour, décroît jusqu'au cinquième (portant surtout sur les polynucléés neutrophiles et sur les éosinophiles). Leucocytose normale lors de l'affaissement des vésicules, suivie d'une nouvelle poussée leucocytaire à la période de dessication et desquamation. Sang normal après deux septennaires. — *Vésicules :* Au début on compte : polynucléés neutrophiles 79 0/0, lymphocytes 19 0/0, grands mononucléés 1 0/0, éosinophiles nuls ou peu nombreux. Les jours suivants : augmentation du pourcentage des polynucléés neutrophiles 96 0/0, et cellules éosinophiles. — Amas microbiens dans les vésicules : bactéries, très grêles, étranglées au centre. — Myélocytes neutrophiles rares dans le sang, absents dans les vésicules.

J. NICOLAS.

Rich. Zollikofer. Ueber das Verhalten der Leukocyten des Blutes bei localen Hautreizen (Sur la proportion des leucocytes du sang dans les irritations cutanées locales). (16) 222-242. — Les emplâtres vésicants provoquent une leucocytose élevée mais qui n'est pas absolument régulière. L'application de teinture d'iode, de sinapisme ne produit pas d'élévation du chiffre des leucocytes. Sur les parties irritées tendant à l'inflammation, le sang est souvent pauvre en leucocytes, on a noté toutefois l'augmentation des éosinophiles après application d'iode. H. CLAUDE.

C. Grünberg. Beitrag zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten (Contribution à l'étude de la morphologie comparée des leucocytes). (5) 303-342. — Étude des leucocytes chez les amphibiens, les reptiles, les batraciens et les poissons. On peut dans toutes ces espèces distinguer plusieurs variétés de leucocytes : des leucocytes de taille variée, avec un gros noyau et protoplasma minime, ce sont les lymphocytes; des leucocytes ayant un seul noyau, quelquefois plus ou moins échancré, avec protoplasma étendu, ce sont les formes de passage; enfin les leucocytes polynucléaires, ayant plusieurs noyaux entièrement distincts. V. BALTHAZARD.

Ch. Achard et **Lœper.** Les globules blancs : 1° dans quelques intoxications; 2° dans l'ictère. (57) 217; 2 mars. — Dans les intoxications aiguës (antipyrine, plomb, mercure, alcool) il y a généralement leucocytose et polynucléose, dans les intoxications chroniques (morphine, éther, plomb, mercure, alcool) leucopénie et hypopolynucléose. — Dans l'ictère, les modifications leucocytiques sont variables avec la cause de l'ictère, et ne semblent pas dépendre de l'intoxication par la bile.

P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et **Lœper.** Rapports des réactions leucocytaires locale et générale dans les processus morbides. (57) 219; 2 mars. — Ces réactions sont en rapport avec l'évolution du processus : dans les cas aigus, on trouve le polynucléaire; dans les cas subaigus avec tendance à l'organisation le lymphocyte et le mononucléaire.

P. NOBÉCOURT.

Maurel. Fréquence d'une hyperleucocytose légère dans les affections du foie observées dans les pays chauds. (57) 232; 2 mars. — Dans la fièvre bilieuse, dans l'ictère, dans la congestion du foie et dans l'hépatite, il y a de l'hyperleucocytose atteignant généralement 10,000 leucocytes et ne s'approchant que rarement de 20,000; dans les suppurations hépatiques, elle atteint 30,000 à 50,000, comme l'a vu Boinet.

P. NOBÉCOURT.

Rispal. Les globules blancs dans l'abcès dysentérique du foie (57), 262; 9 mars. — Il n'existe pas d'hyperleucocytose constatée ni de modification notable de la formule hémo-leucocytaire. P. NOBÉCOURT.

P. Caziot. Sur la réaction leucocytaire locale et circulante dans un cas d'ictère grave (59) 337, 11 avril. — Parallélisme quantitatif, de l'hyperleucocytose locale et circulante. Le parallélisme qualitatif cesse au moment de l'agonie. P.-J.-T.

Henry L. Elsner et **William Groat.** Splenic-myelogenous Leukœmia with Pulmonary tuberculosis. (29) 271-281. — Prédominance des myélocytes dans ce cas, 38 0/0 avant l'apparition de la tuberculose, 26 0/0 à une période avancée de la tuberculose. D'une façon générale on constate une diminution graduelle et persistante dans le nombre des leucocytes, une augmen-

tation dans la proportion des polynucléaires neutrophiles, une diminution dans le nombre des myélocytes et une augmentation du nombre des lymphocytes à mesure que la tuberculose progresse; le sang conserve toutefois les caractères de la leucémie splénomégalique. H. CLAUDE.

Nabarro. Spleno-myelogenic leucocythœmia subsequent to an attack of malarial fever (31), 398, 16 février. — Cas de leucocythémie myélogène avec splénomégalie ayant apparu après des accès de paludisme. LESNÉ.

G. Freund. Ein Fall von Anaemia splenica mit vielen einkernigen neutrophiles Leucocyten. (9) 340; 1er avril. — Anémie splénique à mononucléaires neutrophiles. Grosse rate, 23 centimètres; gros foie. Début 3 ans avant par des douleurs au niveau de la rate. Paludisme douteux. — 250,000 glob. rouges, 8 à 10,000 blancs; 18 0/0 de neutrophiles. Le malade est sorti, sans amélioration. V. MONTAGARD.

H. Dominici. Sur la réaction myéloïde. (65) 99; 2 mars. — C'est la néoformation de tissu myéloïde dans un territoire autre que la moelle osseuse. Ses conditions, ses causes, ses degrés, son retentissement sur la morphologie du sang et de la lymphe. Contrairement aux idées d'Ehrlich, les tissus myéloïde et lymphoïde peuvent se mélanger dans les différents organes hématopoïétiques. CH. LESIEUR.

J. Bordet et **O. Gengou.** Recherches sur la coagulation du sang et les sérums anticoagulants. (41) 129-144. — Le réactif du fibrin-ferment a été le plasma d'oie, riche en fibrinogène, très peu coagulable spontanément, et se coagulant rapidement par addition de doses même très faibles de sérum frais de cobaye ou de lapin. Les sérums anticoagulants ont été préparés en injectant au cobaye du plasma ou du sérum de lapin et réciproquement. Les animaux d'espèce A, injectés de sérum ou de plasma d'espèces B, fournissent un sérum qui neutralise le fibrin-ferment du sang ou du sérum de l'espèce B, mais seulement à doses assez fortes; par contre le sérum de l'espèce A, non traité, est sans action. — Enfin, tandis que le mélange de plasma de lapin et de sérum de cobaye seul se coagule rapidement, le même mélange fait avec du sérum de cobaye traité reste très longtemps liquide: le sérum actif du cobaye est capable d'altérer le fibrinogène du lapin et de diminuer son aptitude à la coagulation. — Cette action des sérums est spécifique; les fibrin-ferments fournis par les diverses espèces animales ont des propriétés fort semblables, mais ne sont pas absolument identiques. P. NOBÉCOURT.

Bigard et **Léon Bernard.** Sérum surrénotoxique. (57) 161, 16 février. — Ce sérum est obtenu par l'injection au canard de macération de capsules surrénales de cobaye; il tue le cobaye à des doses très faibles en provoquant des lésions très accentuées des capsules surrénales. P. NOBÉCOURT.

A. Borrel. Les théories parasitaires du cancer. (41) 49-67. — Actuellement les figures intracellulaires décrites soit comme des sporozoaires soit comme des levures sont des figures pseudo-parasitaires, dues à une évolution atypique d'un élément de la cellule cancéreuse, la *sphère attractive* ou *archoplasma*. P. NOBÉCOURT.

N. Mikhaïloff. Du lipoma arborescens (en russe). (80′) 118-134. — L'auteur rapporte un cas très rare (le septième dans la littérature) de lipoma arborescens opéré, siégeant dans les tendons du long extenseur des doigts. Pour lui la néoformation décrite sous ce nom n'est pas à proprement parler une tumeur lipomateuse: les proliférations ramifiées ne seraient à son avis qu'un produit d'une inflammation chronique, une hyperplasie des franges normales de la membrane synoviale avec, parfois, formation de tissu graisseux dans les proliférations les plus volumineuses. Cette hyperplasie se développerait sous l'influence d'une irritation de la membrane synoviale par un processus inflammatoire chronique le plus souvent tuberculeux, siégeant dans le voisinage; l'action lente de la toxine tuberculeuse en serait donc la cause la plus fréquente. EM. WASSERBERG.

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

Carl Beck. The representation of biliary calculi by the Rœngen Rays. *New-York medical Journal*, 446; 16 mars 1901. — L'auteur qui a obtenu le premier des radiographies de calculs biliaires sur le vivant, produit de nouveaux résultats. Il pense que non seulement on peut déceler les calculs de la vésicule biliaire, mais ceux qui sont enclavés dans les canaux hépatiques

ou cholédoque. — La nature des calculs a une importance pour la netteté des figures obtenues, mais tous peuvent être figurés sur la plaque après exposition aux rayons X. L'auteur donne des indications sur la technique à employer pour avoir ces radiographies. H. CLAUDE.

Guiraud et **Gautié**. Méthode générale de coloration des bactéries au moyen du bleu d'aniline soluble à l'eau. (57) 190 ; 16 février.

F. Hehewerth. Die mikroskopische Zählungsmethode der Bacterien von A. Klein und einige Anwendungen derselben. (4) 321-390. — Numération des bactéries par la méthode de Klein. On colore une quantité connue de la culture, avec une solution alcoolique de violet de gentiane, on en prend une goutte, on étale sur une lame de surface connue, et on compte 50 champs du microscope. Par un calcul facile, on a le nombre de bactéries contenues dans le bouillon. Cette méthode donne des chiffres plus élevés que la méthode de Koch, elle lui est préférable, surtout dans des cas où il y a plusieurs millions de bactéries par cc. — Le B. typhique et le B. coli se développent 3 à 4 fois plus vite à 37° qu'à 22°. — Le B. coli meurt très vite sur agar, moins vite que le vibrion de Koch. — Le B. typhique est plus sensible au phénol que le coli ; le typhique jeune est tué par le phénol à 0,2 0/0, le coli par 0,25 0/0 ; les solutions à 0,05 0/0 sont sans action sur ces deux espèces de bacilles. — Article très documenté. V. MONTAGARD.

L. Michaelis. Ueber den Chemismus der Elastinfärbung und seine praktische Anwendung auf Sputumpräparate. (14) 219 ; 4 avril. — Coloration des fibres élastiques dans les crachats. L'orcéine de Unna est insuffisante ; la crésofuschine de Rœtig est peu connue, l'auteur a modifié la méthode de Weigert : fuschine, résorcine et fer chlorhydrique. Ce dernier joue le rôle d'oxydant ; on le remplace par le persulfate d'ammoniaque et la fuschine est remplacée par la diméthylaniline ou la paratoluidine. En combinant ces couleurs, on obtient 18 colorants différents des fibres élastiques. On les dissout dans une solution à 3 0/0 d'HCl dans l'alcool. — Le persulfate, la diméthylsafranine, et la résorcine donnent les meilleurs résultats. Les fibres sont violet sombre ; les fibres végétales ne osnt pas colorées. — Importance pour le diagnostic précoce de la tuberculose. Les fibres sont fréquentes dans cette maladie, même, au début. V. MONTAGARD.

C. Engel. Zur Färbung von Blut und Eiterpräparaten mit Eosin-Methylenblau. (14) 223 ; 4 avril. — Coloration du sang et du pus au moyen de l'éosine-bleu de méthylène. Critique du triacide d'Ehrlich : les noyaux sont peu colorés, les granulations basophiles ne le sont pas ; l'éosine-bleu peut colorer les granulations neutrophiles. Les préparations, fixées par le passage dans la flamme, sont placées 5 minutes dans l'éosine à 1 0/0 ; on lave, on colore une demi minute dans du bleu de méthylène en solution aqueuse concentrée. Les grains neutrophiles sont aussi rouges que les éosinophiles, mais plus petits. — On colore ainsi les microbes, ce que ne fait pas le triacide. Le triacide du commerce est souvent altéré. V. MONTAGARD.

L. Michaelis. Die indifferenten Farbstoffe als Fettfarbstoffe. (14) 183 ; 21 mars. — Les colorants des graisses. L'étude chimique paraîtra dans les Archives de Virchow. L'auteur recommande, pour colorer les graisses, l'écarlate R. en solution saturée dans alcool à 70. Ce colorant est bien supérieur au Soudan III. V. MONTAGARD.

H. Hellendall Die experimentelle Lumbalpunktion zum Nachweis von Tuberkelbacillen. (14) 199 ; 28 mars. — La ponction lombaire expérimentale pour déceler le bacile tuberculeux. — En injectant 2cc de liquide cérébro-spinal tuberculeux, dans le canal vertébral d'un cobaye, on détermine chez cet animal le plus souvent une tuberculose miliaire généralisée, et non pas une méningite seule. Cette méthode est au moins égale à l'injection intra péritoneale au cobaye pour déceler le bacille. V. MONTAGARD.

L. Bard. Résultats cliniques de l'appréciation de la tonicité du liquide céphalo-rachidien par son action sur les globules rouges du porteur (57) 167 ; 16 février. — Dans diverses maladies du système nerveux (paraplégie par cancer vertébral, mal de Pott, etc.) le liquide était hypertonique ; dans des méningites tuberculeuses ou autres il était hypotonique. P. NOBÉCOURT.

H. Rochette. Le séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde et dans l'embarras gastrique. *Thèse de Lyon*, mars 1901, 278 pages. — 202 observations de malades atteints de fièvre typhoïde ou de maladies la simulant, pour lesquels les médecins des hôpitaux de Lyon ont demandé le secours du séro-diagnostic, pendant un an, à Paul Courmont, dans le laboratoire Arloing. Donc : observations de cliniciens différents, et expérimentation par un même expérimentateur, faite dans les mêmes conditions, dans un court espace de temps. — Sur 133 fièvres typhoïdes, un seul séro-diagnostic négatif (une seule recherche). Nouvelle confirmation de la valeur du séro-diagnostic de Widal. — Sur 38 malades non typhiques, la séro-réaction n'a existé que 3 fois (infections intestinales sans examen bactériologique). — Sur 31 cas d'embarras gastrique fébrile : 11 résultats positifs (agglutination faible et fugace). La séro-réaction peut n'apparaître qu'au moment de l'apyrexie. L'absence de séro-réaction ne peut donc faire rejeter *a priori* le diagnostic de typhoïdette. En tous cas, il y a des embarras gastriques qui sont nettement éberthiens.

J. C.

A. Beck et **L. Rabinowitsch.** Weitere Untersuchungen über den Werth der Arloing-Courmont' schen Serum-reaktion bei Tuberkulose, speziell bei Rindertuberkulose. (14) 145 ; 7 mars. — Nouvelles recherches faites avec les cultures homogènes de bacilles tuberculeux d'Arloing et de P. Courmont. Etude de la séro-réaction, spécialement chez le bœuf. Les auteurs ont constaté le phénomène de l'agglutination mais ne lui reconnaissent pas une valeur spécifique pour le diagnostic de la tuberculose. Beaucoup de bœufs sains auraient réagi. Il est probable que les auteurs, qui donnent peu de détails sur leur mode opératoire, se sont servis de cultures d'âge et d'agglutinabilité différentes. Le point le plus délicat du séro-diagnostic tuberculeux est d'apprécier le moment où une culture peut servir à la réaction. Lorsqu'on n'a pas une très grande habitude du procédé, il faut essayer la culture avec un sérum-étalon. Là est probablement la cause de la divergence des auteurs avec les créateurs de la méthode.

J.C.

A. Wassermann et **A. Schütze.** Ueber eine neue forensische Methode zur Unterscheidung von Menschen und Thierblut. (9) 187 ; 18 février. — Nouvelle méthode pour différencier le sang de l'homme et des animaux. Le sérum de lapins injectés avec du sang humain possède une propriété spécifique vis-à-vis du sang humain ; il provoque un précipité si on mélange 1/2 cc. de ce sérum avec 4 ou 5 cc. de sang humain. Le précipité floconneux se produit en une heure environ dans l'étuve à 37°. On n'obtient rien avec le sang d'autres animaux, sauf peut-être pour le sang du singe. Application médico-légale aux taches de sang. Nombreux exemples probants.

V. MONTAGARD.

R. Stern. Ueber den Nachweis menschlichen Blutes durch ein Antiserum. (14) 135 ; 28 février. — Détermination du sang humain par un antisérum. En injectant à un lapin, sous la peau, 5 à 10 cc. de sérum sanguin humain, deux ou trois semaines après le sérum du lapin, donne avec le sérum de l'homme un précipité. Cette réaction n'est pas absolument spécifique ; le sérum de certains singes peut être troublé. L'auteur compare son procédé à ceux de Uhlenhuth et Wassermann.

V. MONTAGARD.

E. Lesné et **P. Ravaut.** Renseignements fournis par la cryoscopie et le dosage des chlorures sur l'évolution des pleurésies séro-fibrineuses. (65) 82 ; 20 février. — Aucun de ces procédés ne peut servir au diagnostic de la nature de l'épanchement. Au point de vue de l'évolution, la cryoscopie du sérum, du liquide pleural et des urines ne fournit pas de résultats constants. Mais la recherche du Na Cl et du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ dans les urines donne des indications très précises : à la période d'augment, ce rapport s'élève et Na Cl diminue ; c'est le contraire à la période de régression.

CH. LESIEUR.

G. Zuelzer. Zur Frage der biologischen Reaktion auf Eiweiss in Blut und Harn. (14) 219 ; 4 avril. — Réaction biologique de l'albumine dans le sang et dans les urines Confirmation des travaux de Mertens. Injection sous-cutanée d'urine albumineuse humaine à des lapins. Le sérum de ces animaux précipitait les solutions albumineuses humaines (sang, urine). V. MONTAGARD.

E. Mertens. Ein biologischer Beweis für die Herkunft des Albumen im Nephritisharn aus dem Blute. (14) 161 ; 14 mars. —

Démonstration biologique que l'albumine contenue dans l'urine des néphrites vient du sang. Le sérum d'un lapin auquel on a injecté des urines albumineuses, a la propriété de troubler d'autres urines albumineuses. Si on injecte du sérum sanguin à un lapin, le sérum de ce lapin précipite les urines albumineuses. L'auteur en conclut que l'albumine du sérum sanguin est la même que l'albumine de l'urine. V. MONTAGARD.

A. Praum. Zum Nachweis geringster Eiweisspuren. (14) 220; 4 avril. — Recherches des traces d'albumine. On filtre l'urine, on ajoute une solution d'acide sulfosalycique concentrée, on mélange. Au-dessus de ce mélange on filtre de nouveau de l'urine, de façon à avoir deux couches de liquide superposées, et par comparaison on voit si la réaction s'est produite dans la partie inférieure du vase. V. MONTAGARD.

S. Lipliawsky. Eue neue Methode zum sichern Nachweis von Acetessigsaüre im Harn. (14) 159; 7 mars. — Nouvelle méthode pour déceler sûrement l'acide acétylacétique dans l'urine. La méthode de Gerhardt est peu sensible; celle d'Arnold est préférable, et c'est une modification de cette dernière que recommande l'auteur. On prend une solution de paramido-acetophenone à 1 0/0, une deuxième solution de nitrite de potasse à 1 0/0; on mélange 6 cc. de la première à 3 cc. de la deuxième et 9 cc. d'urine. On ajoute une goutte d'ammoniaque. Agiter; on a une coloration rouge brique. On prend de 10 gouttes à 2 cc. de ce mélange, 20 cc. HCl concentré, 3 cc. de chloroforme, 2 à 4 gouttes de sol. de perchlorure de fer; on agite; le chloroforme se colore en violet s'il y a de l'acide acétylacétique. Cette méthode est sensible à 1/40000e.

V. MONTAGARD.

Burghart. Ueber Beeinflussung der Erlich'schen Diazoreaktion durch Substanzen von starker Affinität zu dem Erlich'schen Reagens. (9) 276; 18 mars. — Influence sur la diazoréaction des substances de forte affinité pour le réactif d'Ehrlich. L'auteur étudie les causes de variation de la diazoréaction. Il a vérifié *in vitro* l'action de la créosote, des phénols et de ses dérivés sur les urines présentant cette réaction. La présence du phénol la détruit. Chez certains malades (tuberculeux, typhiques, pneumoniques) et au cours d'intoxications, il a vu la diazoréaction diminuer avec l'apparition des phénols. La diazoréaction a une grande valeur, si on la retrouve plusieurs fois; elle n'est pas en rapport avec l'intensité de la maladie. Elle a une grande valeur diagnostique, mais comme tout symptôme, elle ne peut à elle seule faire le diagnostic ni le pronostic. V. MONTAGARD.

B. Kozlovsky. Conservation et coloration des préparations microscopiques des sédiments urinaires. (80) 548-551. — 1 cc. d'une solution d'urine à 1 0/0 sera additionné d'urine et centrifugé. Le sédiment, coloré, porté sur une lame porte-objet, sera mélangé avec une goutte de liqueur de Farrante. Le liquide sèche très vite et les préparations ainsi obtenues se conservent pendant de longues années.

EM. WASSERBERG.

A. Braunstein. Nouveau procédé d'analyse quantitative de l'urée dans les urines. (80) 144-152. — On précipite 5 cc. d'urine par 5 cc d'un mélange de chlorure de baryum et de baryte caustique (en raison de 250 gr. de chlorure de baryum et de 50 gr. de baryte pour 1 litre d'eau) et par 100 cc d'un mélange d'alcool et d'éther (2 à 1). Au bout de 24 heures on filtre cette solution alcoolo-éthérée, on lave le filtre 6 à 7 fois et on évapore le filtrat avec 50 cc du même mélange d'alcool et d'éther à une température ne dépassant pas 55°. Vers la fin de l'évaporation on ajoute un peu d'eau distillée avec une quantité minime de MgO et on poursuit l'évaporation jusqu'à ce qu'on obtienne un résidu de 10 cc. Ce résidu est versé dans une petite cornue d'Erlenmeyer, dans laquelle on a préalablement introduit 10 gr. d'acide phosphorique cristallisé ou 7 cc d'acide phosphorique liquide, et est chauffé dans un bain d'air pendant 4 heures et demie à la température de 140-145°. Il ne faut pas aller au delà de 150°. L'évaporation du liquide demande de 1 à 2 heures. Aussitôt refroidie, la masse obtenue est dissoute dans l'eau chaude et introduite dans une cornue. On évalue la quantité d'azote par le procédé de Kjildahl.

EM. WASSERBERG.

A. Schütze. Ueber ein biologisches Verfahren zur Differenzirung der Eiweisstoffe verschiedener Milcharten (Sür un procédé biologique de différenciation des albumines de divers laits). (24) 5-9. — Le sérum

d'un lapin qui a reçu des injections sous-cutanées de lait de vache, ne précipite que les albumines du lait de vache, mais non celles du lait de femme ou de chèvre; le sérum d'animaux injectés de lait de chèvre ne précipitera que la caséine du lait de chèvre. Les expériences de l'auteur s'accordent toutes pour démontrer ce fait général qu'il n'y a précipitation d'un lait que par le sérum des animaux traités par ce lait. Voilà évidemment une preuve que les molécules albuminoïdes des divers laits sont différentes, que chaque espèce animale a un lait spécifique. Cette méthode est utilisée par l'auteur pour démontrer que la chaleur, pendant la stérilisation, par ex., modifie les matières albuminoïdes du lait.

A. DESGREZ.

R. Albert. Einfacher Versuch zur Verauschaulichung der Zymase-Wirkung (Recherche simple pour la démonstration de l'action zymasique). *Ber. d. deut. chem. Ges.*, XXXIII, 3775-3779. — Par un mélange à p. é. d'alcool absolu et d'éther, on détruit la levure de bière, en tant que cellule vivante, mais on obtient un produit doué de propriétés zymasiques énergiques. Desséché, puis traité par l'eau, ce produit donne, par essorage dans le vide, une solution très active de ferment. Un nouveau traitement, par un mélange d'alcool et d'éther, provoque dans cette solution la formation d'un précipité où se trouve condensée l'activité zymasique de la levure de bière.

A. DESGREZ.

THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

Huchard. Le tétranitrate d'érythrol (tétranitrol) et la médication hypotensive. (52) 288; 5 mars. — Indications de la médication vaso-dilatatrice et hypotensive. Avantages du tétranitrol sur les médicaments analogues : son action est durable. Doses : 1 à 8 centigrammes par jour sous forme de comprimés de 1 centigramme.

CH. LESIEUR.

P. Reclus. De la méthode de Bier. (52) 345; 19 mars. — L'analgésie chirurgicale par les injections de cocaïne dans le canal rachidien. Historique, technique, résultats. Ses dangers la rendent inférieure aux autres méthodes d'anesthésie. CH. LESIEUR.

V. Laborde. Injections intra-rachidiennes de cocaïne. (52) 378-387. — L'auteur s'appuie sur ses expériences antérieures pour combattre la méthode de Bier comme extrêmement dangereuse. C'est l'avis de Reclus contre Tuffier. Les effets de la cocaïne peuvent se généraliser au bulbe et entraîner la mort. J. C.

Bollaan. Behandeling van Huid-epithelioom met X-stralen (Traitement de l'épithéliome de la peau par les rayons X). (88) 633-636. — Il s'agit de petits cancroïdes du nez qui ont été guéris par les rayons X. — L'auteur rapporte trois observations illustrées de photographies prises avant et après le traitement; le traitement durait en moyenne trois mois, avec des séances quotidiennes de 10 minutes; l'appareil avait une étincelle de 30 centimètres, il était muni d'un interrupteur qui donnait 100 interruptions à la minute; l'ampérage était de 2 à 3 ampères et le voltage réduit à 110 volts; à juger d'après les photographies, l'auteur a obtenu une guérison complète et l'affection présentait les caractères très évidents des cancroïdes habituels; l'ampoule était placée à 22 centimètres du point malade. M. DOR.

A. Jaquet. — De l'assimilation du fer inorganique, et de son rôle dans le traitement de la chlorose. (74) 49; 13 février. — Preuves expérimentales de la résorption du fer sous toutes ses formes par l'intestin et de son assimilation par l'organisme.

LESNÉ.

C. Binz. — Der Gehalt natürlicher Eisenwässer an gelostem Eisen. (14) 212; 4 avril. — Le contenu des eaux ferrugineuses naturelles en fer dissous. Le fer contenu dans les eaux minérales est à l'état de carbonate; il est dissous par l'acide carbonique; si celui-ci se dégage, le fer s'hydrate (oxyhydrate de fer) et devient insoluble. Le médecin doit refuser toute bouteille d'eau minérale présentant un trouble, résultat de la précipitation du fer.

V. MONTAGARD.

Schumburg. Zur Desinfection des Harns bei Typhusbakteriurie durch Urotropin. (14) 134; 28 février. — Neufeld a montré la fréquence de la bactériurie dans la fièvre typhoïde. L'urotropine n'est pas un désinfectant parfait. Dans l'armée allemande, on désinfecte les urines des typhiques par le sublimé. V. MONTAGARD.

L. Cobbett. An Outbreak of Diphtheria secked by prophylactic use of antitoxin and the isolation of infected persons. (35) 228-234. — Relation d'une épidémie de diphtérie de Cambridge et Chesterton, à foyers scolaires, qui fut nettement arrêtée par l'emploi préventif du sérum pour les personnes en contact avec les individus atteints, et l'isolement de ces derniers.

A. DESCOS.

G. Tizzoni. Ricerche sperimentali sulla seroterapia nel tetano. (78) 699, 712, 722, 734, 746, 759; 12, 13, 15, 16, 17, 18 mars. — C'est la 2e partie d'un mémoire présenté à l'Acad. de Bologne. L'auteur a fait de nombreuses expériences comparatives sur le pouvoir antitoxique et sur la valeur thérapeutique des sérums antitétaniques les plus connus. Ces expériences ont porté sur 19 lots de cobayes ou de lapins. La valeur curative des sérums est très différente, celui de Behring est le plus actif, après celui de Tizzoni; les sérums anglais et français sont bien inférieurs. L'action du sérum Tizzoni est plus rapide et plus complète. Si on essaie de représenter cette action par des chiffres, le sérum Tizzoni ayant une valeur 1; le sérum Behring est 2 fois moins actif; le sérum anglais 10 fois moins. La valeur antitoxique n'est pas en rapport avec la valeur curative. Au point de vue de leur valeur antitoxique les sérums se classent ainsi : S. anglais 1, S. français (Roux) 2, S. Tizzoni (cheval Carridi) 20, S. Behring 50. Le sérum allemand est 50 fois plus antitoxique que le S. anglais. Il est donc impossible de déterminer la valeur curative d'un sérum, d'après son pouvoir neutralisant *in vitro*. L'auteur étudie les conditions de production de la substance curative dans le sérum et les raisons de leur différence.

V. MONTAGARD.

Tourtoulis-Bey. Traitement de la lepre par l'injection sous-cutanée d'huile de Chaulmoogra. (52) 260; 5 mars. — Une observation personnelle avec guérison. Rapport de Hallopeau. Discussion par Du Castel. La méthode hypodermique, presque toujours pénible, est pourtant mieux supportée, le plus souvent, que l'administration par voie stomacale. Elle s'impose dans les cas rebelles.

CH. LESIEUR.

C. Röse. Untersuchungen über Mundhygiene (Recherches sur l'hygiène de la bouche). (24) 161-191. — L'auteur insiste sur les inconvénients des eaux dentifrices habituellement employées. L'usage des solutions antiseptiques entraîne à la longue une inflammation chronique de la muqueuse buccale. Le mieux est de laver fréquemment la bouche soit avec la solution saline physiologique chaude, soit avec une solution de bicarbonate de soude à 2 0/0.

H. BOURGES.

F. Marino. Ricerche sulla infettività dei libri maneggiatti dei tisici. (76) 1377. — Les livres maniés par les phtisiques renferment-ils des bacilles de Koch virulents et sont-ils par suite capables de transmettre la tuberculose? L'auteur n'a pu que très rarement donner la tuberculose au cobaye par inoculation intrapéritonéale du liquide de lavage des livres. Aussi pense-t-il que les bacilles tuberculeux des livres perdent rapidement et spontanément leur virulence; la désinfection des livres comporte simplement l'exposition pendant quelque temps à l'air et à la lumière.

V. BALTHAZARD.

G. Loriga. Per un experimento di profilassi della malaria. (76) 705. — L'auteur pense qu'il est possible de faire disparaître complètement la fièvre paludéenne d'un village et propose de faire l'expérience sur une colonie pénitentiaire de la Sardaigne. Il suffirait d'obéir aux indications suivantes : détruire les nymphes et les larves des anophèles à la surface de l'eau et les insectes adultes dans les habitations; défendre l'homme mécaniquement contre la piqûre de l'insecte; soigner les individus atteints et les isoler jusqu'à guérison complète. Les récentes expériences de Celli, Grassi, Mattei ont donné la solution des deux premières questions. La troisième, négligée jusqu'ici, n'est pas la moins importante, l'auteur établissant, après Baccelli, Bignami, Koch, la possibilité du contact direct d'homme à homme. V. BALTHAZARD.

E. Jeanselme. La lutte contre la lèpre dans l'Indo-Chine française. — Projet de réglementation concernant la prophylaxie. (65) 105; 6 mars. — Dangers de l'extension de la lèpre pour la prospérité de notre colonie. Mesures prophylactiques à prendre.

CH. LESIEUR.

A. Proust. La peste en 1900. (52) 388-428. — Exposé statistique des ravages de la peste en 1900. Confirmation de la propagation par les rongeurs (rats, souris, marmottes). Etudes des mesures prophylactiques à prendre en France. J. C.

A. Calmette. Les procédés biologiques d'épuration des eaux résiduaires. (69) 216-240. — L'épuration des eaux résiduaires a pour but la désintégration de la matière organique qu'il s'agit de ramener à l'état de matière minérale. La transformation des substances ternaires, existant en abondance dans les résidus de légumes ou de fruits, dans l'herbe, le papier, le linge, dans les débris de bois ou de végétaux ligneux, dans les eaux résiduaires de sucreries, de distilleries, d'amidonneries, est obtenue par l'intervention des microbes anaérobies. Les substances quaternaires, très abondantes dans les déjections humaines et animales, les résidus ménagers, les débris d'abattoirs et de laiteries sont modifiées également par des fermentations microbiennes et particulièrement par les ferments nitrificateurs qui les transforment en nitrates, que les plantes peuvent assimiler directement. — Le principe, sur lequel sont institués la plupart des systèmes d'épuration biologique qui ont été mis en expérience en Angleterre, consiste à faire passer pendant 24 heures les eaux d'égouts dans des « réservoirs septiques » où s'opèrent les modifications dues aux microbes anaérobies, puis dans une série de lits bactériens aérobies, ou filtres constitués par du coke, de l'argile cuite et concassée, ou mieux du mâchefer. Ces filtres pour conserver leurs microbes nitrifiants, doivent être largement et facilement aérés pendant des périodes de repos, fréquentes et prolongées. Les eaux d'égout ainsi traitées perdent 75 0/0 de leur matière organique et 90 à 95 0/0 de leur teneur bactérienne. Le nombre de certains microbes pathogènes tels que le bacille typhique ou le bactérium coli est considérablement diminué. — Dans les cas où les eaux vannes renfermeraient des matières grasses et des matières azotées insolubles en quantité assez considérable pour que leur extraction soit rémunératrice, il serait préférable d'obtenir d'abord cette extraction par un procédé chimique (précipitation par une petite quantité d'acide sulfurique, comme dans le procédé Delattre, par exemple). On achèverait ensuite l'épuration totale par le déversement des eaux sur un ou deux lits bactériens aérobies.

H. BOURGES.

Granjux. Du rôle des casernes dans la genèse de la fièvre typhoïde. (55) 177; 27 février.

A. Gautier. Les fumées de Paris. (69) 97-109 et 193-216. — Les inconvénients des fumées d'une grande ville sont de deux sortes : Les uns, visibles, sont constitués par la pollution de l'atmosphère par les particules charbonneuses et minérales en suspension, la souillure des maisons et des monuments publics; la formation des brouillards et par suite, la diminution de l'éclairement et de l'action bienfaisante de la lumière. Les autres invisibles et méconnus du public sont certainement les plus dangereux; ce sont le dégagement dans l'air de gaz éminemment nocifs, tels que l'oxyde de carbone et l'acide cyanhydrique; la production des gaz sulfureux et sulfuriques. — On peut assez aisément remédier à la première série de ces inconvénients en diminuant la production de fumées épaisses par l'emploi d'appareils fumivores ou par le remplacement de la houille par le coke. Mais il faut surtout s'appliquer à priver les fumées de leurs gaz délétères et pratiquer cette épuration non seulement dans les usines et les ateliers mais encore dans les maisons qui à elles seules fournissent 80 0/0 de la totalité des fumées. H. BOURGES.

Robert F. Hutchinson. Die Verbreitung von Keimen durch gewöhnliche Luftströme. (La dissémination des microbes par les courants d'air habituels). (24) 223-253.

LISTE DES PUBLICATIONS ANALYSÉES

	Année.	Tome.
Périodiques de langue allemande.	—	—
1. Archiv für (Anatomie und) Physiologie.		
2. — — die gesammte Physiologie.	1901	LXXXIII
2' — — —	1901	LXXXIV
3. — — experimentelle Pathologie und Pharmakologie. . . .		
4. — Hygiene.	1901	XXXIX
5. — pathologische Anatomie und Physiologie.	1901	CLXIV
6. — Psychiatrie	1901	XXXIV
7. — Verdauungs-Krankheiten		
8. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie.	1901	XXIX
9. Berliner klinische Wochenschrift.	1901	XXXVIII
10. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie.	1901	XII
11. — — Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten (Erste Abtheilung).	1901	XXIX
12. — — Physiologie	1901	XIV
13. — — Stoffwechsel und Verdauungs-Krankheiten. . .		
14. Deutsche medicinische Wochenschrift.	1901	XXVII
15. — Zeitschrift für Nervenheilkunde.	1901	XIX
16. Deutsches Archiv für klinische Medicin.	1901	LXIX
17. Fortschritte der Medicin		
18. Jahrbuch für Kinderheilkunde.		
19. Münchener medicinische Wochenschrift.	1901	
20. Prager medicinische Wochenschrift.		
21. Skandinavisches Archiv für Physiologie.		
22. Wiener medicinische Wochenschrift.		
23. Zeitschrift für Biologie.	1901	XXIII
24. — Hygiene.	1901	XXXVI
25. — klinische Medicin.		
26. — physikalische Chemie.		
27. — physiologische Chemie		
27 — —	1901	XXXII
28. — Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.		
Périodiques de langue anglaise.		
29. American Journal of medical sciences.	1901	CXXI
30. — — Physiology	1900	IV
30' — — —	1901	IV
30 — — —	1901	V
31. British medical Journal.	1900	
32. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital (Baltimore).	1901	XII
33. Journal of Anatomy and Physiology.		
34. — experimental Medicine	1901	V
35. — Hygiene	1901	I
36. — Pathology and Bacteriology.		
37. — Physiology	1901	XXVI
38. — the Boston Society of the medical sciences. . . .	1901	V
39. — the medical sciences.		
40. The Lancet.		
Périodiques de langue française.		
41. Annales de l'Institut Pasteur.	1901	XV
42. — de Médecine et de Chirurgie infantiles.		
43. Archives de Biologie (de Van Beneden).		
44. — de Médecine des Enfants.	1901	IV

	Année.	Tome.
	—	—
45. Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique.	1901	XIII
46. — de Neurologie.		
47. — de Parasitologie.		
48. — des sciences biologiques de St-Pétersbourg.	1901	III
49. — générales de Médecine.	1901	V nouv. sér.
50. — internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie.		
51. — italiennes de Biologie.		
52. Bulletin de l'Académie de Médecine.	1901	XLV
53. — de l'Académie royale de médecine de Belgique.		
54. — de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.	1900	XVIII
55. — médical		
56. Comptes rendus de l'Académie des Sciences.	1901	CXXXII
57. — — de la Société de Biologie.	1901	LIII
58. Gazette des hôpitaux.	1901	
59. — hebdomadaire de médecine et de chirurgie	1901	
60. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie.		
61. — Neurologie	1901	VI
62. La Cellule.		
63. Lyon médical.	1901	XCVI
64. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.		
65. Presse médicale	1901	
66. Province médicale.	1901	XVI
67. Recueil de Médecine vétérinaire.	1901	VIII
68. — de travaux chimiques des Pays-Bas.		
69. Revue d'Hygiène.	1901	XIII
70. — de Médecine.	1901	XXI
71. — médicale de la Suisse romande.	1901	XXI
72. — mensuelle des Maladies de l'Enfance.	1901	XIX
73. — neurologique	1901	IX
74. Semaine médicale.	1901	

Périodiques de langue italienne.

75. Archivio per le scienze mediche.	1901	XXV
76. Il Policlinico.	1901	VIII
77. Lo Sperimentale.		
78. Riforma medica	1901	
79. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali.		

Périodiques de langue russe.

80. Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie	1900	X
80' — —	1901	XI
81. Ejenedelnik		
82. Gazette clinique de Botkin.		
83. Medicinskoié Obozrénié (Revue de médecine).		
84. Nevrologuitchesski Vestnik.		
85. Vratsch.		

Périodiques de langues diverses.

86. Finska läkaresällskapets Handlingar.	1901	XLIII
87. Hospitalstidende	1901	XLIV
88. Nederlansch Tijschrift voor Geneeskunde (Weekblad van het)	1901	XXXVII
89. Norsk Magazin for Lœgevidenskaben.	1901	LXII

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

Imp. Paul Dupont, 4, rue du Bouloi. — Paris, 1er Arrt. — 63.5.1901 (Cl.).

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LA CALORIMÉTRIE PAR VENTILATION

APPAREIL POUR L'HOMME

Loi de variation du débit calorique en fonction de la température, dans l'air en mouvement, chez l'homme et les homéothermes;

Par M. **J. LEFÈVRE**

I

Il y a 6 ans, j'ai fait connaître mes premières recherches sur la calorimétrie dans les courants d'air. A cette époque, j'insistais déjà sur l'importanee des études de *convection*, négligées par tous les auteurs, bien que, en réalité, l'homéotherme soit plus souvent exposé à l'action de l'air mobile qu'au simple rayonnement dans une atmosphère au repos. Ce premier travail[1] a été suivi de deux notes à la Société de Biologie[2], pour annoncer, en particulier, que chez l'homme et chez les animaux homéothermes, le débit calorique s'*accélère* aux basses températures, tout aussi bien sous la *convection de l'air* qu'au contact de l'eau.

Le présent mémoire a pour but, tout en complétant les résultats précédents, d'exposer la méthode et de décrire les appareils qui m'ont permis de créer ce nouveau chapitre de la *chaleur animale*. En terminant, nous mettrons en parallèle les débits de convection chez divers types d'homéothermes et nous verrons que, malgré les différences de détail, la loi d'accélération est une loi générale applicable à tous les homéothermes.

[1] J. Lefèvre. Nouvelle méthode de calorimétrie animale. Premières recherches sur les lois de la thermogénèse dans les courants d'air (*Arch. de Physiol.*, juillet 1895).

[2] J. Lefèvre. De la calorimétrie dans l'air froid par convection, chez l'homme. Variations de l'influence réfrigérante produite par les courants d'air, suivant l'espèce animale (*Soc. de biol.*, 1898, p. 1).

II. — *Principe de la méthode. Appareils.*

Le principe de la méthode employée pour l'homme ne diffère pas de celui que j'ai déjà décrit pour les animaux.

On fait passer sur le *sujet* mis en expérience un courant d'air dont la vitesse et la masse sont connus ; c'est cette masse d'air qui emporte la chaleur fournie par la surface de l'organisme. Il suffit donc de mesurer son échauffement au moyen de thermomètres placés en *amont* et en *aval*, pour connaître, par un calcul aisé, la chaleur cherchée.

Ce principe si simple présente de nombreuses difficultés pratiques, surtout chez l'homme, car l'appareil prend des proportions qui rendent sa construction et son installation laborieuses.

Sur la figure 1, on voit l'ensemble du calorimètre à ventilation. C'est une vaste caisse en zinc longue d'environ 3 mètres, soutenue intérieurement par

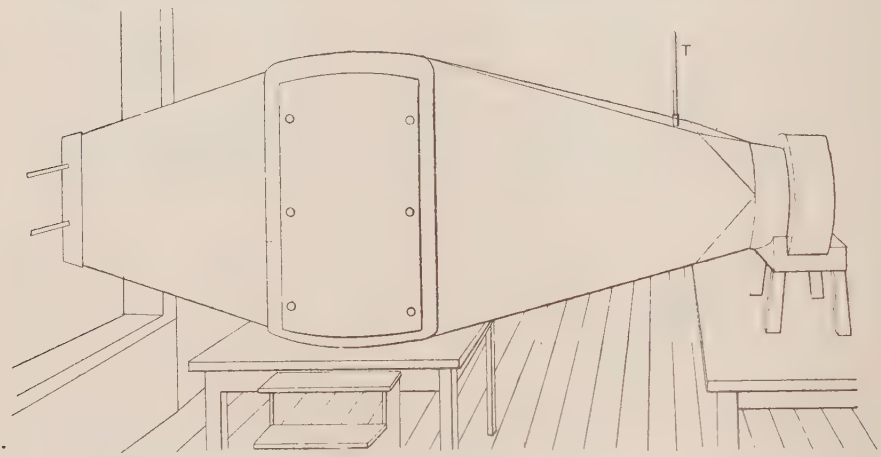


Fig. 1. — Vue d'ensemble de l'appareil.

A gauche, la fenêtre fermée par un écran, avec les thermomètres de la prise d'air ; à droite, l'aspirateur produisant le courant d'air ; au centre, le cylindre calorimétrique avec sa porte d'entrée.

une charpente en bois et composée de 3 parties, à savoir : un calorimètre central destiné à recevoir le sujet, et deux couloirs de ventilation.

a) *Couloir d'amont.* — Placé entre l'atmosphère et l'espace calorimétrique proprement dit, il a la forme d'un tronc de pyramide quadrangulaire, à axe horizontal et à bases verticales (*fig.* 2). La grande base s'ouvre dans le cylindre ; la petite base est percée de 3 orifices circulaires qui s'ouvrent dans l'atmosphère extérieure. Ce couloir aplati mesure $0^m,8$ de longueur, environ $0^m,2$ d'épaisseur ; $0^m,6$ de hauteur à l'entrée, $1^m,1$ à la sortie.

b) *Espace central du calorimètre.* — C'est un cylindre circulaire dont la hauteur est de $1^m,1$ et le diamètre de $0^m,8$. Au moyen de deux larges ouvertures verticales diamétralement opposées et qui tiennent toute la hauteur du cylindre, cet espace communique avec chacun des couloirs de ventilation. Latéralement, il présente une grande porte qui permet au sujet d'entrer dans

l'appareil. Pendant l'expérience, cette ouverture est hermétiquement fermée par une plaque métallique boulonnée sur cuirs.

L'intérieur de l'appareil est parqueté. Le sujet est assis sur un escabeau comme le représente la figure 3 et peut sortir la tête de l'appareil, grâce à un orifice de $0^m,4$ de diamètre percé au milieu du plafond de la caisse. Sur le rebord qui entoure cet orifice s'adapte la base d'un capuchon de caoutchouc fixé d'autre part, en passe-montagne, à la tête du sujet. De cette façon, la respiration a lieu dans l'air libre et l'atmosphère intérieure reste bien séparée de l'atmosphère extérieure.

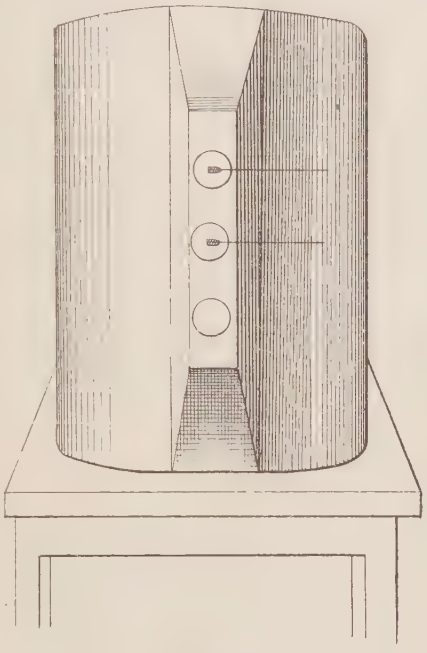


Fig. 2. — Appareil vu par l'entrée.

Le couloir d'avant se détache en relief en avant et présente ses trois orifices d'aspiration avec les thermomètres qui mesurent la température de l'air à l'entrée.

c) *Couloir d'aval.* — Il s'étend du calorimètre central à l'aspirateur et mesure environ $1^m,5$ de longueur. Rectangulaire à la sortie du cylindre calorimétrique, il devient peu à peu circulaire pour s'adapter à l'aspirateur.

d) *Aspiration.* — Le courant d'air est produit par un ventilateur *cosmos* de la maison Anceau. La pression de l'eau donnant le mouvement à la périphérie, les ailettes disposées sur les rayons tournent assez rapidement pour fournir un courant d'air dont le débit atteint parfois 600 mètres cubes à l'heure, quand la chute d'eau est de 18 à 19 mètres; mais ce maximum est rarement atteint parce que l'aspirateur, relié par jointure étanche à la caisse calorimétrique, doit en vaincre les résistances.

e) *Prises d'air.* — Il est indispensable de puiser l'air en dehors de la salle d'expérience : les courants inévitables, qui se produisent dans l'atmosphère d'une salle, déterminent de brusques variations de température dans la colonne d'air aspiré, et ces variations rendent impossible toute mesure précise.

On ferme donc entièrement l'ouverture d'une fenêtre située au nord, au moyen d'une grande portière ouatée très épaisse qui isole l'intérieur de l'extérieur. Fixée d'une part sur toute la périphérie, à l'encadrement de la fenêtre, elle vient se serrer d'autre part, au moyen d'une coulisse, à l'entrée du couloir d'aspiration (*fig.* 1). Grâce à cette disposition, les orifices des prises d'air, ouverts au dehors, ne puisent rigoureusement que de l'air extérieur dans une atmosphère toujours soustraite à l'action directe des rayons solaires. Ces orifices circulaires, au nombre de 3, sur une même verticale (*fig.* 2), sont munis chacun d'un rebord doublé de drap dans lequel s'adapte-

ront à pression et d'une façon absolument étanche les anémomètres dont nous allons parler.

f) *Mesure du volume d'air soufflé.* — Il est impossible de mesurer au compteur la quantité d'air soufflé. Et d'abord, l'aspirateur ne produit qu'une

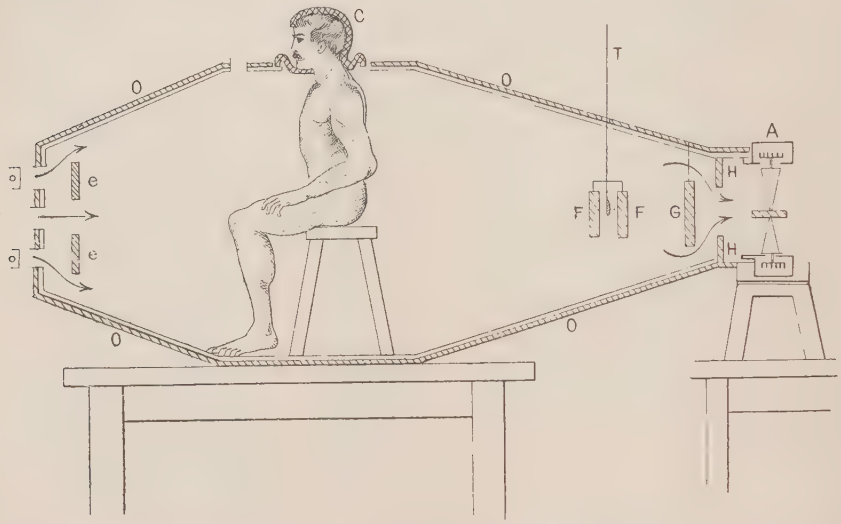


Fig. 3. — Coupe verticale de l'appareil montrant les trois orifices d'aspiration à gauche, le sujet en place au milieu avec son capuchon C.

OOOO, enveloppe ouatée; T, thermomètre de sortie avec son écran FF; *ee*, les écrans d'entrée; FGH, les écrans de sortie; A, l'aspirateur.

dépression insignifiante, de quelques millimètres d'eau, incapable de mettre en marche le mécanisme du compteur; en outre, eu égard à sa densité, à sa faible chaleur spécifique, l'air n'emportant par degré et par mètre cube que 0,3 grande calorie, on sera obligé surtout chez l'homme, pour emporter toute la chaleur dégagée, de souffler 200 ou 300 mètres cubes par heure, c'est-à-dire une quantité bien supérieure à celle que peuvent enregistrer les compteurs ordinaires.

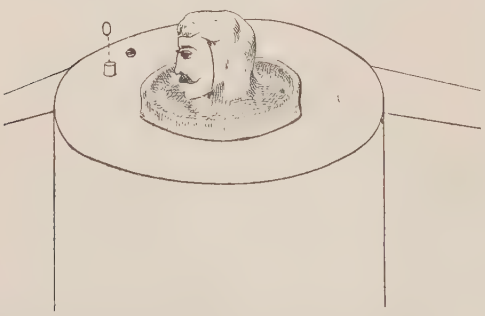


Fig. 4. — Partie supérieure du cylindre calorimétrique montrant l'orifice avec le capuchon de caoutchouc qui s'adapte à la tête du sujet.

Le seul moyen pratique de connaître la masse d'air sera donc de déterminer les dimensions de la colonne soufflée en un temps donné et, pour cela, de mesurer exactement les sections de prises d'air et les vitesses des courants qui les traversent.

g) *Emploi des anémomètres de précision.* — Cette mesure de vitesse se fait avec des anémomètres de précision. J'emploie les anémomètres *Richard* à cause de leur extrême sensibilité et de la grande précision apportée à leur

construction. Le système des ailettes en aluminium entre en mouvement au moindre déplacement d'air. Par un petit engrenage, ce mouvement est transmis au compteur de mètres dont la grande aiguille marque l'unité et facilement la demi-unité, tandis que la petite aiguille enregistre les centaines[1].

Si précis qu'ils puissent paraître, ces anémomètres n'ont pas été utilisés sans qu'on les soumette à une vérification indispensable.

Deux moyens se présentaient. Le plus simple consiste à parcourir une longue galerie couverte et sans courant d'air, d'un pas régulier, en tenant l'anémomètre au-dessus de la tête. On regarde si le métrage inscrit au compteur est bien celui du chemin parcouru dans la galerie.

Il n'y a qu'à perfectionner ce procédé pour arriver à la deuxième méthode, beaucoup plus exacte, que nous avons employée :

L'anémomètre, fixé verticalement à l'extrémité d'une tige horizontale de longueur exactement connue, est entraîné dans un mouvement circulaire régulier par le déplacement de cette tige autour d'un axe vertical relié lui-même à un petit moteur. Si l est, en mètres, la longueur de la tige, $2\pi l$ sera le chemin parcouru à chaque tour par le centre de l'anémomètre. A l'appareil de rotation on adapte un compteur de tours. Soit N le nombre de tours enregistré pendant le temps t; le chemin parcouru sera exactement :

$$D = 2\pi l N;$$

et la vitesse :

$$V = \frac{2\pi l N}{t}.$$

La lecture du compteur indiquera d'autre part le chemin parcouru et la vitesse du mouvement d'après l'instrument.

Après une trentaine d'épreuves faites à des vitesses différentes, on a dressé une formule donnant les vitesses réelles en fonctions des vitesses lues; les coefficients ont été calculés par la méthode des moindres carrés. Ainsi corrigées, les données de l'anémomètre seront généralement bonnes à moins de 1/1000e.

h) Détermination de la section des anémomètres. — La mesure de la colonne d'air déplacée dans l'appareil exige encore la détermination exacte des sections de prise d'air, c'est-à-dire de l'ouverture des anémomètres.

Cette détermination, faite à la fois par le calcul géométrique et par la pesée d'une matière homogène de même surface, est juste à quelques millimètres carrés près. Les épreuves ont permis de vérifier l'exactitude de ces mesures : l'air entrant par 3 orifices et sortant par un seul, et les 4 orifices ayant exactement la même surface, la vitesse de sortie devait être la somme des 3 vitesses d'entrée. Les anémomètres sont donc placés à l'entrée et à la sortie, et l'appareil est mis en marche; au bout d'une minute, les vitesses d'entrée donnent ensemble 179 mètres, et le compteur de sortie marque 178m,8.

k) Mesure des températures. — Nous avons les données nécessaires au calcul de la masse d'air, il faut encore déterminer son échauffement. Je fais

[1] Pour figure de ce petit appareil, voir mon mémoire de juillet 1895, à la page 448 (*Arch. de Physiol.*).

usage d'excellents thermomètres au 1/10e étalonnés et comparés et je les observe à la lunette. Les uns sont en amont, les autres en aval du calorimètre.

Les premiers, destinés à marquer la température de l'air au moment de son entrée, doivent avoir leur réservoir à l'intérieur de la pièce et de l'appareil, tandis que leur tige graduée reste à l'intérieur de la salle d'expérience dans une position commode pour l'observation (*fig.* 1). Sur le plan de l'appareil (*fig.* 5) on voit comment l'écran ouaté de la fenêtre EEE... est repoussé par le support en bois SS'S, afin de former une paroi perpendiculaire au plan de la fenêtre, SS', et dans laquelle passe un thermomètre *t* dont

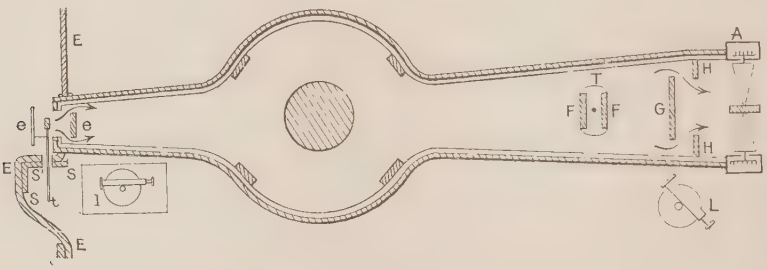


Fig. 5. — Plan et coupe horizontale de l'appareil avec ses accessoires.

le réservoir est extérieurement protégé par l'écran *e* et dont la tige est lue de l'intérieur avec la lunette *l*. Un écran *e* placé à l'intérieur de l'appareil protège également le thermomètre contre le rayonnement éloigné du sujet placé dans le calorimètre.

Dans le couloir de sortie se trouve le thermomètre T (*fig.* 1 et 5) qui sert à mesurer la température de l'air chargé du calorique recueilli en traversant l'appareil. On en fait la lecture avec la lunette L. Le double écran de liège FF le protège contre la chaleur et le froid rayonnés par le sujet et le ventilateur.

l) *Précautions complémentaires.* — Le calorimètre et ses deux couloirs sont isolés de l'extérieur. Dans ce but, l'appareil entier a été entouré d'une enveloppe ouatée épaisse de 10 ou 12 centimètres et qui l'habille sous toutes ses faces. Une portière ouatée de même épaisseur correspond à la porte d'entrée du calorimètre; on la soulève au moment d'ouvrir cette porte pour l'installation du sujet; on la rabat ensuite. De cette façon, la chaleur dégagée par le sujet dans l'appareil ne peut en sortir et, à part une très légère correction dont on tiendra compte, on pourra admettre que la chaleur cherchée n'est autre que celle qu'on mesure en calculant l'échauffement de l'air.

Pour bien limiter l'espace où ont lieu les mesures de température, pour soustraire cet espace au rayonnement des corps chauds ou froids voisins et spécialement du ventilateur, on a placé en avant de ce dernier, une cloison ouatée HH percée d'un orifice et, à quelques centimètres plus loin, un écran G (*fig.* 5). Ces obstacles empêchent tout rayonnement sans gêner notablement la circulation de l'air qui les contourne.

On aura souvent à relever la température rectale. Cette détermination se fera avec le thermomètre à maximum (à la 1/2 minute) bien étalonné. Sans

bouger, le sujet place lui-même le thermomètre dans le rectum à travers un trou percé au centre de l'escabeau; il le passe ensuite par l'orifice O (*fig.* 3) à l'expérimentateur qui le lit et enregistre la lecture [1].

III. — *Marche d'une expérience.*

La veille d'une expérience, le soir, les fenêtres sont largement ouvertes et restent ouvertes toute la nuit. Le matin, il y a à peu près équilibre de température entre la salle d'expérience et l'atmosphère extérieure. L'appareil est mis en place; on procède ensuite à l'ajustage de l'écran ouaté autour de la fenêtre et du calorimètre, à la pose des thermomètres d'entrée et de sortie avec leurs écrans, à la mise au point des lunettes de visée. Plusieurs thermomètres sont en outre disposés dans la salle. On commence alors l'expérience. Elle comprend trois parties, à savoir :

1° Mesure du réchauffement avant l'expérience proprement dite;

2° Mesure de la chaleur fournie à l'appareil pendant le séjour du sujet dans le calorimètre;

3° Mesure de la correction après l'expérience.

Correction avant. — On fait passer le courant d'air dans l'appareil vide, avec la vitesse qu'il aura pendant l'expérience [2]. Il faut 35 ou 40 minutes pour que l'équilibre de température existe. A ce moment, on note soigneusement la différence des températures d'entrée et de sortie, de minute en minute, pendant 15 ou 20 minutes; on verra que cette correction reste fixe, ou change, tout au plus, de quelques centièmes de degré.

Mesure de la chaleur fournie à l'appareil pendant le séjour du sujet dans le calorimètre. Expérience proprement dite. — Sans arrêter le courant d'air, on défait la portière ouatée et l'on déboulonne la porte. Pendant ce temps, le sujet prend sa température rectale, puis il monte dans l'appareil, s'installe sur son escabeau et on l'aide à placer le capuchon qui a été d'avance fixé au rebord du calorimètre (*fig.* 4). Tandis qu'on referme vivement et hermétiquement porte et portière, le sujet se déshabille dans l'appareil en faisant glisser à terre ses vêtements.

En raison de la chaleur débitée par le corps nu, le thermomètre de sortie s'élève rapidement. Il y a une période variable de 30 ou 40 minutes dont on profite pour déterminer la vitesse du courant d'air aux trois orifices d'entrée. Cette détermination se fait ainsi : anémomètre et chronomètre étant en arrêt, on déclanche simultanément leur mouvement au signal donné. Lorsque le compteur anémométrique a franchi par exemple 500 mètres, on arrête les deux instruments. La lecture de l'anémomètre pouvant être faite avec une erreur inférieure à $0^m,5$ et celle des temps à moins de $1/5^e$ de seconde, l'erreur relative de chaque vitesse sera inférieure à $1/500^e$.

Les vitesses étant notées, on revient à l'appareil. Le régime des températures est établi. On lit alors les thermomètres d'entrée et de sortie, toutes les 3 ou 4 minutes, pendant les 2 ou 3 heures que dure l'expérience.

[1] Il est à peine nécessaire d'ajouter que cet orifice, fermé par un bouchon, n'est ouvert que quelques secondes pour le passage du thermomètre.

[2] Le réglage de vitesse se fait assez facilement à l'aide du robinet d'admission de l'eau à la turbine.

Correction après. — L'expérience proprement dite terminée, et le sujet étant sorti de l'appareil, on mesure la correction de réchauffement par le même procédé qu'au début.

IV. — *Calcul calorimétrique.*

Sur ces données expérimentales on fera aisément le calcul calorimétrique. Le volume d'air mis en circulation à la minute sera

$$V = s(v + v' + v''),$$

en désignant par s la section de l'anémomètre, par v, v', v'' les vitesses aux trois orifices.

Le poids de l'air sera calculé sur la formule :

$$P = V \times 1{,}293 \times \frac{1}{1+\alpha\theta} \times \frac{H}{760}.$$

En appliquant cette formule, on néglige la faible quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air, ou plutôt, *on compte toute la masse gazeuse en air avec la chaleur spécifique sous pression constante* 0,237.

Soit T l'échauffement moyen de l'air pendant l'expérience proprement dite, t la correction à faire subir en cours d'expérience à cause du réchauffement par la pièce, la chaleur débitée par minute sera :

$$Q = P \times 0{,}237(T - t).$$

La formule complète de Q, en tenant compte des équations précédentes, sera donc :

$$Q = s(v + v' + v'') \times 1{,}293 \times \frac{1}{1+\alpha\theta} \times \frac{H}{760} \times 0{,}237(T - t).$$

Approximation. — La mesure de s est faite à 1/400e. Les vitesses v, v' v'' étant connues à moins de 0,002, le terme $v + v' + v''$ est juste à moins de 0,006. Il n'y a pas d'erreur notable sur les 4 termes suivants. Enfin les lectures de température sont bonnes à moins de 0°,01. La différence T-t atteignant et dépassant généralement 2°, l'erreur relative de ce terme est inférieure en général à 0,01.

Au total, on aura pour e, erreur relative de Q :

$$e \leqslant 0{,}0025 + 0{,}006 + 0{,}01.$$

En somme e ne dépasse pas habituellement 1/50e.

Mais, alors même que l'erreur atteindrait 1/40e, la méthode serait encore justifiée; sa rigueur serait suffisante pour que les nombres trouvés indiquent la nature des lois calorimétriques.

Toutes ces expériences, assez pénibles et passablement dangereuses, puisqu'il s'agit de rester nu et immobile, parfois pendant plusieurs heures, exposé à de forts courants d'air très froids, ces expériences, dis-je, ont été faites sur moi. Je dois de vifs remerciements à mon dévoué collègue et ami M. E. Rousseaux, qui non seulement s'est beaucoup dépensé pour cette installation, mais a bien voulu, d'après un plan dressé d'avance, faire les déterminations expérimentales que l'immobilité dans l'appareil me rendait impossibles.

V. — *Procès-verbal d'une expérience.*

Vitesse des anémomètres (en 3 minutes).

$O_1 = 750$ mètres; $O_2 = 765$ mètres; $O_3 = 760$ mètres.

TEMPS.	TEMPÉRATURE DE L'AIR. Entrée.	TEMPÉRATURE DE L'AIR. Sortie.	DIFFÉRENCE.	TEMPÉRATURE de la pièce.
		Correction avant.		
h. m.				
5 30	9°505	10°20	0°695	12°8
35	9,55	10,20	0,65	»
48	9,57	10,17	0,60	»
50	9,57	10,17	0,60	»
53	9,57	10,17	0,60	»
56	9,57	10,17	0,60	12,8
57	Le sujet entre dans l'appareil; il y reste habillé d'un gilet et d'un caleçon de toile, d'un veston et d'un pantalon de flanelle. Rectum 37°,5.			
6 1	9,50	10,96	1,50	13,0
6	9,30	11,30	2,0	»
12	9,27	11,45	2,18	»
18	9,18	11,54	2,36	»
24	9,12	11,59	2,46	»
30	9,08	11,61	2,51	»
33	9,06	11,64	2,58	13,1
35	9,08	11,66	2,58	»
37	9,08	11,66	2,58	»
39	9,09	11,69	2,58	»
41	9,09	11,69	2,58	»
42	Le sujet se déshabille rapidement dans l'appareil. Rectum 37°,40.			
44	9,12	11,76	2,64	13,3
50	9,12	12,32	3,20	»
54	9,105	12,585	3,48	»
7 0	9,07	12,76	3,69	»
4	9,10	12,80	3,70	»
6	9,12	12,82	3,70	»
8	9,13	12,83	3,70	»
12	9,14	12,83	3,69	»
15	9,14	12,835	3,695	»
20	9,15	12,84	3,69	»
30	9,17	12,87	3,70	13,5
32	Le sujet sort de l'appareil que l'on referme; la ventilation continue. Rectum 36°,70.			
		Correction après.		
7 50	9,10	10,50	1,40	13,8
8 0	9,03	10,37	1,34	»
10	8,96	10,12	1,16	»
15	8,97	10,04	1,07	»
25	8,95	9,96	1,01	»
28	8,96	9,96	1,0	»
30	8,95	9,95	1,0	»
32	8,94	9,94	1,0	14,0

Calcul pour la première partie, par heure. — La section d'entrée est $0^{m2},00621$; en la multipliant par 1,293, 0,237 et 60, on obtient une fois pour toutes une *constante calorimétrique* par degré, par mètre et par heure. Cette

constante est égale à 0,114. Il suffira de la multiplier par la somme des vitesses aux 3 orifices et par l'échauffement corrigé de l'air, pour avoir la valeur de Q.

On trouve ainsi :

$$Q = 0,114 \times 700 \times 1°,7 = 136 \text{ calories.}$$

Le sujet pesant 63 kilogrammes, on trouve par kilogramme et par heure :

$$Q' = 2^{cal},1.$$

VI. — *Résultats généraux.*

J'ai fait des expériences semblables à 5, 9, 15, 20 degrés, toutes conditions, et en particulier les vitesses du courant d'air restant les mêmes. Les résultats sont groupés dans le tableau suivant relatif aux débits de l'organisme nu.

En regard de chaque température du courant d'air, se trouve la vitesse de ce courant, la chaleur totale par heure, et la chaleur par kilo et par heure.

TEMPÉRATURE DU COURANT D'AIR.	VITESSE du courant d'air à la seconde (mètres).	CHALEUR TOTALE débitée par heure (calories).	CHALEUR DÉBITÉE par kilogr. et par heure (calories).
5°,4	3,8	277,5	4,4
9°,5	3,8	209,5	3,3
15°	3,8	154,0	2,35
20°	3,5	97,0	1,65

La figure 6, qui groupe ces résultats calorimétriques en fonction de la température, montre que cette courbe de réfrigération par l'air avec convection

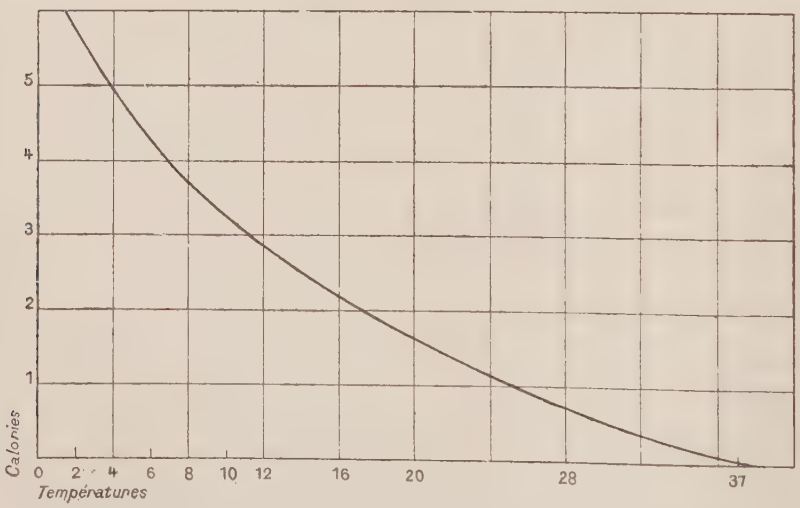


Fig. 6. — Courbe des débits en fonction de la température, chez l'homme.

est de même nature que celle de la réfrigération par l'eau. Sa concavité est tournée en haut, du côté des y positifs, c'est-à-dire que le débit calorique

non seulement s'accroît, mais *s'accélère* quand la température du réfrigréant s'abaisse.

Influence de la protection par les vêtements. — En consultant le nouveau tableau ci-joint, on voit que, légèrement vêtu d'un gilet et d'un caleçon de toile, d'un pantalon et d'un veston de flanelle légère, un homme, placé dans un fort courant d'air, réduit sa perte de chaleur à peu près de moitié.

TEMPÉRATURE.	VITESSE (mètres).	CHALEUR PERDUE. Habillé (calories).	CHALEUR PERDUE. Nu (calories).	RAPPORT.
5°,5	3,8	2,6	4,4	0,58
9°,5	3,5	1,55	2,1	0,58

VII. — *Généralisation chez les homéothermes.*

Des résultats semblables ont été trouvés chez les animaux homéothermes à l'aide d'un appareil analogue proportionné à leur taille et décrit dans mon

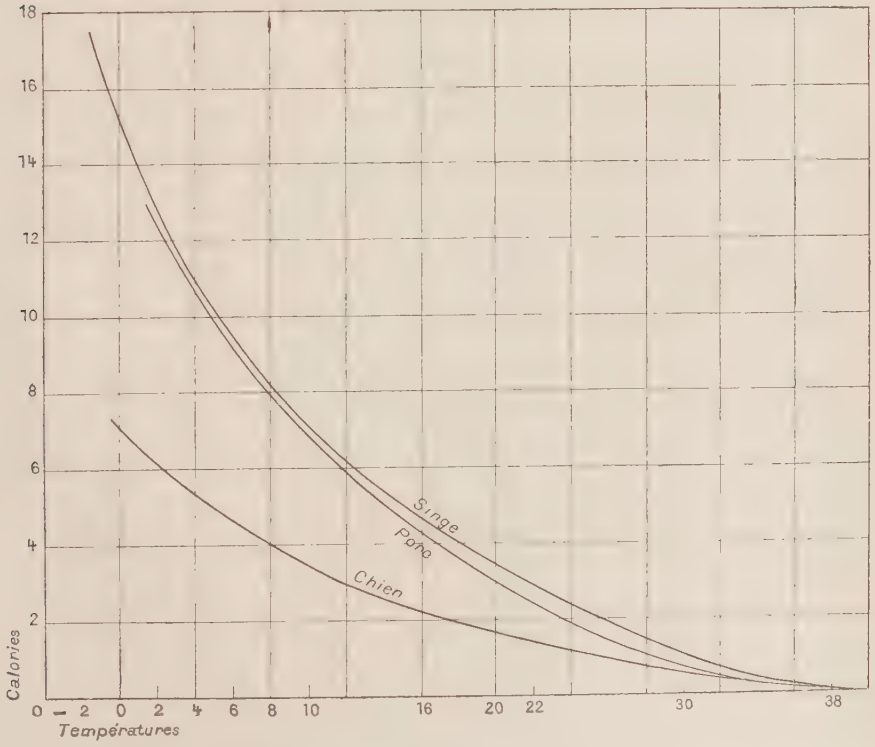


Fig. 7. — Courbes des débits caloriques par l'air en mouvement, chez trois types d'homéothermes.

mémoire de 1895. Pour abréger ce travail, je me contente de relever dans le

tableau suivant et dans les courbes de la figure 7 les séries relatives au singe, au porc et au chien :

	TEMPÉRATURE de l'air.	VITESSE DU COURANT à la seconde (mètres).	CHALEUR TOTALE débitée à l'heure (gr. calories).	CHALEUR par kilogramme et par heure (gr. calories).
Jeune singe (*Cercopithecus Rhesus*), 5kg,5.	— 1°1	2,0	91,7	16,7
	+ 5,5	1,65	55,0	10,0
	+10,75	1,9	36,7	6,6
	+22,0	1,9	16,28	2,9
Jeune porc, 8kg,5.....	+ 5,0	2,35	87,2	8,7
	+11,5	2,5	53,1	6,25
	+21,5	2,5	21,5	2,5
Chienne adulte à fourrure épaisse, 7kg,5...	1,5	1,8	48,0	6,4
	10,0	1,8	25,3	3,4
	21,5	1,7	12,4	1,6

On voit encore ici qu'il n'y a ni *maximum* ni *minimum* pour le débit calorique et que la loi *d'accélération* du débit, que j'ai précédemment établie pour l'animal soumis à l'action de l'eau, est également vraie pour le cas où l'on soumet l'animal à l'action de l'air en mouvement.

VIII. — *Conclusion générale.*

En terminant cette étude, il me semble utile d'insister encore sur l'importance de sa conclusion. Tant que j'opérais dans les bains, on pouvait objecter qu'il ne s'agit là que d'un cas particulier et non d'un mécanisme régulier et général de résistance. Pour les courants d'air de 1 ou 2 mètres à la seconde, l'objection n'aurait plus de valeur, car cette faible convection par l'air est bien un phénomène *à peu près constant*, à l'action duquel l'homéotherme doit résister. C'est donc une loi physiologique de *résistance normale* que ce travail met en lumière et on remarquera que cette loi ne vérifie pas la formule de résistance classique qui admet la diminution des pertes aux basses températures. Quant à la variation du *simple rayonnement* en fonction de la température ambiante, elle ne peut être déterminée que par une méthode précise *spécialement adaptée à ce but particulier*. Nous aurons prochainement à nous en occuper.

II

LA TOXICITÉ DES ALCOOLS CHEZ LES POISSONS

Par le Dr **P. COLOLIAN**

I

L'étude expérimentale des alcools, au point de vue physiologique, a été faite sur presque tous les animaux à sang chaud, mais on a très peu observé leur action sur les animaux à sang froid, sur les poissons en particulier.

Il y a pourtant, là, un point intéressant de physiologie générale de la cellule vivante. Les alcools agissent-ils de la même façon sur les cellules des animaux à sang chaud et sur les cellules des animaux à sang froid ? Autrement dit, l'absorption alcoolique et l'intoxication de la cellule produisent-elles les mêmes phénomènes sur tous les êtres vivants ? C'est cette étude que nous avons essayé de faire. Elle présente un intérêt double, au point de vue de la physiologie générale et de l'hygiène, surtout en notre époque de lutte contre l'alcool et l'alcoolisme.

Nous nous bornerons, cette fois, à résumer nos expériences sur les alcools monovalents, produits généralement par fermentation ; nous ne citerons que les phénomènes d'intoxication aiguë.

Par une série d'expériences, Ch. Richet[1] a démontré que les poissons, jusqu'alors négligés par les physiologistes, pouvaient parfaitement servir de sujet d'expériences. Il a rapporté des observations nombreuses sur les poissons d'eau de mer et sur les poissons d'eau douce[2]. La thèse de Houdaille[3], faite au laboratoire de Ch. Richet, est également relative à la toxicité des hypnotiques, des alcools éthylique et amylique, chez les poissons.

Citons encore la communication de Picaud[4] à l'Académie des sciences, concernant la toxicité des alcools sur les poissons.

Ce sont les seuls travaux sur le sujet qui soient parvenus à notre connaissance.

[1] Ch. Richet. Observations sur la respiration de quelques poissons marins (*Soc. de biol.*, 1880). — Influence de la température sur l'intoxication des poissons (*Ibid.*, 1883).

[2] Ch. Richet. Expériences sur la vie des poissons dans divers milieux et sur l'action physiologique des différents sels de soude (*Soc. de biol.*, 1886). — Des milieux acides ou basiques dans lesquels peuvent vivre les poissons de mer (*Ibid.*, 1886).

[3] Houdaille. *Thèse de Paris*, 1893.

[4] Picaud. *Académie des sciences*, 1897.

Nous avons choisi les poissons d'eau douce et nous avons expérimenté sur un grand nombre de poissons très différents comme résistance, comme poids, mœurs, habitats, etc. Les expérimentateurs avaient tenu peu de compte de ces divers points jusqu'à présent. Nous avons utilisé le petit vairon adulte (*Phoxinus lœvis*), qui pèse à peine de 1 à 5 grammes et la carpe commune (*Cyprinus carpio*) qui peut atteindre au chiffre énorme de 10 kilogrammes; mais ne pouvant conserver de gros poissons dans notre petit laboratoire, nous n'avons opéré que sur des carpes de petite dimension, pesant de 15 à 100 et 150 grammes.

Les anguilles (*Anguilla vulgaris*), dont on connaît la résistance, nous ont été d'un grand concours; elles nous ont servi à prouver que la susceptibilité aux matières toxiques n'est pas toujours en rapport avec la résistance.

II. — *Action physiologique des alcools.*

Alcool méthylique (CH^4O). — L'alcool méthylique est un alcool monoatomique non fermenté, produit de la distillation sèche du bois. A l'état de pureté absolue, c'est un liquide incolore, bouillant à 66°,5, et dont la densité est de 0,8136 à la température de 15°,5. Il est soluble dans l'eau à toutes les proportions.

Les premières expériences faites sur cet alcool remontent à 1863 et sont dues à Cros [1]. D'après cet auteur, l'alcool méthylique pur est moins toxique que l'alcool éthylique.

Rabuteau [2], en commençant sa classification par les alcools les moins toxiques, place l'alcool méthylique au premier rang.

C'est aussi l'avis de Richardson [3]. Il tire de ses expériences cette conclusion qu'on peut substituer l'alcool méthylique à l'alcool éthylique dans les applications thérapeutiques et qu'on peut aussi l'employer comme boisson hygiénique.

Cependant plusieurs médecins ont signalé des accidents très graves chez des ouvriers qui manipulaient l'alcool méthylique (Dron [4]) ou chez des individus qui en avaient absorbé (Viger [5]).

Dujardin-Beaumetz et Audigé [6], à la suite d'expériences multiples sur les chiens, fixent à 7 grammes par kilogramme la dose limite toxique de l'alcool méthylique. Dans les mêmes conditions, l'alcool éthylique a pour limite de toxicité la dose de $7^{gr},75$. Il semble donc moins toxique que l'alcool méthylique.

Joffroy et Serveaux [7] ont employé une nouvelle méthode pour expérimenter les alcools. Ils arrivent au chiffre de 9 grammes par kilogramme pour le chien comme équivalent toxique vrai, et à celui de 8,60 pour l'alcool éthylique.

[1] Cros. *Action de l'alcool méthylique sur l'organisme*, 1863.
[2] Rabuteau. *Éléments de toxicologie*, 1873.
[3] Richardson. *On alcohol*. London, 1875.
[4] Dron. Des dangers de l'emploi de l'alcool méthylique dans l'industrie (*Lyon médical*, 1874).
[5] Viger. *Journal de la Société de médecine de Caen et du Calvados*, 1877.
[6] Dujardin-Beaumetz et Audigé. *Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools*, 1879.
[7] Joffroy et Serveaux. *Arch. de Médecine expér. et d'Anatomie pathol.*, 1896.

Picaud admet le chiffre 2/3 pour la toxicité de l'alcool méthylique en marquant la toxicité de l'alcool éthylique au chiffre 1.

Avant de rapporter les doses toxiques que nous avons obtenues sur les poissons, passons à l'examen des phénomènes produits par l'intoxication aiguë.

Nous versons dans un récipient contenant 1 litre d'eau à la température de 15 à 16°, 20 centimètres cubes d'alcool méthylique. Nous y déposons une tanche de 70 grammes. A peine dans le vase, le poisson, désorienté, nage avec agitation, quoique sans incohérence ; au bout d'un quart d'heure les premiers effets toxiques se font sentir : la tanche nage tantôt penchée sur le flanc droit, tantôt sur le flanc gauche, elle saute hors de l'eau. Cette période d'agitation dure plus de deux heures, puis un état de prostration succède, le poisson reste sur le flanc; un coup sec donné à la table le réveille, on observe des secousses convulsives. Les mouvements des branchies, qui correspondent aux mouvements respiratoires des animaux à sang chaud, sont d'abord accélérés, puis ils deviennent irréguliers, inégaux; ils sont enfin très faibles au moment de la prostration. Au bout de cinq heures, le poisson tombe dans un état anesthésique complet, puis dans le coma; la respiration seule continue. Il meurt dans cet état.

Ainsi que nous le verrons, ces phénomènes sont très semblables à ceux que provoque l'alcool éthylique.

Nous avons observé à peu près les mêmes effets chez tous les poissons. On ne peut noter que de légères modifications. Chez les anguilles, la période d'agitation est plus longue, plus accentuée; les secousses du début de la période de prostration sont à peine sensibles. Au contraire les chevaines (*Squalius cephalus*), les gardons (*Leuciscus rutilus*) surtout éprouvent des secousses presque convulsives. L'alcool méthylique attaque donc d'abord le cerveau, puis la moelle épinière. Le bulbe est également atteint, puisque la respiration qui en dépend subit des modifications au fur et à mesure de l'intoxication.

Voici les doses toxiques de l'alcool méthylique obtenues sur trois sortes de poissons : sur le gardon, poisson délicat; sur la carpe, poisson résistant; sur le cyprin doré (*Cyprinopsis aurotus*). Les poissons ont été plongés dans un litre d'eau à la température de 15 à 16°, et laissés 24 heures. Il y a *survie*, quand ils ont résisté 24 heures, *mort*, s'ils ont succombé avant ce délai.

Gardon (eau 1 litre).

Poids.	Alc. méth.	
15 grammes	9cc	survie.
17 —	9	survie.
13 —	10	survie.
15 —	10	survie.
20 —	10	survie.
15 —	11	survie, mort 2 jours après.
14 —	12	mort.
17 —	12	mort.
25 —	12	mort.
19 —	13	mort.
27 —	14	mort.
35 —	15	mort en 3 h. 1/2.

Ce n'est donc pas le poids de l'animal qui influence, mais la quantité d'alcool. A la dose de 12 centimètres cubes, l'eau alcoolisée ne peut plus suffire à la respiration, elle occasionne la mort d'un gardon de 14 grammes et d'un gardon de 25 grammes.

Carpe (eau 1 litre).

Poids.		Alc. méth.	
19 grammes	.....	10cc	survie.
20 —	.....	12	survie.
25 —	.....	12	survie.
21 —	.....	13	mort.
22 —	.....	13	mort.
15 —	.....	14	mort.
20 —	.....	14	mort.
55 —	.....	14	mort.
21 —	.....	15	mort.

La même remarque s'impose. Une carpe, fût-elle de 15 grammes, fût-elle de 55 grammes, ne peut vivre dans un litre d'eau contenant 14 centimètres cubes d'alcool méthylique. La résistance n'est pas en rapport avec le poids de l'animal, mais en proportion du volume d'alcool mis dans l'eau.

Les expériences sont plus curieuses avec le cyprin doré. Nous verrons que les poissons rouges sont ceux qui résistent le mieux à l'action de l'alcool éthylique. Pour l'alcool méthylique le résultat est opposé.

Cyprin doré (eau 1 litre).

Poids.		Alc. méthyl.	
15 grammes	.....	8cc	survie.
16 —	.....	9	survie 24 h., mort 3 jours après dans l'aquarium d'observation.
18 —	.....	10	survie 24 h., mort 12 h. après dans l'aquarium d'observation.
16 —	.....	10	survie, mort 13 h. après.
15 —	.....	12	mort.
19 —	.....	12	mort.
20 —	.....	13	mort.
20 —	.....	14	mort.

Ainsi pour le gardon, la dose mortelle d'alcool méthylique est de 11 à 12 centimètres cubes pour un litre d'eau. Elle est pour la carpe de 12 à 13 centimètres cubes, et pour le cyprin doré de 8 à 9 centimètres cubes; la dose moyenne est donc de 11,333.

Alcool éthylique. — Les alcools de fermentation entrent dans un des groupes de la série des alcools monoatomiques.

L'alcool éthylique, qui a pour formule C^2H^6O, est le premier de cette série; l'alcool amylique, $C^5H^{12}O$, en est le dernier. Nous étudierons les effets physiologiques de ces deux alcools. L'alcool propylique (C^3H^8O) et l'alcool butylique ($C^4H^{10}O$) ont à peu près des effets semblables, plus accentués que ceux de l'alcool éthylique, et moins marqués que ceux de l'alcool amylique, le plus toxique des quatre.

L'alcool éthylique a pour densité 0,7939 à 15°,5 ; il bout à 78°,4.

Un très grand nombre d'expériences ont été faites sur l'alcool éthylique; c'est un des corps les mieux étudiés par les physiologistes. Nous nous bornerons à citer la dose de toxicité signalée par les auteurs contemporains.

Pour Dujardin-Beaumetz et Audigé, la dose toxique de l'alcool éthylique est, avons-nous dit, $7^{gr},75$ par kilogramme d'animal (chien) en injection sous-cutanée.

Joffroy et Serveaux (injection dans les veines) arrivent à la dose de $8^{gr},60$ par kilogramme d'animal (chien).

Houdaille donne le chiffre de $2^{gr},50$ par 100 grammes d'eau comme limite toxique pour la tanche.

Picaud constate, sur les poissons rouges, que la mort arrive à la proportion d'alcool de 3 pour 100.

Nos chiffres ne correspondent pas à ceux de nos devanciers. Nous avons renouvelé nos expériences un très grand nombre de fois, nous avons varié l'échantillon de l'alcool, et nous sommes arrivé aux mêmes chiffres presque constamment.

Nous observerons d'abord l'action de l'alcool éthylique sur les poissons.

L'intoxication alcoolique offre quatre périodes distinctes.

I. — Après une désorientation de quelques minutes, le poisson reste calme durant 10 ou 15 minutes ; il s'enivre.

II. — Au bout de quelques minutes à une 1/2 heure, suivant la dose de l'alcool, l'ivresse arrive; elle se manifeste par une grande agitation. Le poisson nage dans tous les sens, change de direction à tout instant ; il n'est plus sûr de ses mouvements, il se couche sur le flanc, il saute hors de l'eau. Les poissons plus calmes, la tanche, la carpe, se trouvent dans une agitation extrême. L'anguille fait parfois des sauts, hors de l'eau, de la hauteur de sa taille; elle se dresse à moitié hors de l'eau et nage quelques instants dans cette position. Les mouvements sont de plus en plus désordonnés. Nous avons observé des vomissements. C'est la période d'intoxication du cerveau, la période excito-motrice.

III. — Le calme ne tarde pas à apparaître, si la dose toxique est mortelle et très élevée (25 à 30 cc. par litre d'eau), et la période de prostration et d'anesthésie arrive. Toute action réflexe est abolie ; les coups donnés sur la table, sur le vase, ne réveillent plus le poisson. C'est la période d'intoxication de la moelle épinière. Quand la dose est suffisante, le poisson effectue des mouvements convulsifs, qui ne ressemblent pas aux crises épileptiformes. Au milieu d'un calme et d'une prostration apparente, soudain le poisson fait un saut, nage quelques secondes, puis il retombe dans le même état d'anéantissement.

Nous n'avons jamais constaté de véritables crises épileptiques, ni de convulsions épileptiformes chez les poissons d'eau douce intoxiqués par l'alcool absolu, même à des doses élevées.

IV. — La période de coma est la période ultime. Elle arrive lentement après plusieurs heures d'anesthésie. Le poisson reste sur un flanc, et ne bouge plus ; seuls les mouvements des branchies indiquent qu'il vit encore.

Aussi avancé que soit cet état d'intoxication, aussi caractéristique que paraisse le coma, même quand le poisson ne respire plus depuis plusieurs minutes, il reprend vie dès qu'on le remet à l'eau courante, car, ainsi que nous l'avons remarqué chez tous les poissons, le cœur continue à battre longtemps après la cessation de la respiration. Aussitôt qu'on met l'eau respirable en contact avec la circulation capillaire des branchies, l'oxygène pénètre dans l'organisme et l'animal revient à la vie, à moins que l'intoxication du bulbe ait produit la paralysie complète des centres respiratoires.

D'autres fois, le poisson remis à l'eau pure, et revenu à l'état normal, meurt quelques heures ou quelques jours après. Nous avons observé ce phénomène avec les alcools supérieurs, et même avec l'alcool méthylique. L'ivresse se dissipe, mais l'intoxication aiguë ayant ravagé les organes, le poisson ne survit pas longtemps.

A ce point de vue, nous pouvons conclure de toutes nos expériences que l'ivresse éthylique, si grave soit-elle, si elle ne tue pas dans le vase d'expérience, n'atteint pas irréparablement l'organisme, et les poissons, revenus à la vie, peuvent longtemps vivre à l'eau courante.

Nos expériences sur l'intoxication par l'alcool éthylique étant très nombreuses, nous nous bornerons aux chiffres d'oscillation entre la survie et la mort.

Gardon (eau 1 litre).

Poids.		C^2H^6O.	
15 grammes	.....	7cc	survie.
18 —	.....	7	survie.
16 —	.....	8	survie.
18 —	.....	9	survie.
20 —	.....	9	survie.
15 —	.....	10	mort.
18 —	.....	10	mort.
39 —	.....	10	mort.
60 —	.....	10	mort.
30 —	.....	11	mort.
13 —	.....	30	mort en 1 h. 1/4.
20 —	.....	35	mort en 1 h.

Ainsi que pour l'alcool méthylique, la dose toxique de l'alcool éthylique n'est pas en rapport avec le poids de l'animal. La dose mortelle est de 10 cc. pour 1000 pour les plus petits gardons et pour les plus gros.

Goujon (*Gobio*) (eau 1 litre).

Poids.		C^2H^6O.	
21 grammes	.....	7cc	survie.
16 —	.....	8	mort en 8 h.
22 —	.....	8	survie.
24 —	.....	9	survie.
23 —	.....	9	survie.
23 —	.....	10	mort.
25 —	.....	10	mort en 6 h.

La dose mortelle est identique à celle du gardon : 10 cc. pour 1000 chez tous les goujons.

Carpe (eau 1 litre).

Poids.	C^2H^6O.	
45 grammes	10cc	survie.
22 —	12	survie.
20 —	13	mort en 6 h.
50 —	13	mort en 3 h. 1/2.
51 —	14	mort.
45 —	10	mort en 55 m.

La mort arrive chez les carpes quand la proportion est de 13 cc. d'alcool pour 1000.

Cyprin doré (eau 1 litre).

Poids.	C^2H^6O.	
15 grammes	10cc	survie.
16 —	12	survie.
18 —	14	survie.
15 —	15	survie.
15 —	16	survie.
18 —	17	mort.
17 —	17	mort.

Les petits poissons rouges sont donc très résistants à l'intoxication alcoolique. Il faut 17 cc. par litre d'eau pour tuer un poisson de 15 grammes.

Les anguilles s'intoxiquent davantage avec une dose bien moindre.

Anguilles (eau 1 litre).

Poids.	C^2H^6O.	
20 grammes	5cc	survie.
25 —	7	survie.
27 —	9	survie.
29 —	10	survie.
25 —	11	survie.
25 —	12	survie.
18 —	13	survie.
24 —	14	mort.
14 —	15	mort.
19 —	40	mort en 1 h. 1/2.
24 —	50	mort en 50 m.

La tanche (*Tinca vulgaris*), poisson très résistant, est pourtant fort sensible à l'alcool. Elle s'intoxique rapidement et succombe à une dose que supportent encore aisément les poissons rouges.

Tanche (eau 1 litre).

Poids.	C^2H^6O.	
13 grammes	10cc	survie.
49 —	12	mort.
76 —	14	mort.

Le chiffre moyen de la dose toxique chez tous ces poissons est de 12cc,666 pour 1000.

Alcool propylique (C^3H^8O). — La densité de cet alcool est de 0,8120 à la température de 15°,5. Il bout à 98°; il est soluble dans l'eau.

Dujardin-Beaumetz et Audigé fixent la dose toxique à $3^{gr},90$ par kilogramme d'animal. Picaud, pour les poissons rouges, donne les chiffres suivants : « 1 pour 100 tue en 2 h. 45 m.; foudroyant à 11 pour 100 ».

Nos expériences ne sont pas nombreuses, elles démontrent néanmoins que les chiffres de Picaud, quoique fort élevés, sont encore au-dessous de la réalité. L'alcool propylique tue à des doses encore plus minimes.

Carpe (eau 1 litre).

Poids.		C^3H^8O.	
25 grammes	.....	1^{cc}	survie.
24 —	.....	2	survie.
25 —	.....	3,5	mort.

La mort survient quand la proportion d'alcool est de $3^{cc},5$ pour 1000.

Alcool butylique ($C^4H^{10}O$). — L'alcool butylique est liquide, sa densité est à 18° de 0,8032, il bout à 109°. Il est peu soluble dans l'eau.

Chez le chien, la dose toxique par kilogramme d'animal est de $1^{gr},85$ (Dujardin-Beaumetz et Audigé).

Carpe (eau 1 litre).

Poids.		$C^4H^{10}O$.	
24 grammes	.....	1^{cc}	survie.
25 —	.....	1	survie.
25 —	.....	2	survie, très malade.
24 —	.....	2	survie, très malade.
23 —	.....	2	mort.
25 —	.....	2	mort.
25 —	.....	3	mort en 1 h. 1/2.

La mort arrive quand la proportion est de $2^{cc},5$ à 3 cc. pour 1000. Ce chiffre est relatif à la carpe. Les gardons sont encore plus sensibles.

Gardon (eau 1 litre).

Poids.		$C^4H^{10}O$.	
35 grammes	.....	$1/2^{cc}$	survie.
1 —	.....	1/2	survie.
15 —	.....	1	mort.
16 —	.....	2	mort.
20 —	.....	3	mort.

Un petit gardon de 1 gramme résiste aussi bien qu'un gardon de 35 grammes à la dose de 1/2 cc. d'alcool butylique.

La dose toxique moyenne est de $1^{cc},500$ pour 1000 cc. d'eau.

Alcool amylique ($C^5H^{12}O$). — Sa densité est de 0,8184 à 15°,5; il bout à 130°.

Les effets physiologiques de l'alcool amylique sur les poissons sont identiques, à plusieurs points de vue, aux effets de l'alcool éthylique.

Nous mettons une tanche de 80 grammes dans un litre d'eau renfermant 3/4 de cc. d'alcool amylique. Après une courte période de saisissement, le poisson s'agite. Cette agitation est grande, mais elle cesse rapidement ; la période d'intoxication cérébrale fait suite à l'intoxication de la moelle. Il suffit d'un choc sur la table ou sur le bocal pour faire sursauter le poisson. Quand la dose est un peu plus élevée (1 cc. par litre), l'agitation est à peine accusée ; en quelques minutes l'animal tombe dans la période comateuse. A ce stade, le poisson (et nous avons renouvelé ces expériences sur une grande variété) est complètement anesthésié. On peut le piquer, le faire sortir de l'eau, on ne voit aucun réflexe. Si l'on ne voyait pas les branchies se mouvoir imperceptiblement, ainsi que les battements du cœur, qu'on perçoit nettement sur les petites anguilles, on pourrait croire que le poisson est mort.

Cet état d'anesthésie est entrecoupé de secousses convulsives assez intenses (moins la dose de l'alcool est élevée, plus fortes sont les convulsions). Après les convulsions, parfois épileptiformes, comme chez le gardon, on voit le poisson se réveiller, nager tant bien que mal, puis retomber dans l'anesthésie.

La respiration très lente, très superficielle durant la période comateuse, s'active pendant les convulsions, ainsi que les battements cardiaques. La mort arrive chez la tanche entre 4 et 5 heures.

Gardon (eau 1 litre).

Poids.	$C^5H^{12}O$.	
20 grammes	1/4cc	survie.
25 —	1/4	survie.
34 —	1/2	mort en 8 h.
23 —	1/2	mort en 7 h.
18 —	1/2	mort en 7 h. 1/3.
29 —	3/4	mort en 1 h.
30 —	1	mort en 20 m.
17 —	5	mort en 3 m.

Le gardon succombe donc dans un litre d'eau contenant un 1/2 cc. d'alcool amylique.

Anguille (eau 1 litre).

Poids.	$C^5H^{12}O$.	
15 grammes	1/4cc	survie.
20 —	1/4	survie.
25 —	1/2	survie, très malade.
20 —	1/2	mort.
24 —	3/4	mort.
30 —	3/4	mort.
35 —	1	mort.
15 —	5	mort en 10 m.

Les phénomènes sont plus ou moins accusés chez les divers poissons, mais chez presque tous, la mort résulte d'une dose inférieure à 1 cc.

Pour l'alcool amylique, la dose toxique moyenne est de 0cc,625.

Et maintenant, si nous récapitulons nos expériences, nous arrivons aux chiffres suivants pour 1000 cc. d'eau.

	CH^4O.	C^2H^6O.	C^3H^8O.	$C^4H^{10}O$.	$C^5H^{10}O$.
Gardon	12cc	10cc	»	1cc	1/2cc
Goujon	»	10	»	»	»
Carpe	13	13	3cc,5	2	»
Cyprin	9	17	»	»	»
Anguille	»	14	»	»	3/4
Tanche	»	12	»	»	»
Moyenne	11,333	12,666	3,500	1,500	0,625

En fixant la toxicité de l'alcool éthylique à 1, nous trouvons pour CH^4O, 1.1 de toxicité ; C^3H^8O devient 3.6 plus toxique ; $C^4H^{10}O$ 8.3 fois plus toxique et enfin l'alcool amylique ($C^5H^{10}O$) est 20 fois plus toxique que C^2H^6O.

III. — *Toxicologie générale des alcools.*

D'après cette série d'expériences, on peut classer les divers alcools que nous avons expérimentés, au rang des substances anesthésiques, pour tous les organismes vivants.

De l'alcool méthylique à l'alcool amylique, l'intoxication produit des phénomènes presque identiques. Le cerveau est excité, puis anéanti, suivant la dose, tandis que les autres parties du système nerveux central subissent les effets du toxique. On assiste à la prostration, à l'anesthésie de l'organisme. L'intoxication du système nerveux bulbaire fait suite à celle du système nerveux psychique et médullaire; enfin, toutes les cellules de l'économie sont fatalement intoxiquées.

Tandis que d'autres poisons, comme l'atropine et le tabac, restent sans action sur le lapin, la chèvre, les alcools intoxiquent tous les organismes vivants. Le chien, le lapin succombent à de très petites doses d'alcool.

Les oiseaux en supportent davantage, mais ils sont quand même terrassés par des doses peu élevées. La torpeur envahit rapidement aussi les vertébrés à sang froid, soumis à l'action des alcools.

Mais, parmi ces organismes divers que les alcools attaquent invariablement et presque identiquement, il existe une hiérarchie dans la résistance des tissus.

Le système nerveux est totalement atteint, depuis sa partie la plus noble, système nerveux psychique, jusqu'aux nerfs périphériques, système nerveux médullaire, bulbaire, glandulaire.

La seule différence qu'on puisse établir entre tous ces alcools, c'est celle qu'on observe d'après leur action prolongée sur tel ou tel système. Ainsi, l'alcool méthylique et l'alcool éthylique produisent surtout de l'agitation

psycho-motrice et une légère anesthésie. Le coma n'apparaît qu'à une dose mortelle. Ce sont des alcools *excitants*.

Les alcools propylique et butylique provoquent surtout des convulsions. Ce sont des *convulsivants*.

L'alcool amylique est *anesthésique* et *convulsivant*.

La démarcation n'est pas facilement saisissable, car les alcools produisent tous ces différents effets ; elle ne s'affirme nettement qu'avec l'emploi de doses très élevées.

Il nous reste à rechercher les causes qui font de tel ou tel alcool, soit un excitant, soit un convulsif ou un anesthésique. On a voulu attribuer ces différents effets à leurs diverses propriétés chimiques. Pourtant les propriétés chimiques ne suffiraient pas à établir des différences aussi sensibles que celles qui existent entre deux corps tels que l'alcool éthylique et l'alcool amylique. L'influence des conditions physiques est avant tout à considérer. Le poids moléculaire de ces alcools, leur solubilité, leur volatilité sont fort différentes, et c'est justement cette différence qui se retrouve dans les doses toxiques.

	DENSITÉ.	POINT d'ébullition.	SOLUBILITÉ dans 100 cc. d'eau.	POIDS moléculaire.
Alcool méthylique CH^4O	0,8136	66°	∞	»
— éthylique C^2H^6O	0,7939	78	∞	46
— propylique C^3H^8O	0,8120	98	∞	60
— butylique $C^4H^{10}O$	0,8032	116	9	74
— amylique $C^5H^{12}O$	0,8184	137	insol.	88

La toxicité des alcools augmente donc avec le *point d'ébullition* et le poids atomique. C'est ainsi que l'alcool éthylique, qui bout à 78°, est le moins toxique des alcools monoatomiques.

L'alcool méthylique, dont le point d'ébullition est à 66° devrait, théoriquement, être moins toxique que l'alcool éthylique. Mais en pratique, on trouve très difficilement de l'alcool méthylique idéalement et chimiquement pur; il contient des traces d'acétone qui augmentent sa toxicité.

Les alcools qui s'évaporent vite, s'éliminent de même ; l'intoxication en est donc moins forte.

Les essences dont le point d'ébullition est très élevé, produisent des intoxications fort graves; elles provoquent des convulsions, le coma ; l'ivresse absinthique se dissipe très lentement, tandis que l'intoxication de l'alcool éthylique passe très vite.

La différence du *poids moléculaire* est encore un élément dont on doit tenir compte. D'après l'hypothèse de Dubois, suivant lequel l'alcool agit par sa force exosmotique en déshydratant les tissus, et d'après la loi de Dulong et Petit, établissant que les chaleurs spécifiques sont en raison inverse du poids atomique, on peut conclure que, plus le poids moléculaire s'élève, plus la puissance exosmotique de la substance alcoolique augmente.

La *solubilité des alcools* a une action sur la toxicité. Plus un corps est

soluble, moins il est toxique (Ch. Richet[1]). L'alcool éthylique est soluble en toutes proportions, l'alcool amylique ne l'est pas ; ce dernier corps est donc beaucoup plus toxique que le premier. A vrai dire, la solubilité et la volatilité sont inverses du poids moléculaire.

Si nous faisons enfin la synthèse des propriétés des alcools, nous en pourrons déduire que ceux dont le point d'ébullition, le poids moléculaire sont élevés et la solubilité moindre ou nulle, sont justement les alcools qui intoxiquent gravement et mortellement, même à des doses minimes.

Cette loi est générale pour tous les alcools et pour tous les organismes vivants.

[1] Ch. Richet. *Soc. de biol.*, 1893.

III

LA FORME DU CRISTALLIN HUMAIN

Par le Dr **EDOARDO BESIO**, de Gênes (Italie).

(Travail du laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne.)

Il n'y a aucun point de l'optique physiologique sur lequel on ait émis tant d'opinions contradictoires que sur l'accommodation de l'œil.

C'est à Th. Young, à Langenbeck, à Cramer que revient le mérite d'avoir découvert des faits par lesquels il a été définitivement établi que l'accommodation se fait par un changement de forme du cristallin. La théorie de v. Helmholtz qui attribue ce changement de forme à un relâchement de la zonule, dû à une contraction du muscle ciliaire, a été, pendant longtemps, généralement admise.

Mais les recherches du Dr Tscherning semblent indiquer que le changement en question doit plutôt être attribué à une traction exercée sur la zonule.

On sait que les arguments du Dr Tscherning sont de deux ordres différents: il a, d'une part, montré que l'œil accommodé possède une aberration surcorrigée très prononcée, l'accommodation des parties périphériques de l'espace pupillaire étant beaucoup plus faible que celle de la partie centrale. Comme l'accommodation se fait surtout par une augmentation de courbure de la surface antérieure, il en conclut que ce n'est que la partie centrale de la surface qui augmente de courbure, tandis que les parties périphériques s'aplatissent, de sorte que l'accommodation se fait par la formation d'un lenticone antérieur.

Tscherning a, d'autre part, montré qu'un relâchement de la zonule ne donne nullement au cristallin mort la forme accommodative et qu'on peut, au contraire, produire un changement de forme de la surface antérieure, analogue à celui qu'on observe pendant l'accommodation, en exerçant une traction sur la zonule.

Pour se rendre compte de la forme du cristallin, la méthode la plus concluante est évidemment celle des mensurations directes : on sait que v. Helmholtz et ses successeurs se sont bornés à mesurer le rayon de courbure aux sommets des surfaces, ce qui ne donne pas une idée nette de leur véritable forme. Je me suis donc proposé de déterminer, autant que la présence de l'iris le permet, la forme des parties périphériques des surfaces cristalliniennes, comme Sulzer, Eriksen et dernièrement Brudzewski l'ont fait pour la cornée.

La chose est faisable mais elle n'est nullement facile. La plus grande difficulté consiste à trouver un sujet approprié. On sait que la troisième image de Purkinje montre de grandes différences individuelles; souvent elle forme un reflet tellement diffus et pâle, qu'il est difficile de l'employer pour des mensurations en état de repos et la difficulté augmente encore pendant l'accommodation; mais il y a des personnes chez lesquelles l'image est nette et relativement brillante et chez lesquelles les mensurations se font très bien.

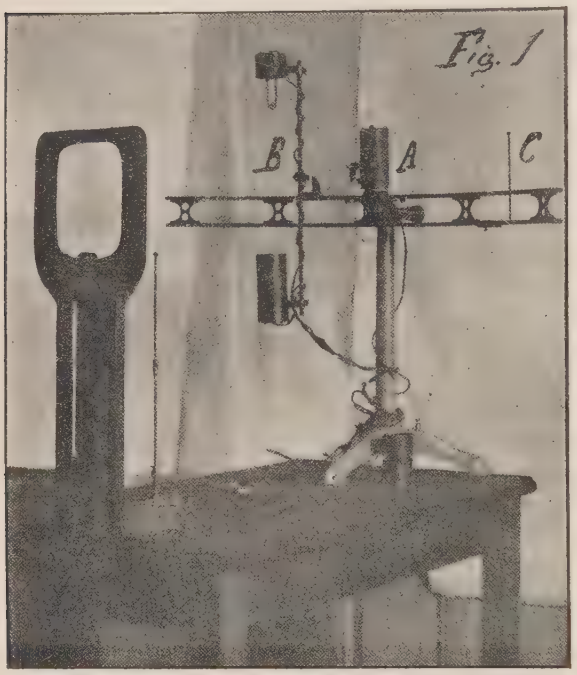


Fig. 1.

Il faut aussi que la pupille soit large et se dilate bien à la cocaïne et il faut en outre que le sujet soit intelligent et comprenne bien ce dont il s'agit; si ceci est moins nécessaire pour les mensurations en état de repos, c'est au contraire indispensable pour les mensurations pendant l'accommodation. Il faut en effet que l'observé place les deux marques de fixation, celle de loin et celle de près, exactement sur la ligne visuelle, le moindre écart pouvant fausser les résultats.

J'ai été assez heureux pour trouver toutes ces conditions réunies dans la personne de mon excellent confrère et ami le Dr Crocini, à qui j'adresse tous mes remerciements pour l'amabilité et la patience avec laquelle il s'est prêté à mes mensurations.

Je me suis servi de l'opthalmophacomètre de Tscherning (*fig.* 1), auquel j'ai apporté quelques modifications. On sait [1] que l'instrument se compose d'une petite lunette et d'un arc divisé en degrés, de 86 centimètres de rayon, mobile autour de l'axe de la lunette.

Sur l'arc glissent trois curseurs A, B et C. A porte une lampe à incandescence très brillante, de manière à ce que ses images cristalliniennes soient bien visibles. B porte une longue tige perpendiculaire au plan de l'arc, et sur laquelle sont fixées deux lampes assez faibles pour que leurs images cornéennes soient seules visibles. Le curseur C porte une tige sur laquelle est fixée une petite boule brillante qui sert comme marque de fixation.

L'instrument est réglé de manière à ce qu'on voit nettement l'œil de l'ob-

[1] Voir Tscherning, *Optique physiologique*, p. 60.

servé lorsqu'il se trouve au centre de l'arc. Au moyen de déplacements des curseurs on amène l'image cristallinienne de la lampe A à se trouver sur la ligne joignant les deux images cornéennes des lampes B.

L'ancien modèle de l'instrument était muni de petites lampes de 6 à 8 volts. Pour obtenir des images bien visibles on était obligé de les rendre très brillantes, ce qui faisait que leur durée était très courte et qu'on était souvent obligé d'arrêter les mensurations pour les changer. Je les ai remplacées par des lampes cylindriques de 100 volts qu'on peut mettre directement en communication avec le courant de la ville; les lampes sont renfermées dans des tubes de cuivre. Celui de la lampe A porte une lentille plan-convexe qui concentre la lumière sur l'œil observé. Les tubes des lampes B sont percés par une fente verticale, très étroite, longue de 8 centimètres; derrière chaque fente est placé un verre dépoli. Les images cornéennes des fentes se présentent sous la forme de deux petites lignes verticales entre lesquelles vient se placer l'image cristallinienne; la détermination du « contact » devient ainsi plus sûre.

J'ai aussi apporté une modification au curseur C. La position de ce curseur indique la direction de la ligne visuelle, mais dans les formules, les distances ne comptent pas de la ligne visuelle, mais de l'axe optique. On était donc obligé d'ajouter (ou soustraire) l'angle α au chiffre lu sur l'instrument. Pour éviter ce calcul j'ai placé la tige qui porte la boule de fixation au bout d'une autre tige, horizontale celle-là; cette dernière est fixée sur le curseur de manière à pouvoir éloigner ou rapprocher la tige verticale du curseur d'une quantité voulue. Après avoir déterminé l'angle α, on place la tige verticale, une fois pour toutes, de manière à ce que l'axe optique passe par l'index du curseur lorsque l'observé fixe la boule. La lecture de la position du curseur C indique alors la direction de l'axe optique.

La marque de fixation de l'instrument ne peut pas être porté à une autre distance qu'à 86 centimètres. Pour étudier les changements accomodatifs j'étais obligé d'improviser une autre marque de fixation. Pour les grandes distances je me suis servi d'une bougie, pour les petites distances d'une tige que l'observé devait mettre exactement dans la direction de la boule de fixation. Cet arrangement rend les mensurations très difficiles. On est souvent obligé de changer la direction de l'instrument un peu, par suite de petits mouvements de la tête de l'observé. Comme la boule suit les déplacements de l'instrument, l'observé est alors obligé de déplacer aussi la tige de fixation et la moindre erreur dans la direction peut influencer les résultats. Un arrangement par lequel la marque de fixation de près fût fixé sur l'instrument de manière à suivre ses déplacements rendrait les résultats plus sûrs.

Par l'expression de la *position* d'une surface ou d'un centre de courbure nous entendons sa distance à partir du sommet de la cornée. C'est cette distance qu'il faut déterminer, mais il est à remarquer que la mensuration ne nous donne pas la *véritable* distance, mais ce qu'on désigne sous le nom de distance *apparente*.

La surface antérieure du cristallin, par exemple, est vue à travers la cornée : en passant par cette membrane les rayons provenant de la surface antérieure du cristallin subissent une réfraction, qui fait que la surface semble plus

rapprochée de la cornée qu'elle ne l'est en réalité. Si l'on connaît la forme de la cornée on peut, après avoir déterminé la distance apparente, en déduire la distance réelle au moyen de la formule :

$$\frac{F_1}{f_1} + \frac{F_2}{f_2} = 1.$$

dans laquelle F_1 et F_2 désignent les distances focales de la cornée. Il en est de même pour le centre de la surface antérieure.

Quant à la surface postérieure, il est évident que les rayons qu'elle réfléchit subissent deux réfractions, une à la surface antérieure du cristallin, une autre

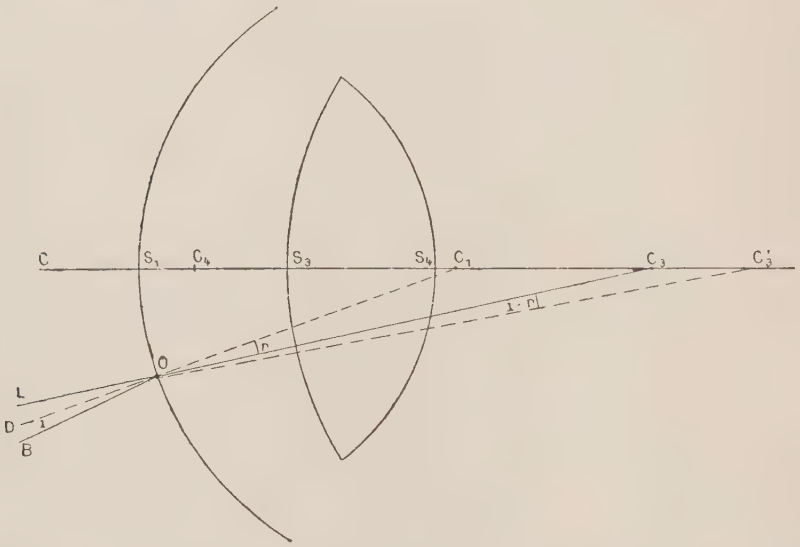


Fig. 2.

à la surface cornéenne. Il faut donc dans la formule, que je viens de citer, remplacer les distances focales de la cornée par celles du système combiné de la cornée et de la surface antérieure du cristallin, de sorte que chaque mensuration exige des calculs assez longs. Je les ai abrégé de la manière suivante :

Pour déterminer la position du centre de la surface antérieure, on place la lampe A au zéro, au-dessus de l'axe de la lunette et on déplace les curseurs B et C de manière à amener l'image cristallinienne de A sur la ligne qui joint les images cornéennes des lampes B. L'axe de l'instrument (LC'_3 *fig.* 2) passe dans ces circonstances par le centre apparent C'_3 [1]. Un rayon lumineux coïncidant avec l'axe de la lunette serait réfracté vers le centre réel C_3. En désignant par i l'angle d'incidence et par r l'angle de réfraction, le triangle C_1C_3O nous donnera la relation :

$$\frac{C_1C_3}{\sin r} = \frac{R_1}{\sin C_1C_3O} = \frac{R_1}{\sin C_1C'_3O + (i - r)}.$$

[1] Nous désignons par B et par C la distance angulaire des deux curseurs jusqu'à la lunette; par R_1, R_2, R_3, R_4; par C_1, C_2, C_3, C_4; et par S_1, S_2, S_3, S_4, les rayons, les centres et les sommets des quatre surfaces dans leur ordre naturel. La marque ' indique qu'il s'agit d'une grandeur apparente. Les lettres L, C et B des figures indiquent les directions dans lesquelles se trouvent respectivement la lunette et les deux curseurs B et C.

$C_1C'_3O$ est égal à C, la distance angulaire du curseur C à la lunette, et l'angle $i = \frac{B}{2}$. En assimilant les sinus à leurs arcs et en mettant l'indice de l'humeur aqueuse égale à $\frac{4}{3}$ on aura :

$$i = \frac{B}{2}; \qquad r = \frac{3}{8}B; \qquad i - r = \frac{1}{8}B; \qquad C_1C_3 = R_1 \frac{\frac{3}{8}B}{C + \frac{1}{8}B}$$

et

$$S_1C_3 = R_1 + R_1 \frac{\frac{3}{8}B}{C + \frac{1}{8}B} = R_1 \frac{C + \frac{B}{2}}{C + \frac{B}{8}}.$$

L'angle $S_1C_3O = \omega = C + \frac{B}{8}$ détermine la distance à partir de l'axe de l'endroit mesuré.

Pour la position de la surface on aura de même :

$$S_1S_3 = R_1 \frac{C - \frac{B}{2}}{C - \frac{B}{8}}.$$

Le calcul de la surface postérieure est plus compliqué. Il faut préalablement avoir déterminé la profondeur de la chambre antérieure et le rayon de

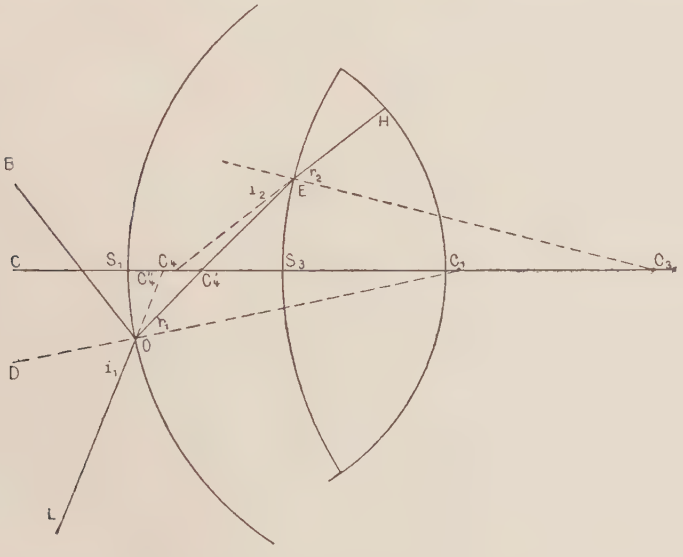


Fig. 3.

courbure de la surface antérieure du cristallin. Les grandeurs qu'on mesure pour déterminer la position du centre sont (*fig.* 3) :

$$CC''_4L = C \qquad \text{et} \qquad DOL = \frac{B}{2}.$$

Un rayon lumineux LO coïncidant avec l'axe de la lunette serait réfracté

par la cornée dans la direction OE. Nous désignerons l'angle d'incidence à la cornée par i_1 et l'angle de réfraction par r_1.

Arrivé à la surface antérieure du cristallin, le rayon subit une nouvelle réfraction et continue son chemin comme s'il venait du centre réel de la surface postérieure C_4. Nous désignons les angles d'incidence et de réfraction par rapport à la surface antérieure du cristallin par i_2 et r_2. On a alors les relations :

$$C_4'C_1 = R_1 \frac{\sin r_1}{\sin [C - (i_1 - r_1)]},$$

$$C_4'C_3 = C_4'C_1 + R_3 + P - R_1,$$

$$\sin i_2 = \frac{C_4'C_3}{R_3} \sin [C - (i_1 - r_1)],$$

$$C_4C_3 = R_3 \frac{\sin r_2}{\sin [C - (i_1 - r_1) - (i_2 - r_2)]}$$

et

$$S_1C_4 = R_3 + P - C_4C_3.$$

En mettant l'indice du cristallin, par rapport à l'humeur aqueuse, égal à $\frac{15}{14}$ et en assimilant les sinus aux angles, on obtient l'expression suivante :

$$S_1C_4 = \frac{R_1(15R_3 + P)\left(C - \frac{B}{2}\right) - P(R_3 + P)\left(C - \frac{B}{8}\right)}{R_1\left(C - \frac{B}{2}\right) + (14R_3 - P)\left(C - \frac{B}{8}\right)}.$$

La formule pour la position de la surface est identique à celle-ci. La valeur de l'angle $\omega = EC_4C_1$ qui détermine l'endroit dont on a déterminé le centre, est

$$\omega = \frac{(14R_3 - P)\left(C - \frac{B}{8}\right) + R_1\left(C - \frac{B}{2}\right)}{15R_3}.$$

On remarque que l'angle C, entre l'axe optique et l'axe de la lunette, entre dans toutes les formules. Il faut donc, pour avoir des résultats aussi exacts que possible, déterminer l'angle α avec une grande exactitude. En état de repos cette détermination n'offre, en général, pas de difficulté, mais elle peut quelquefois être difficile pendant l'accommodation. Il est donc bon de remarquer qu'on peut éliminer l'erreur en faisant deux mensurations excentriques. Supposons, en effet, qu'en corrigeant l'angle α au moyen de la tige du curseur C, on se soit trompé d'une certaine quantité δ. On fait la mensuration pour déterminer le centre de la surface comme d'habitude, mais la position de l'index du curseur C ne nous donne pas l'angle C qui entre dans nos formules, mais un autre angle $\gamma = C \pm \delta$. Une deuxième mensuration nous donne un angle $\gamma_1 = C_1 \pm \delta$ et on aura

$$S_1C_3 = R_1 \frac{C + \frac{B}{2}}{C + \frac{B}{8}} = R_1 \frac{C_1 + \frac{B_1}{2}}{C_1 + \frac{B_1}{8}} = R_1 \frac{\gamma \pm \delta + \frac{B}{2}}{\gamma \pm \delta + \frac{B}{8}} = R_1 \frac{\gamma_1 \pm \delta + \frac{B_1}{2}}{\gamma_1 \pm \delta + \frac{B_1}{8}}$$

$$= \frac{\gamma \pm \gamma_1 + \frac{1}{2}(B \pm B_1)}{\gamma \pm \gamma_1 + \frac{1}{8}(B \pm B_1)} = \frac{\frac{\gamma \pm \gamma_1}{2} + \frac{1}{8}\left(\frac{B \pm B_1}{2}\right)}{\frac{\gamma \pm \gamma_1}{2} + \frac{1}{8}\left(\frac{B \pm B_1}{2}\right)}.$$

Le signe — s'applique au cas où la marque de fixation se trouve du même côté de la lunette pendant les deux mensurations, le signe + au cas où elle se trouve de côtés opposés. On remarque qu'il n'y a rien de changé dans les formules ; seulement, au lieu de donner à B et à C dans les formules, les valeurs lues sur l'instrument, on les remplace par les moyennes de deux lectures successives. — Les mensurations permettent de trouver la valeur de l'erreur δ, dont l'expression est

$$\delta = \frac{\gamma B - \gamma_1 B}{B \pm B_1}.$$

On peut même ne pas tenir compte du tout de l'angle α, et faire coïncider la marque de fixation avec l'index du curseur C. α est alors égal à δ et peut être trouvé par la formule que je viens de donner.

Pour déterminer la position des surfaces sans tenir compte de l'angle α, on n'a également qu'à faire deux déterminations symétriques et prendre la moyenne. On place la lampe A aussi loin de la lunette que possible, et le curseur C à moitié de distance entre elles. Après avoir fait la mensuration, on donne à A et à C des positions symétriques de l'autre côté. On obtient ainsi le même résultat que si la lunette et la lampe A avaient changé de place et si la marque de fixation était restée immobile. La mensuration se fait encore mieux si l'on dispose de deux lampes A et A_1 et de deux lunettes L et L_1. On place alors la lunette mobile L_1 à 30° et les deux lampes chacune juste au-dessus de sa lunette. On se sert de la lampe A_1 lorsqu'on observe par la lunette L et inversement. La position de C reste la même pendant les deux mensurations. On verra dans la suite que j'ai plusieurs fois employé cette méthode, qui me semble donner des résultats plus exacts que celle qu'on emploie d'habitude.

En prenant ainsi constamment la moyenne de deux observations, la détermination très exacte de l'angle α perd son importance, ce qui m'a permis de simplifier l'instrument un peu. Pour la détermination de l'angle α on plaçait le curseur B à zéro et on déplaçait le curseur C de manière à aligner les images cristalliniennes des lampes B avec leurs images cornéennes. Pour cette détermination, les lampes A devaient donc être assez fortes pour que leurs images cristalliniennes fussent visibles, tandis qu'elles doivent être très faibles pour toutes les autres mensurations où ce sont seulement les images cornéennes qui servent. Dans les derniers instruments livrés, la lumière de ces lampes était diminuée au moyen de verres rouges qu'on devait enlever pour la détermination de l'angle α. Tel que j'ai arrangé le curseur B, il ne peut plus servir pour la détermination de cet angle ; mais on peut toujours le mesurer en plaçant la lampe A à zéro et en déplaçant le curseur C jusqu'à ce que l'une ou l'autre des images cristalliniennes vienne se trouver sur la même ligne verticale que l'image cornéenne. La détermination est moins exacte, mais il est pourtant rare qu'on se trompe de plus de deux ou trois dixièmes de degrés.

Jusqu'à présent, nous avons supposé les surfaces de l'œil sphériques ; en réalité, elles s'écartent plus ou moins de cette forme. Si par exemple on fait plusieurs déterminations du centre de courbure de la surface antérieure du

cristallin en s'écartant de plus en plus de l'axe optique, on trouve en général des distances de plus en plus grandes du centre jusqu'à la surface de la cornée.

On sait que pour bien se rendre compte de la forme d'un méridien de la cornée, on est obligé à faire deux séries des mensurations, en déterminant d'une part le rayon de courbure (Eriksen), d'autre part la normale (Brudzewski) en un certain nombre de points. Par la normale, on entend alors la partie de la normale comprise entre la ligne visuelle et la cornée. Dans la suite, nous compterons la normale à partir de l'axe optique, au lieu de la ligne visuelle. Ces deux lignes sont situées si près l'une de l'autre que, pratiquement, cela revient au même de prendre l'une ou l'autre.

En faisant plusieurs déterminations, la lampe A étant placée à 0°, au-dessus de la lunette, et en faisant varier l'angle C entre l'axe de la lunette et l'axe optique, les résultats permettent de déterminer aussi bien les normales que les rayons de courbure aux différents points des surfaces cristalliniennes. Si l'on emploie la formule simple

$$S_1C_3 = R_1 \frac{C + \frac{B}{2}}{C + \frac{B}{8}},$$

on détermine l'endroit d'intersection entre la normale et l'axe optique. Cette mensuration nous donne donc la normale. Si l'on peut supposer que la surface est symétrique autour de l'axe optique, on peut aussi se servir de la formule :

$$S_1C_3 = R_1 \frac{C + C_1 + \frac{1}{2}(B + B_1)}{C + C_1 + \frac{1}{8}(B + B_1)}.$$

pourvu que C et C_1 correspondent à deux positions à peu près symétriques de la lunette par rapport à l'axe optique. Si, au contraire, on combine les mensurations de deux endroits voisins, situés du même côté de l'axe, la formule :

$$S_1C_3 = R_1 \frac{C - C_1 + \frac{1}{2}(B - B_1)}{C - C_1 + \frac{1}{8}(B - B_1)}$$

nous donnera le rayon de courbure à cet endroit. Il en est de même pour la surface postérieure.

Si la cornée ne peut pas être considérée comme sphérique, il faut employer la *normale* à la cornée, à la place de R_1, pour déterminer la normale à la surface cristallinienne, et le rayon de courbure cornéen, à l'endroit employé, pour trouver le rayon de courbure cristallinien. Dans ce dernier cas, la formule n'est pas tout à fait rigoureuse.

Tels sont, comme je viens de les exposer, les principes d'après lesquels j'ai exécuté mes mensurations. Quant aux résultats, je me permets de renvoyer à un mémoire ultérieur.

IV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de

L'INNERVATION DE L'ŒSOPHAGE

Par le Dr **F. ESPEZEL**

(Travail du laboratoire du professeur Morat.)

I. — *But du travail.*

On observe en clinique des cas dans lesquels la dysphagie constitue, en apparence, toute la maladie. Une sensation de constriction légère ou pénible, tenace ou passagère, est localisée immédiatement au-dessous du larynx ou plus bas derrière le sternum par les malades eux-mêmes. Ils indiquent une de ces régions comme étant le siège d'un obstacle, que les aliments parviennent souvent à forcer au prix de grands efforts, mais qui provoque parfois des vomissements. Cette dysphagie n'est pas douloureuse comme la dysphagie due à certaines affections de l'oro-pharynx ou du laryngo-pharynx, parmi lesquelles la tuberculose, le cancer et la syphilis à ses trois périodes tiennent une si grande place. Presque toujours elle est survenue brusquement et a pris une allure capricieuse, variant avec les aliments ingérés, procédant par paroxysmes que séparent des périodes d'accalmie, pouvant évoluer sans retentissement fâcheux sur l'état général, malgré la durée parfois longue de l'affection. Elle n'est liée d'ailleurs à aucune lésion organique de l'œsophage, n'ayant eu besoin, pour germer, que d'un terrain préparé par le nervosisme qui prédispose à la contracture de l'œsophage.

Tels sont les principaux caractères du spasme de l'œsophage que, par convention, on appelle *idiopathique* ou *essentiel*.

Les moyens de le combattre sont nombreux et tous peuvent compter des succès. C'est ainsi que l'électrothérapie, sous forme de courants galvaniques ou faradiques, a eu depuis longtemps des partisans. Mon maître, le Dr Garel, a pu me donner à étudier comme sujet de thèse[1] de nombreux cas de spasme *essentiel* de l'œsophage, dans lesquels les bons effets de la faradisation externe ou intra-œsophagienne sont incontestables. Les aliments, que la constriction de l'œsophage ne laissait passer qu'avec peine, étaient

avalés le plus souvent avec une facilité très grande après une ou deux séances d'électrisation. Dans quelques cas le cathéter, plongé dans l'œsophage immédiatement après, n'était plus comme avant arrêté par le spasme. C'est ce que le Dr Chanoz et moi nous avons également observé sous l'influence de la galvanisation du laryngé supérieur sur une malade de la clinique du Dr Garel. L'électrisation paraît donc avoir dans certains cas une influence heureuse sur l'élément spasmodique.

Quel est le mécanisme de cette cessation du spasme? Je me suis demandé, à ce sujet, s'il n'existe pas des nerfs d'arrêt pouvant par une action directe ou réflexe amener la décontracture de l'œsophage.

C'est en vue d'élucider cette question que j'ai exécuté des recherches qui ont été dirigées par M. le professeur agrégé Doyon.

II. — *Notions anatomiques préliminaires.*

Les fibres motrices destinées à l'œsophage chez le *lapin* viennent directement, on le sait, des récurrents. Elles suivent chez le *chien* une voie différente. Parmi les nerfs qui les renferment, il en est un qui tient une place plus importante : c'est le rameau pharyngien inférieur (Chauveau)[2].

Mais où est l'origine apparente de ce nerf? D'après les anatomistes, le pharyngien inférieur se détache par une racine du pneumogastrique au niveau du ganglion plexiforme; une autre racine provient également du pneumogastrique, un peu au-dessus du ganglion. Il contribue à la formation du plexus pharyngien, auquel viennent se mêler des filets du pharyngien supérieur, du glosso-pharyngien, de l'hypoglosse et du ganglion cervical supérieur du sympathique. Il se termine par quelques rameaux sur l'œsophage [3].

Or, cette disposition, communément admise, ne répond pas exactement à la disposition que j'ai constatée d'après mes dissections.

Sur toutes les pièces voici ce que j'ai vu d'une façon constante : sous le laryngé supérieur, au niveau où celui-ci forme une courbe à concavité dirigée en haut et en avant, pour se porter sur le larynx, on trouve le pharyngien inférieur plus petit, formé d'un seul tronc, rarement dédoublé, croisant le laryngé supérieur presque à angle droit. Pour le voir, il faut récliner en dehors tout le paquet vasculo-nerveux formé par le pneumogastrique et le sympathique réunis et par la carotide primitive. Accolé à la paroi postéro-latérale du pharynx, il fournit des rameaux au constricteur inférieur : il prend part de cette façon à la constitution du plexus pharyngien. Il descend ensuite vers l'extrémité supérieure et latérale de l'œsophage, où il se divise en deux ou trois ramifications fines qui, en se multipliant à leur tour, s'épanouissent en avant et en arrière pour se perdre bientôt dans les couches musculeuses de l'organe. Si de la courbe du laryngé supérieur on le poursuit vers le bulbe, on voit qu'il chemine près du vague et de la portion descendante du laryngé supérieur, en longeant le côté interne de la carotide interne. Mais arrivé au niveau du ganglion plexiforme, tandis que le laryngé supérieur s'arrête là, le pharyngien inférieur passe au-dessus et continue sa marche à travers le tissu fibreux très résistant qui enserre à cet endroit ganglions et nerfs de la région, pour aller s'implanter tout entier sur l'extrémité inférieure

du ganglion cervical supérieur du sympathique, à côté du point d'émission du tronc du sympathique (*fig.* 1).

Le pharyngien supérieur, qui distribue ses rameaux à la paroi postéro-latérale du pharynx, prend naissance sur le pneumogastrique au-dessus du ganglion plexiforme (*fig.* 2).

Fig. 1. — Chien.

A, pneumogastrique; B, ganglion plexiforme; C, sympathique; D, ganglion cervical supérieur du sympathique; E, pharyngien inférieur; F, pharyngien supérieur; G, laryngé supérieur; H, laryngé externe; I, glosso-pharyngien; K, grand hypoglosse; L, spinal; M, récurrent; 1, crico-thyroïdien; 1', hyo-thyroïdien: 2, sterno-thyroïdien; 3, crico-pharyngien; 4, constricteur inférieur du pharynx; 5, constricteur moyen; 6, long de la tête; 7, sterno-mastoïdien; 8, trachée; 9, œsophage; 10, os hyoïde récliné; 11, bulle tympanique sectionnée.

Des deux pharyngiens, le supérieur vient donc du pneumogastrique, l'inférieur, nerf moteur de l'œsophage, vient de la chaîne du sympathique.

Chez le lapin, le pharyngien inférieur n'a pas cette même origine : il naît du ganglion plexiforme.

Cette disposition du pharyngien inférieur, particulière au chien, n'est signalée, à ma connaissance, dans aucun ouvrage. Toutefois le professeur

Morat, à qui j'ai montré mes dissections, avait observé les mêmes faits depuis bien des années.

III. — *Effets des excitations des nerfs.*

a) *Méthode.* — Mes expériences ont été faites sur des lapins et sur des chiens préalablement trachéotomisés et immobilisés par la curarisation à la dose limite. Les nerfs du cou étaient mis à découvert par une incision médiane, faite de la base du cricoïde jusqu'à quelques centimètres au-dessus

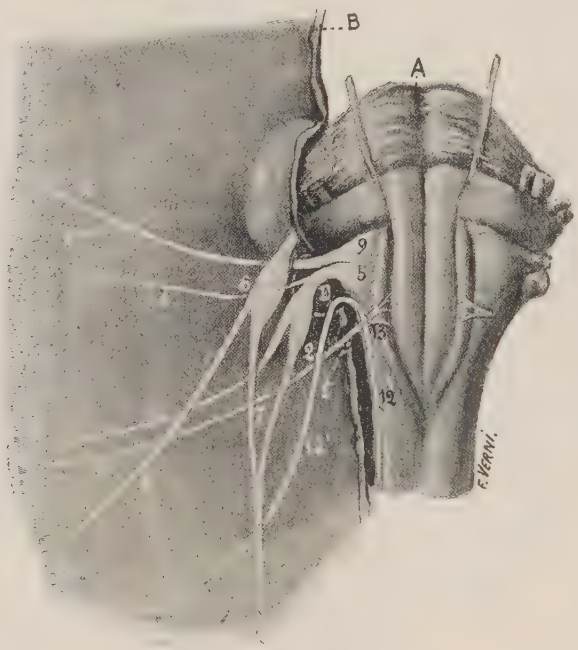


Fig. 2. — Chien.

A, bulbe; B, paroi de l'occipital; C, bulle tympanique; D, trou déchiré; E, trou condylien; 1, pneumogastrique; 2, ganglion plexiforme; 3, laryngé supérieur; 4, pharyngien supérieur; 5, racine du pneumogastrique; 6, ganglion du sympathique; 7, sympathique; 8, pharyngien inférieur; 9, racine du glosso-pharyngien; 10, glosso-pharyngien; 11, rameau pharyngien du glosso; 12, racine du spinal; 12′, spinal; 13, racine de l'hypoglosse; 13′, hypoglosse.

d'une ligne horizontale, passant par les deux angles du maxillaire inférieur. C'est l'excitant électrique sous forme de courants induits qui était employé. Les mouvements de l'œsophage étaient enregistrés par la méthode ordinaire : une ampoule appropriée, contenant de l'eau dont le niveau s'élevait dans un manomètre jusqu'à une hauteur de 25 centimètres environ au-dessus de l'œsophage, était mise en communication avec un tambour inscripteur.

Dans quelques expériences sur le chien, je me suis préoccupé de dissocier les mouvements des fibres longitudinales des mouvements des fibres annulaires. Dans ce but l'incision était prolongée plus bas jusqu'au sternum. Par la section du sterno-mastoïdien, au niveau même de son insertion sur le ster-

num, la face latérale du pharynx et de l'œsophage était largement mise à nu jusqu'à son entrée dans le thorax. Après dénudation de l'œsophage, une ligature simple était faite le plus bas possible. Immédiatement au-dessus de cette ligature l'organe était complètement sectionné. Isolée sur toute sa longueur, la portion cervicale de l'œsophage était réclinée horizontalement et en dehors, de façon à faire avec le pharynx un coude à angle droit. L'extrémité supérieure non sectionnée était attachée à un point fixe à l'aide d'une griffe; une seconde griffe réunissait par un fil l'extrémité inférieure sectionnée directement au levier d'un tambour. Celui-ci était chargé de transmettre à un autre tambour inscripteur les mouvements des fibres longitudinales, mobiles et légèrement tendues.

Par l'extrémité inférieure et béante, une ampoule était introduite et fixée; elle communiquait avec un tambour inscrivant les mouvements des fibres circulaires.

Dans ce dispositif il était bon de vérifier si les mouvements de chacune des couches musculaires s'inscrivaient sur le cylindre enregistreur, d'une façon absolument indépendante. Pour cela j'avais soin, avant chaque expérience, toutes les choses étant en place, d'exercer une traction un peu forte sur les fibres longitudinales et je constatais que cette traction n'avait aucune influence sur le tracé correspondant aux fibres circulaires. Je cherchais ensuite si la réciproque était vraie.

b) *Résultats.* — L'excitation du pneumogastrique chez le lapin, du pharyngien inférieur chez le chien, pratiquée sur le bout phériphérique de ces nerfs sectionnés, s'est toujours traduite par une constriction du muscle œso-

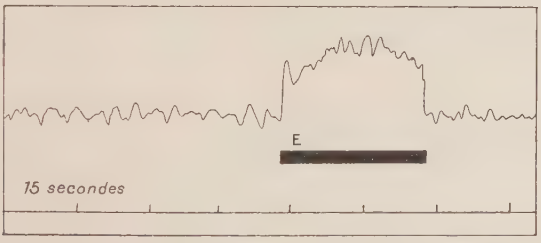


Fig. 3. — Excitation du bout périphérique du pharyngien inférieur sur le chien. Contraction de l'œsophage sans déglutitions.

phagien s'inscrivant sur les tracés avec les caractères de brusquerie et de rapidité qui sont ceux de la contraction des muscles striés en général (*fig.* 3).

L'excitation du bout périphérique du pharyngien supérieur n'a eu aucune action sur l'œsophage.

Jamais l'excitation du bout périphérique du vague et du pharyngien inférieur n'a produit de phénomène d'inhibition.

Doyon [4] a montré que chez le chien l'excitation du vague, après l'intoxication de l'animal par la pilocarpine, provoque un effet d'arrêt sur l'estomac. En ce qui concerne l'œsophage je n'ai pas observé de faits semblables. L'excitation des nerfs, avant comme après une injection de pilocarpine, n'a amené aucun relâchement des éléments contractiles.

L'excitation du segment périphérique du pharyngien inférieur, sur le chien,

a mis en jeu simultanément les fibres longitudinales et les fibres circulaires par une contraction s'inscrivant dans un seul temps (*fig.* 4). Jamais il n'y a eu relâchement des premières, contraction des secondes ou réciproquement,

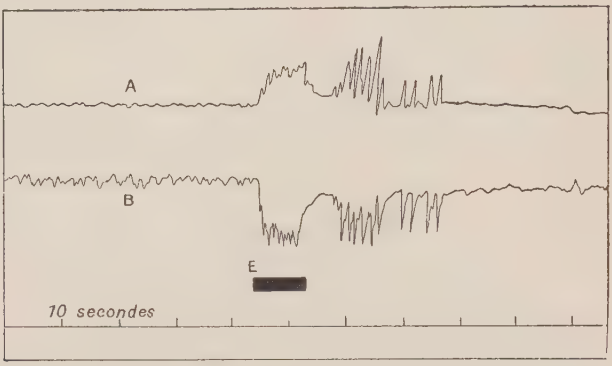


Fig. 4. — Excitation du bout périphérique du pharyngien inférieur sur le chien. Contraction simultanée des fibres circulaires A indiquée par l'élévation du levier, et des fibres longitudinales B indiquée par la descente du levier. Déglutitions ayant suivi l'excitation.

comme le fait a été constaté, dans certaines conditions, sur l'intestin par Fellner[5], puis par Courtade et Guyon[6], et sur l'estomac par ces derniers auteurs.

En excitant le bout central du vague ou du pharyngien inférieur, sur le chien ou sur le lapin, je n'ai pu provoquer aucune décontraction d'origine réflexe.

Par la voie d'autres nerfs sensitifs, je n'ai pas obtenu davantage un effet d'arrêt : que l'excitation ait eu comme point de départ le bout central du scia-

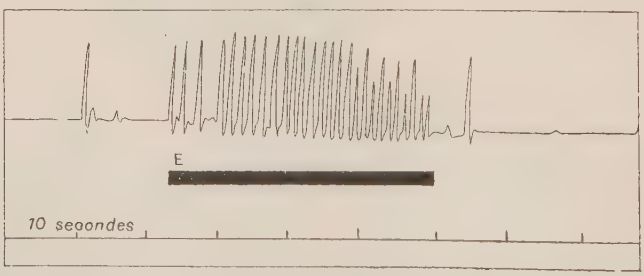


Fig. 5. — Excitation du bout central du laryngé supérieur sur le lapin. Déglutitions.

tique, du laryngé supérieur ou du glosso-pharyngien, aucun phénomène d'arrêt n'a pu être décelé, malgré les variations apportées dans les conditions expérimentales.

Sur le lapin et sur le chien, tandis que l'excitation du bout central du sciatique ne paraît avoir aucun action sur la déglutition, celle du bout central du laryngé supérieur (*fig.* 5) et du glosso-pharyngien (*fig.* 6) a toujours provoqué une série de mouvements de déglutition.

Ce fait, concernant le glosso-pharyngien, est en désaccord avec les faits

avancés par Meltzer et Kronecker[7]. Ces auteurs ont soutenu récemment que le glosso-pharyngien est le nerf inhibiteur de la déglutition. « Si on tétanise chez des chiens, dit Kronecker, à l'aide de courants induits le glosso-pha-

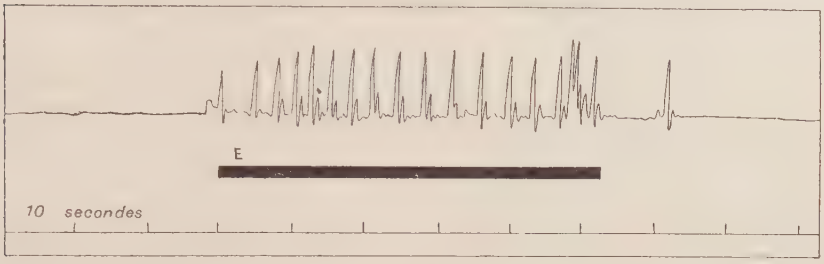


Fig. 6. — Excitation du bout central du glosso-pharyngien sur le lapin. Déglutitions.

ryngien, on ne peut provoquer de déglutitions, ni en versant de l'eau dans la bouche, ni en irritant les nerfs laryngés supérieurs. Chez le lapin, il est facile de démontrer qu'en irritant le nerf laryngé supérieur et immédiatement après le premier acte de la déglutition le glosso-pharyngien, l'œsophage reste en repos. »

J'ai essayé de répéter les expériences de ces auteurs, en me plaçant, autant que possible, dans des conditions semblables. J'ai toujours vu que sur le

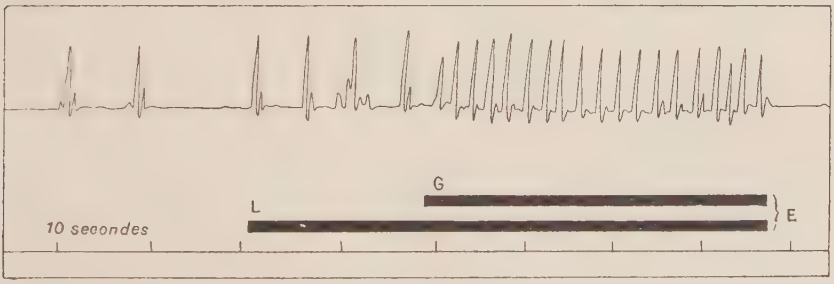


Fig. 7. — Excitation du glosso-pharyngien G pendant excitation du laryngé supérieur L sur le lapin. Déglutitions normales; pas de phénomènes d'arrêt.

lapin et sur le chien, lorsqu'on irrite le laryngé supérieur et immédiatement après le glosso-pharyngien, l'œsophage, loin de rester en repos, présente une série de contractions péristaltiques (*fig.* 7). Sous l'influence de cette dernière excitation elles deviennent parfois même plus nombreuses.

Pendant l'excitation du glosso-pharyngien, l'irritation du laryngé supérieur a toujours provoqué très aisément des déglutitions.

Conclusions.

1° Le pharyngien inférieur, nerf moteur de l'œsophage chez le chien, vient du ganglion cervical supérieur du sympathique;

2° L'excitation du pharyngien inférieur, sur le chien, a déterminé l'appari-

tion simultanée de la contraction des fibres longitudinales et des fibres circulaires;

3° Chez le lapin et chez le chien, l'existence de nerfs d'arrêt, pour l'œsophage, n'a pas été décelée;

4° Le glosso-pharyngien, chez le chien et chez le lapin, n'est pas un nerf inhibiteur de l'œsophage.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Espezel**. Traitement du spasme de l'œsophage par la faradisation. *Thèse de Lyon*, juillet 1900.
2. **Chauveau**. Du nerf pneumogastrique considéré comme agent excitateur, etc. *Journ. de la Phys.*, 1862, p. 212.
3. **Ellenberger** et **Baum**. *Anatomie du chien.*
4. **Doyon**. Sur l'inhibition du tonus et des mouvements de l'estomac chez le chien par l'excitation électrique du bout périphérique du pneumogastrique. *Arch. de Physiol.*, 1895; *Traité de Physiologie (Digestion).*
5. **Fellner**. *Wiener med. Jahrb.*, 1883, p. 571; *Pflüger's Archiv*, 1894, t. LVI, p. 542.
6. **Courtade** et **Guyon**. Influence motrice du grand sympathique sur l'intestin grêle. *Arch. de Physiol.*, 1897, p. 422. — Influence motrice du grand sympathique et du nerf érecteur sacré sur le gros intestin. *Arch. de Physiol.*, 1897, p. 880. — Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1899, p. 38.
7. **Kronecker**. *Dictionnaire de Physiologie*, 1900, art. Déglutition.

V

DE L'ACTION DE L'ALCOOL SUR LES NEURONES

Par M. **ARMAND KLEEFELD** [1]

Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Bologne,
dirigé par le professeur Albertoni.

I

L'action physiologique de l'alcool sur l'organisme a déjà été étudiée depuis nombre d'années, et est encore aujourd'hui l'objet de patientes recherches. Cependant un point a été laissé dans l'obscurité : c'est l'action intime de l'alcool, l'action de l'alcool sur les cellules nerveuses.

Nous croyons ce point de vue extrêmement important, précisément parce que, comme nous espérons le démontrer au cours de ce travail, ce sont les modifications du système nerveux central qui amènent ultérieurement des modifications dans la respiration, la circulation et la thermogenèse.

Nous nous sommes basés dans cette étude sur une conception récente, encore très discutée, considérée par beaucoup comme une simple hypothèse; nous voulons parler du mouvement, de l'amoeboïsme des cellules nerveuses.

Cette théorie a été la conséquence logique de la découverte de l'imprégnation au nitrate d'argent (Golgi) et aussi de celle de l'injection au bleu de méthylène (Ehrlich). En effet, auparavant, tous les histologistes admettaient le réseau de Gerlach qui serait produit par les anastomoses des prolongements protoplasmatiques de Deiters.

Ce concept, complètement abandonné aujourd'hui, fut remplacé par celui de Golgi qui compte encore, en Italie, nombre de partisans. Beaucoup croient au réseau diffus dû aux collatérales des prolongements cylindre-axiles des cellules du type II de Golgi et ne veulent pas admettre la contiguïté des neurones. Pourtant les recherches de Ramon y Cajal, Van Gehuchten, Retzius, Waldeyer, His, Sala et de tant d'autres nous semblent absolument probantes.

Nous n'entrerons pas dans le détail de la discussion, la théorie des neurones nous semblant une chose établie; nous dirons simplement, comme le fait

[1] Ce travail a été commencé en collaboration avec M. E. Insabato, mais par suite de circonstances spéciales j'ai dû le terminer seul.

d'ailleurs observer Van Gehuchten dans la dernière édition de son livre sur le système nerveux, que les objections faites dans ces derniers temps ne peuvent en rien infirmer la théorie des neurones, la théorie de la contiguïté.

La première conception de l'amoeboïsme des neurones remonte à 1894. C'est à cette époque que Mathias Duval exprimait pour la première fois sa *Théorie histologique du sommeil :* « La contiguïté (des cellules nerveuses) peut être d'un moment à l'autre plus intime. On conçoit qu'ainsi l'imagination, la mémoire, l'association des idées deviennent plus actives sous l'influence de divers agents qui auraient sans doute pour action d'exciter l'amoeboïsme des extrémités nerveuses en contiguïté, de rapprocher ces ramifications, de faciliter les passages. — Chez l'homme qui dort, les ramifications cérébrales du neurone sensitif central sont rétractées, comme le sont les pseudopodes d'un leucocyte anesthésié, sous le microscope, par l'absence d'oxygène et l'excès d'acide carbonique. Les excitations faibles portées sur les nerfs sensitifs provoquent, chez l'homme endormi, des réactions réflexes, mais ne passent pas dans les cellules de l'écorce cérébrale ; des excitations plus fortes amènent l'allongement des ramifications cérébrales du neurone sensitif, par suite, le passage jusque dans les cellules de l'écorce, et par suite le réveil, dont les phases successives traduisent bien ces rétablissements d'une série de passages précédemment interrompus par rétraction et éloignement des ramifications pseudopodiques. »

A la même époque, Lépine, à propos d'un cas de paralysie hystérique, disait que « le sommeil naturel pourrait bien être causé par le retrait des cellules du sensorium, amenant ainsi l'isolement de celles-ci » (*Revue médicale*, 1894).

Cette hypothèse était encore bien vague et ne reposait en somme, comme le fait observer Testut, dans la plus récente édition de son *Traité d'anatomie*, que sur deux observations : « Les cellules du cerveau de la leptodera hyalina ne sont pas fixes, mais présentent de véritables changements de forme, de véritables mouvements amiboïdes et, d'autre part, les prolongements périphériques des neurones olfactifs nous offrent un bel exemple de mouvements oscillatoires. »

Fig. 1. — Imitée de Manouélian. Deux neurones rétractés. Le contact n'existe plus.

Depuis lors, les expériences se sont multipliées, et ce qui n'était qu'à l'état d'hypothèse, a été confirmé par des recherches histologiques : en 1895, Demoor présentait au Congrès de physiologie de Berne, des préparations de cerveaux de chiens soumis à l'action de la morphine, de la cocaïne, du chloral, du courant électrique : les prolongements des cellules, au lieu d'être réguliers, présentaient un aspect variqueux perlé, moniliforme. En 1896, le même auteur démontrait que, sous l'action d'un grand nombre d'excitants, les mêmes faits se produisaient. M^lle^ Stefanowska publia vers la même époque un travail dans lequel elle constate que l'éther, le gaz d'éclairage, l'électricité produisent des modifications identiques à celles décrites par Demoor. La réaction produite n'est pas la même pour tous les excitants, et est pour ainsi dire proportionnelle à l'intensité de l'excitant.

Le D^r^ Querton démontra à l'institut Solvay, de Bruxelles, en 1898, l'exactitude de l'hypothèse de Duval et de Lépine : étudiant le cerveau d'animaux plongés dans le sommeil hibernal (loir, marmotte), il découvrit que les prolongements des cellules étaient moniliformes, rétractés. Le corps cellulaire lui-même était modifié. Enfin, Manouélian faisait les mêmes remarques en examinant les centres nerveux de souris exténuées. — Nous reproduisons ici un dessin de cet auteur montrant une cellule du bulbe olfactif d'une souris épuisée par la fatigue (*fig.* 1).

Mathias Duval écrivait à propos de ce dernier cas : « La désarticulation est évidente : les arborisations *qui se pénètrent*, à l'état normal, *se sont écartées* comme les doigts des deux mains qui se séparent après s'être enlacées. »

Tous ces faits tendent, pensons-nous, à corroborer l'hypothèse du mouvement des neurones. Nous ne voyons pas pourquoi, d'ailleurs, les cellules nerveuses devraient être fixes, immuables, alors que nous voyons la plupart des éléments de notre corps doués de la plus extrême plasticité.

II

L'action de l'alcool éthylique sur les cellules nerveuses fut étudié par Berkley en 1895 [1]. Cet auteur fit une double série d'expériences. Il injecta pendant plusieurs mois à des lapins du sérum de chien, tandis qu'il injectait à une autre série d'animaux de l'alcool. Il prétend trouver dans les deux cas des modifications analogues dans le système nerveux : disparition des appendices des dendrites.

Nous devons cependant faire remarquer, comme le dit d'ailleurs Mlle Stefanowska dans son beau travail sur les appendices piriformes des neurones, que les expériences de Berkley ne fournissent guère de preuves en faveur de l'hypothèse de la mobilité des prolongements. Le savant américain a en effet soumis ses animaux à des expériences de longue haleine, et les modifications qu'il a constatées peuvent être dues à une altération de la nutrition des cellules nerveuses. On pourrait presque croire que l'on se trouve en présence d'une sorte de dégénérescence lente des éléments neurologiques.

Les expériences de Demoor ont au contraire montré que, sous l'influence de la cocaïne, de la morphine, du chloroforme, du chloral hydraté, les modifications sont pour ainsi dire *instantanées*, et nous-même, dans le présent travail effectué dans le laboratoire du professeur Albertoni, de Bologne, nous sommes arrivé aux mêmes conclusions par rapport à l'alcool éthylique.

Nous avons fait nos expériences comme suit : observant toutes les règles de l'antisepsie et de l'asepsie, nous trépanions la région pariétale du crâne d'un lapin. Nous enlevions un fragment circulaire de l'os, puis nous agrandissions la brèche à l'aide de pinces ostéotomes en ayant soin de ne pas blesser le sinus longitudinal et cela pour ne pas provoquer d'hémorrhagie certainement mortelle. Il est inutile de dire que l'opération doit être faite sans injection de morphine et sans faire usage d'éther ou de chloroforme, car nous savons que ces substances produisent elles-mêmes l'état moniliforme. Nous recousions alors muscle et peau, puis nous laissions l'animal en repos pendant deux ou trois jours.

Nous faisions alors une injection d'alcool dans la jugulaire (100 cc. à 7 0/0), nous attendions deux ou trois minutes, puis d'un coup de ciseau nous coupions les fils, et à l'aide d'un bistouri nous enlevions un fragment de l'écorce cérébrale. Ce dernier était fixé dans un mélange de bichromate de potassium et d'acide osmique, puis soumis à toutes les manipulations de la méthode rapide de Golgi.

Observant alors la préparation, nous trouvons que le corps cellulaire n'a pour ainsi dire pas subi de changement; les gros prolongements protoplas-

[1] Berkley. Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the Nerve-cell (*The Medical News*, 1895, t. II).

matiques et le cylindre-axe non plus. Mais, en examinant avec soin les ramifications les plus fines, nous trouvons un état perlé assez prononcé. Les épines ont disparu là où l'on constate le stade moniliforme (*fig.* 2).

En examinant une zone plus rapprochée du corps cellulaire on observe de notables changements dans l'aspect des épines. Elles se sont raccourcies, se sont rapprochées de la branche principale, sont devenues plus grosses.

Dans une seconde série d'expériences, au lieu de faire une injection de liquide, nous avons introduit directement dans l'estomac de l'animal, à l'aide

Fig. 2. — Cellule pyramidale de lapin ayant subi pendant 3 minutes l'action d'une solution d'alcool à 7 0/0 (100 cc.). L'état moniliforme apparaît sur les prolongements protoplasmatiques les plus fins.

Fig. 3. — Même cellule. 100 cc. d'alcool à 25 0/0. Beaucoup de perles. Le cylindre-axe lui-même en présente trois. Les épines ont disparu presque partout.

d'une sonde, 100 centimètres cubes d'alcool à 15 0/0. Quand le lapin, après avoir manifesté tous les symptômes de l'ivresse, s'est profondément endormi, nous avons enlevé de la même façon un fragment de la couche corticale. Au microscope nous voyons alors des modifications beaucoup plus importantes : l'état moniliforme apparaît sur tous les prolongements protoplasmatiques, et cesse seulement à une distance de quelques microns du corps cellulaire. Les épines ne se voient plus. Le corps cellulaire et le cylindre-axe seuls apparaissent normaux. Quelques neurones ne sont cependant pas modifiés.

Enfin en introduisant 100 centimètres cubes d'alcool à 25 0/0 nous trouvons le cylindre-axe de certaines cellules présentant de place en place une varicosité. Le corps cellulaire est toujours normal et comme dans le cas précédent nous voyons certains neurones n'ayant subi aucun changement.

Nous arrivons donc aux conclusions suivantes :

I. — Les modifications produites par l'alcool ne peuvent guère être consi-

dérées comme une sorte de dégénérescence des cellules nerveuses (Berkley) puisque les modifications apparaissent déjà *quelques minutes* après l'injection du liquide. De plus ces changements sont, comme nous le verrons par la suite, passagers.

II. — L'état moniliforme et la disparition des appendices piriformes s'observent d'abord sur les prolongements protoplasmatiques les plus fins et les plus éloignés du corps cellulaire. Au fur et à mesure que la dose d'alcool croît, le nombre de prolongements présentant l'aspect variqueux augmente et les perles se rapprochent de plus en plus du corps cellulaire.

III. — La forme des perles est caractéristique, ce n'est ni celle des varicosités qui se produisent sous l'influence du chloroforme, et du chlorhydrate de morphine. C'est une forme *sui generis* qui ne peut guère faire confondre les préparations à l'alcool avec celles à la morphine, pourvu que l'observateur ait un peu d'habitude.

Fig. 4 — Un prolongement protoplasmatique normal et un prolongement après l'alcoolisation.

IV. — Certains prolongements se présentent absolument normaux, même quand l'animal a subi l'influence de très fortes doses d'alcool. Ce fait avait déjà été constaté par Heger lors du travail de Stefanowska sur les appendices piriformes. Le savant professeur de l'Université de Bruxelles écrit à ce propos : « Cette opposition manifeste dans l'aspect de prolongements voisins rappelle ce que l'on observe en regardant les fibres musculaires juxtaposées dans un muscle en contraction; à côté des éléments primitifs contractés, il en est que le raccourcissement des fibres voisines oblige à s'onduler parce qu'elles ne se contractent pas à ce même moment ».

Morat, dans un intéressant article intitulé : « Qu'est-ce qu'un centre nerveux? » prévoit que « les excitations transmises à travers les régions d'articulation des neurones ne se propageront pas d'un seul flot, comme une onde unique à travers le cylindre-axe, mais que les fibres ont chacune individuellement leur tour de service. C'est précisément à cette conclusion que conduit l'étude des préparations de l'écorce cérébrale faite à des grossissements suffisants pour pouvoir juger des différences d'aspect que présentent les divers prolongements des cellules. Non seulement certaines excitations faibles se localisent avec une netteté telle que certains bouquets de neurones apparaîtront dans un état variqueux très accentué, pendant que dans des régions voisines tout paraîtra normal, mais de plus, on trouve toujours, dans le cerveau normal, à côté des fibres ramifiées et garnies d'appendices piriformes qui sont en immense majorité, certaines ramifications présentant

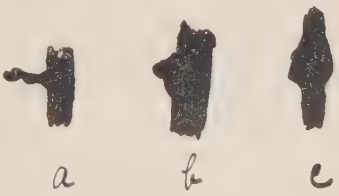


Fig. 5. — Schéma montrant la formation de la perle. L'épine se rétracte et le protoplasme du prolongement se condense.

l'état perlé. La continuité des phénomènes psychiques est apparemment liée à cette action vicariante des appareils terminaux des neurones ».

V. — Le cylindre-axe subit en *dernier lieu* l'action de l'alcool, et l'état moniliforme est beaucoup moins prononcé que celui que nous pouvons constater sur les dendrites.

Cette observation nous paraît importante au point de vue du mécanisme de l'état moniliforme. Celui-ci nous semble devoir être double :

1° Rétraction des épines ;

2° Condensation du protoplasme du prolongement.

Ces deux facteurs semblent intervenir dans la formation des perles des prolongements protoplasmatiques, alors que les varicosités du cylindre axe sont dues uniquement au second agent.

En effet, quand les perles apparaissent sur un prolongement protoplasmatique, le nombre des épines diminue ; de plus, dans certaines préparations, on voit parfaitement les appendices devenir plus courts, plus gros, se rétracter. Il semble donc évident que, dans ce cas, l'état moniliforme soit dû en grande partie à la rétraction des épines.

Fig. 6. — Une varicosité due à l'alcool fortement grossie.

Le cylindre-axe ne présentant jamais d'appendices piriformes, la formation des varicosités doit avoir, dans ce cas particulier, une autre origine : la condensation du protoplasme en certains points déterminés. Ce fait semble démontré par l'observation microscopique : la partie de prolongement qui unit deux perles est mince, subtile, et d'autre part son épaisseur est en raison inverse de la grandeur de la perle.

Comme nous constatons le même phénomène sur les prolongements protoplasmatiques, nous croyons pouvoir admettre que les perles des dendrites ont une origine double : rétraction des épines et condensation du protoplasme, comme nous l'avons déjà dit plus haut.

VI. — Sous l'influence de l'alcool, le corps cellulaire ne semble pas se modifier.

Nous savons que nous sommes ici en opposition avec les conclusions de Demoor et de Stefanowska, mais pourtant nous devons dire que nous avons été jusqu'à administrer la dose toxique d'alcool, et malgré l'examen le plus attentif nous n'avons pu observer le moindre changement dans la forme du corps cellulaire.

Nous avons déjà dit que la rapidité même avec laquelle avaient lieu tous ces phénomènes (au plus un quart d'heure) ne permettait guère de considérer les modifications observées comme une dégénérescence nerveuse.

On peut d'ailleurs le prouver d'une façon plus claire, plus certaine, à l'aide de l'expérience suivante : on fait à un lapin deux trépanations dans la région pariétale, l'une à droite, l'autre à gauche du sinus longitudinal. L'asepsie ayant été rigoureusement observée, nous recousons les chairs et nous laissons l'animal au repos pendant deux jours. Nous l'enivrons alors à l'aide de 100 cm³ d'alcool à 8 0/0 et nous enlevons un fragment de la couche corticale. L'hémorrhagie étant arrêtée par tamponnement, nous effectuons

la suture et nous livrons de nouveau l'animal à lui-même. Le lendemain, nous enlevons un nouveau morceau d'écorce, de l'autre côté du crâne.

Faisant un parallèle entre les deux séries de préparations obtenues, nous constatons que dans le premier cas (animal ivre) les épines ont disparu, l'état moniliforme est évident. — Dans le second cas, au contraire, les neurones sont pour ainsi dire normaux. C'est à peine si l'on voit çà et là quelques perles.

Il nous semble que cette expérience tend à démontrer le mouvement des prolongements : les épines qui étaient contractées se sont tendues; les prolongements qui s'étaient pour ainsi dire ramassés sur eux-mêmes ont repris leur état normal. Nous ne nous trouvons donc pas en présence de phénomènes de dégénérescence, puisque la dégénérescence, soit grasse, soit hyaline, soit amyloïde, est toujours caractérisée par le fait, que l'organe dégénéré reprend extrêmement difficilement son état normal.

Dans le cas qui nous occupe, les modifications apparaissent et disparaissent pour ainsi dire au gré de l'expérimentateur, puisque nous sommes parvenus à obtenir deux fois la contraction et l'extension à l'aide de quatre petites trépanations. Le lapin est enivré : les neurones sont rétractés; l'animal est laissé en repos; les neurones se détendent; il est de nouveau soumis à l'action de l'alcool : nouvelle rétraction; enfin, après un jour de repos, tout présente l'aspect ordinaire.

Nous avons dit que même à l'état normal on observait toujours quelques varicosités, remarque d'ailleurs faite l'an passé par Stefanowska. — Cette dernière admet avec M. Heger « que l'état perlé des dendrites a pour signification physiologique un arrêt momentané de leur fonction ».

Nous sommes assez portés à admettre cette explication, pourtant nous ne pouvons nous empêcher de faire observer que nous n'examinons *jamais* un cerveau à l'état *normal*. Malgré tous les efforts faits pour réduire la souffrance de l'animal en expérience, il est clair que jamais on ne parviendra à supprimer celle-ci. En agissant même comme le faisait Demoor, c'est-à-dire en enlevant le plus brusquement possible par le trou du trépan un fragment de l'écorce, nous croyons que ce dernier ne peut pas être absolument normal : il y a toujours traumatisme, et par conséquent excitation.

Nous concluons donc en disant que si à l'état « normal » on constate des varicosités, celles-ci sont peut-être dues à un arrêt de fonctionnement, mais peut-être aussi à l'excitation produite par le contact du bistouri et aux douleurs de l'animal, et ce qui semble confirmer ces vues, c'est que les animaux soumis à de violentes souffrances présentent précisément l'état moniliforme.

Nos recherches ont également porté sur la moelle et le bulbe.

Dans le bulbe on peut observer des phénomènes assez singuliers: quand la dose d'alcool est faible (injection par la jugulaire de 5 centimètres cubes d'alcool dans 100 de sérum physiologique), on ne trouve pour ainsi dire pas de modifications. C'est seulement quand la dose atteint 15 centimètres cubes que des changements apparaissent : les épines deviennent moins nombreuses; çà et là on voit des perles sur les fines dendrites, mais en petit nombre, d'un volume plus petit que celles qui s'observent dans la région pariétale, et toujours situées loin du corps cellulaire. De plus, quelle que soit la dose d'alcool employée, *le cylindre axe ne change pas.*

Comment interpréter la chose ? Il semble réellement que les neurones bulbaires soient plus réfractaires à l'action de l'alcool que les neurones des hémisphères cérébraux.

Dans le bulbe se trouvent, en effet, les centres de la respiration et de la circulation, centres de la plus haute importance pour l'existence de l'individu.

Si nous admettons que les modifications qui se produisent sous l'influence de l'alcool dans la respiration et la circulation sont produites au moins en grande partie par les modifications correspondantes qui se manifestent dans les cellules des centres de ces fonctions (rétraction des prolongements, changements dans les contacts), on comprend que ces neurones doivent nécessairement être plus résistants : en effet, s'ils subissaient aussi facilement l'action de l'alcool que les neurones de l'écorce, on peut croire que la résistance de l'individu serait pour ainsi dire nulle. Quelques gouttes d'alcool seraient mortelles, alors que la dose toxique n'est que de 6 à 8 grammes par kilogramme d'animal.

Nous terminerons ce chapitre en disant quelques mots des cellules de la moelle épinière. Ici on observe encore parfaitement l'état moniliforme. C'est ce qui explique, pensons-nous, la suppression des réflexes à un certain stade de l'ivresse ; les neurones se sont rétractés, les contacts n'existent plus. Une impression venant de l'extérieur est transmise jusqu'à la cellule du neurone sensitif ; elle passe dans le cylindre axe, mais ne peut pas se transmettre aux prolongements protoplasmatiques du neurone moteur périphérique. Dès lors, pas de contraction ; l'arc réflexe étant ouvert, l'excitant ne produit pas d'effet.

III

Les modifications que nous avons constatées peuvent expliquer tous les phénomènes de l'ivresse : le désordre des idées, la suppression de la faculté de raisonner, les mouvements désordonnés, les hallucinations correspondraient, d'après nous, à une rétraction partielle des neurones, des circuits pathologiques s'organisant dans les centres. C'est l'explication que nous avons déjà donnée pour les phases de la narcose sous l'influence du chloroforme [1].

Nous avons déjà parlé de la suppression des réflexes, des modifications circulatoires et respiratoires. Quant au sommeil, il provient simplement, pensons-nous, de la rétraction complète des neurones de l'écorce, fait d'ailleurs constaté par Querton pour le sommeil hibernal du loir et de la marmotte.

Le lecteur dira peut-être que nous considérons l'état moniliforme et ses conséquences physiologiques comme choses avérées. A cela nous répondrons que, pour nous, l'état moniliforme doit être considéré non plus comme fait douteux, mais comme vérité scientifique.

Nous n'en dirons pas de même des conséquences, qui certes ne sont qu'hypothétiques : nous ne pouvons pas affirmer que sous l'influence d'un excitant quelconque les prolongements bougent.

[1] Armand Kleefeld. Mécanisme physiologique des anesthésies (*Revue de l'Université de Bruxelles*, 1900).

Nous avons montré que l'on ne pouvait pas envisager l'état variqueux comme un stade de dégénérescence nerveuse. Nous savons aussi que l'on a prétendu que l'état moniliforme n'était dû qu'à des modifications chimiques et histologiques qui se produiraient dans les neurones sous l'influence de la méthode Golgi combinée à un liquide quelconque : chloroforme, éther, etc. Autrement dit, les changements morphologiques qui apparaissent évidents sous l'action de l'éther, de la morphine, ne seraient pas dus à l'action directe de ces produits sur le protoplasme du neurone. La cellule ne réagirait pas du tout, mais en la traitant par le chromate d'argent, il se produirait des échanges chimiques entre les sels d'argent et le chloroforme qui donneraient lieu à l'aspect moniliforme. Cette objection ne nous paraît pas fondée : en effet, on ne comprend pas pourquoi sous l'influence de tant de causes différentes : éther, gaz d'éclairage, chloroforme, cocaïne, morphine, alcool, fatigue, souffrances physiques, rage, tuberculine, etc., les *mêmes modifications* se produiraient. Le chromate d'argent mis en présence d'agents aussi divers amènerait toujours la même réaction : état moniliforme !

Nous avons d'ailleurs essayé de démontrer l'inanité de l'objection par rapport à nos recherches sur l'alcool. Nous avons voulu prouver que les changements étaient dus à la réaction de la cellule, à la réaction du protoplasme *vivant*, et non au phénomène chimique de la combinaison de l'alcool, des albuminoïdes du cytoplasme et des sels d'argent employés.

Pour cela, nous tuons à l'improviste un lapin en le décapitant à l'aide d'un couteau bien affilé. Puis, par les carotides, nous faisons circuler dans le cerveau de l'animal mort une solution de sérum physiologique contenant de l'alcool à 15 0/0. Les fragments d'écorce ayant alors été traités par la méthode Golgi apparaissent *absolument normaux*.

Il faut nécessairement conclure de cette expérience que l'état moniliforme est bien dû à la réaction du protoplasme : c'est un phénomène vital. En effet, dans les deux cas [animal mort et animal vivant] l'alcool a dû se trouver en présence du chromate d'argent; les conditions sont identiques, et pourtant, dans l'un des cas, nous constatons l'état moniliforme, dans l'autre pas. Cette expérience nous semble démontrer le peu de valeur de l'objection.

Lugaro a nié absolument la possibilité de l'état moniliforme. Il déclare avoir fait des expériences sur le lapin et n'être jamais parvenu à constater des varicosités. Nous devons dire, comme le fait d'ailleurs observer Demoor, que le fait nous semble étrange, car nous ne sommes jamais parvenus à obtenir une préparation *normale* de cerveau de lapin sans y trouver au moins un ou deux prolongements moniliformes. C'est également l'opinion de Querton et de Stefanowska.

Enfin, une dernière objection, dont nous dirons quelques mots, a eu pour point de départ la structure du cylindre-axe que l'on prétendait homogène, continu d'une façon absolue, et par conséquent non plastique. La chose n'est guère encore résolue. Nous ferons cependant remarquer que Demoor démontra l'existence d'une région spéciale au niveau de l'étranglement de Ranvier, présentant des caractères physiques et chimiques distincts. Les vues de cet histologiste furent depuis lors confirmées par Eder qui montra que le cylindre-axe, tout en n'étant pas absolument discontinu, était pourtant

formé de parties distinctes reliées entre elles par une substance spéciale. Si l'on ne peut considérer la question comme définitivement réglée, cependant les dernières recherches semblent prouver que le cylindre-axe est parfaitement doué de plasticité; par conséquent cette objection n'aurait guère d'importance.

Nous terminons cette étude en présentant nos plus chaleureux remerciements à M. le professeur Albertoni, dans le laboratoire duquel nous avons effectué ces expériences, et à M. le Dr Barbéra, dont l'aide et les conseils éclairés nous ont été particulièrement utiles.

VI

OBSERVATIONS

sur la

THÉORIE DE LA VISION STÉRÉOSCOPIQUE

Et secondairement de la vision binoculaire ordinaire (théorie de M. Parinaud);

Par MM. **MARIE** et **RIBAUT** (de Toulouse)

Bien que la stéréoscopie date de 1830, on peut dire sans être taxé d'exagération que la confusion et l'obscurité règnent encore dans nos connaissances sur la vision stéréoscopique. Il est vrai que son étude est difficile et délicate comme d'ailleurs pour tout ce qui concerne la vision des mêmes parties de l'espace par les deux yeux et la sensation unique qui en résulte. Ce qui a encore compliqué la question, qui n'en avait guère besoin, c'est qu'elle a été étudiée en partant de deux points de vue très différents par les deux catégories de savants qui s'en sont occupés, les physiciens et les physiologistes. On est arrivé ainsi à des explications, à des interprétations absolument différentes qui pour chaque auteur sont l'expression exacte de la vérité. De là à s'accuser réciproquement de dénaturer la vérité, il n'y a qu'un pas, et ce pas est depuis longtemps franchi. Les physiologistes accusent les physiciens d'introduire les sciences exactes et en particulier la géométrie dans un phénomène très complexe, purement vital et de causer ainsi une grande confusion; ceux-ci répondent que les exposés des physiologistes fourmillent d'hypothèses sans base expérimentale sérieuse et que dans tous les cas leurs idées n'ont jamais conduit à des règles pratiques régulièrement applicables. Comprise ainsi, la discussion peut durer éternellement, car chacun reste sur son terrain et traite facilement d'absurde l'opinion de son contradicteur. Notre pratique de plusieurs années de la stéréoscopie et en particulier de la radiographie stéréoscopique, nous a convaincu que la vraie solution était intermédiaire entre ces deux opinions opposées et nous sommes arrivés à cette solution en tenant compte, d'une part, de ce qu'on a appelé pompeusement les mathématiques, et qui n'est en réalité que la traduction simple et à la portée de tout le monde de quelques propriétés générales des perspectives accouplées et, d'autre part, des facteurs physiologiques qui interviennent dans la vision

stéréoscopique (en dehors des perceptions visuelles proprement dites et de la sensation unique qui en résulte) et qui sont l'accommodation et la convergence des deux yeux. Il est inutile d'aller plus loin, et il nous semble dangereux de le faire, sans risquer de tomber dans les hypothèses, c'est-à-dire dans le champ des discussions sans fin. Cette conviction s'est encore affirmée récemment dans la rédaction du chapitre « Stéréoscopie » pour un traité de radiologie qui doit être publié prochainement sous la direction de M. le professeur Bouchard. Pour faire partager cette conviction aux autres, nous allons faire une comparaison entre les diverses méthodes. Les méthodes purement géométriques doivent être définitivement rejetées, car il est prouvé que des facteurs physiologiques jouent un rôle important dans la vision stéréoscopique. La comparaison ne doit par conséquent être faite qu'entre la méthode mixte qui est la nôtre et les méthodes purement physiologiques. Pour fixer les idées nous prendrons comme base l'éloquent exposé que le Dr Parinaud vient de faire de la vision binoculaire, dans un ouvrage récent sur la vision [1].

Lorsqu'on lit avec attention le chapitre du livre de M. Parinaud consacré à la vision binoculaire, on est frappé de la forme peu précise de l'exposé. Il est souvent difficile de comprendre la pensée de l'auteur et il nous semble encore plus difficile que le lecteur en retire des idées claires sur la vision binoculaire et plus particulièrement sur la vision stéréoscopique. Afin de ne pas risquer de traduire inexactement la pensée de M. Parinaud, nous ferons porter nos observations sur certaines parties seulement de son exposé que nous reproduirons intégralement. Comme les parties que nous choisirons sont précisément celles où l'auteur expose les bases de sa méthode, notre étude critique ainsi limitée sera suffisante, nous l'espérons au moins, pour faire la conviction dans l'esprit du lecteur.

M. Parinaud étudie d'abord la théorie des points identiques de Muller « d'après laquelle il y aurait dans les deux rétines des parties reliées anatomiquement par l'intermédiaire du système nerveux, de telle sorte que l'impression lumineuse de deux points identiques se confonde en une seule sensation, tandis que l'impression de deux points non identiques donne la sensation de deux lumières », puis il continue (p. 153) :

> L'identité des rétines qui exprime le mode de fusionnement des images binoculaires constitue une propriété fondamentale de l'appareil sensoriel de vision binoculaire. Son principe est indiscutable. Comment se fait-il que la théorie des points identiques ou correspondants ait été si discutée, si contestée? C'est parce que la notion de l'identité a été faussée par des conceptions surajoutées.
>
> Pour Jean Muller, l'identité des rétines a pour résultat le fusionnement cérébral, rien de plus. Aussi sa théorie des points identiques a-t-elle été désignée sous le nom d'*identité subjective*. En d'autres termes, il nie la seconde propriété que nous allons étudier, la faculté d'extérioration, la faculté de projeter au dehors nos impressions rétiniennes. Le but même de la vision binoculaire qui est la localisation plus précise de nos sensations visuelles dans l'espace, serait ainsi manqué, l'appareil de vision binoculaire n'aurait pas sa raison d'être. Pour le célèbre physiologiste, la notion de l'espace visuel est d'ailleurs purement subjective. Nous avons en nous la notion d'espace et nous

[1] Dr H. Parinaud. *La vision; étude physiologique*. Doin, éditeur, 1898.

lui rapportons comme à une mesure notre perception des objets. La représentation de la profondeur du champ visuel n'est pas une sensation, elle est une idée.

La seconde conception par laquelle J. Muller a faussé la notion de l'identité des rétines a été celle de l'horoptère, c'est-à-dire de la figuration géométrique dans l'espace des points qui sont vus simples avec les deux yeux.

Si nous supposons deux lignes partant de deux points identiques des rétines et passant par le centre optique de chaque œil, ces lignes iront se couper en un point de l'espace. Une lumière placée en ce point de l'espace sera vue simple parce que ses images binoculaires iront se peindre sur les points rétiniens identiques considérés. A chaque couple de points identiques correspond un point de l'espace. L'ensemble de ces points de l'espace constitue ce que l'on appelle l'*horoptère*.

Le stéréoscope n'a pas tardé à montrer la fausseté de cette conception en prouvant que nous avons la faculté de fusionner des images rétiniennes formées sur des points non identiques...

A l'identité géométrique ou anatomique, il faut opposer l'identité physiologique impliquant une certaine élasticité de l'appareil nécessaire pour son bon fonctionnement. Il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit essentiellement d'une fonction cérébrale, et en donnant une formule mathématique à une telle fonction on dénature la vérité sous prétexte de la préciser.

Ainsi pour M. Parinaud, Muller a faussé sa théorie des points identiques :

1° En disant qu'il s'agissait uniquement d'un fusionnement cérébral, c'est-à-dire en niant la faculté de projeter au dehors nos impressions rétiniennes. Nous reviendrons plus loin sur cette question de l'extérioration que l'auteur étudie longuement et qui peut être considérée comme originale par la forme qu'il lui a donnée ;

2° Par la conception de l'horoptère.

M. Parinaud pense que la notion de l'horoptère est fausse, parce que le stéréoscope permet de fusionner des images rétiniennes formées sur des points non identiques, et à l'identité géométrique ou anatomique, il oppose l'identité phisiologique impliquant une certaine élasticité de l'appareil nécessaire pour son bon fonctionnement. Etudions successivement ces deux points.

La conception géométrique de l'horoptère ne peut pas être fausse, si on la limite à la définition admise par tout le monde : *que l'horoptère est le lieu des points qui sont vus simples, c'est-à-dire dont les images se forment sur les points correspondants des deux rétines.*

Quand à l'élasticité de l'appareil visuel que M. Parinaud reconnaît nécessaire à son bon fonctionnement, on doit depuis les recherches de Cazes [1] la désigner sous le nom de tolérance de l'accommodation. Si l'œil peut voir nettement et simultanément les points occupant une certaine profondeur de l'espace c'est précisément en raison de cette tolérance de l'accommodation. Cazes l'a évaluée à 3 centimètres lorsque l'objet est placé à 30 centimètres et il a donné une formule qui permet de calculer cette tolérance pour une distance quelconque du premier plan de front de l'objet. Nous reviendrons plus loin sur le rôle de l'accommodation dans la vision binoculaire.

M. Parinaud consacre la plus grande partie de son étude à la propriété de l'appareil sensoriel de la vision binoculaire qu'il définit de la manière sui-

[1] L. Cazes. *Stéréoscopie de précision.* Pelin, éditeur, 1895.

vante: *Un mode spécial d'extérioration ou de projection des images visuelles pour leur localisation dans l'espace.*

Tout le monde est d'accord avec M. Parinaud pour admettre le principe physiologique de l'extérioration qui est commun à tous nos sens et qui pour l'ouïe et surtout la vue peut s'étendre bien au delà du point où l'excitation périphérique a eu lieu. Nos observations ne porteront que sur l'extension qu'en a faite Parinaud. Voici comment s'exprime cet auteur (p. 156):

L'acte visuel comporte un double processus, l'un centripète, l'autre centrifuge, le processus d'impression et le processus d'extérioration... Dans le parcours centripète et centrifuge il faut distinguer le trajet oculaire et le trajet cérébral. Dans le trajet oculaire tout se passe suivant les lois de la réfraction. Si le double phénomène avait uniquement l'œil pour siège, comme on semble l'admettre, il n'y aurait pas lieu de distinguer la ligne d'impression et la ligne de projection : elles seraient confondues. Mais dans le trajet cérébral il n'en est pas ainsi. Le cerveau peut dissocier les deux processus, séparer les deux lignes de telle sorte que la ligne de projection ne retourne pas à l'objet d'où part l'impression. Il en est ainsi, non seulement dans certains cas de projection anormale, chez les strabiques, mais encore dans la diplopie produite par une position vicieuse des globes, ainsi que dans la vision stéréoscopique qui est obtenue, ainsi que nous le verrons, avec une projection fausse. Dans les cas de ce genre, la ligne de projection, au moment où elle atteint la rétine et commence son trajet oculaire, n'a plus la même direction que la ligne d'impression; c'est pour cela qu'elle ne retourne pas à l'objet et qu'elle donne lieu à une projection fausse. Il y a donc lieu de distinguer, dans le trajet oculaire, l'*axe d'impression* et l'*axe de projection*. L'axe d'impression est la ligne qui du point lumineux passe par le centre optique. L'axe de projection est la ligne qui du point rétinien par où se fait l'extérioration du point lumineux passe par le centre optique.

L'auteur admet qu'il y a deux modes d'extérioration suivant qu'on examine avec un seul œil ou avec les deux yeux. Avec un seul œil, la projection est bonne, c'est-à-dire que nous localisons l'objet là où il est réellement, mais il n'en est plus de même lorsque l'appareil de vision binoculaire est en jeu. Il se produit alors un mode d'extérioration ou de projection qui est d'ailleurs nécessaire pour assurer la rencontre et le fusionnement dans l'espace des images de chaque œil. Ce fusionnement est la conséquence d'une propriété fondamentale de l'appareil visuel qui est la suivante : *nous localisons nos impressions rétiniennes binoculaires au point de rencontre des axes de projection principaux et secondaires.* L'auteur considère le fait comme évident pour les points de l'espace où converge directement les lignes de regard, pour ceux dont les images tombent directement sur des points identiques des rétines. La difficulté, dit-il, surgit quand il s'agit de points situés en deçà et au delà du point directement fixé, en deçà ou au delà de la surface de l'horoptère. La géométrie démontre que les axes partant de ces points et passant par le centre optique de l'œil ne tombent pas sur des points identiques des rétines et la théorie des points identiques veut que ces points soient vus doubles. L'auteur admet que dans certains cas il en est réellement ainsi et il décrit une expérience faite avec trois épingles placées à différentes distances de l'œil. L'épingle qui est directement fixée est seule vue simple, tandis que les deux autres sont vues doubles.

Il faut remarquer en outre que cette diplopie physiologique qui se produit

conformément à la théorie des points identiques semble en contradiction avec sa loi citée quelques lignes plus haut, puisque dans cette expérience la localisation ne se fait pas à l'entrecroisement des axes pour les épingles qui sont vues doubles. Elle est d'ailleurs fausse pour chaque image dont aucune ne répond à la position réelle de l'objet, mais cette contradiction n'est qu'apparente et cache un ingénieux artifice de la nature *grâce auquel nous localisons différemment dans l'espace les impressions binoculaires suivant qu'elles résultent de la fusion d'images identiques ou non identiques.*

L'auteur demande au stéréoscope la démonstration de ces deux lois et il s'exprime ainsi (p. 161) :

C'est ici qu'il est nécessaire de préciser le mécanisme physiologique de la vision stéréoscopique. C'est pour n'avoir pas fait cette étude préalable, pour avoir considéré la vision stéréoscopique à un point de vue purement géométrique, que l'on a faussé la question et par contre-coup introduit dans l'étude de la vision binoculaire un grand élément de confusion.

La théorie du stéréoscope exposée dans les traités de physiologie et de physique n'est pas exacte.

La vision stéréoscopique est essentiellement produite par la fusion de deux images d'un même objet, mais quel est le mécanisme physiologique de cette fusion? On admet qu'il est le résultat de la superposition des deux figures d'un objet produisant sur les rétines le même effet que si elles étaient impressionnées par un seul objet fixé par les deux yeux. Ce résultat serait obtenu dans le stéréoscope de Wheatstone par la réflexion des miroirs, dans celui de Brewster par l'action déviatrice des lentilles prismatiques ; enfin dans le stéréoscope à lentilles simples, les yeux se plaçant en parallélisme et les figures ayant le même écartement que les yeux donneraient deux images de l'objet dans la région centrale de chaque rétine, comme si cet objet situé à l'infini était fixé avec les deux yeux. On oublie un fait fondamental qui à lui seul montre la fausseté de ces trois interprétations, c'est que pour obtenir le relief stéréoscopique la condition préalable est la production de *quatre images*, c'est-à-dire que *chaque figure soit vue double.* De ces quatre images, deux sont fusionnées pour le relief, les deux autres sont inutiles et la cloison du stéréoscope a pour but de les supprimer. Si l'on veut se rendre compte du mécanisme de la vision stéréoscopique il faut expérimenter sans la cloison.

La vision stéréoscopique est obtenue non par la superposition de deux figures d'un même objet, mais *à l'aide d'images subjectives de ces figures extériorées* avec projection fausse, c'est-à-dire projetées dans une direction qui ne corresponde pas à la position réelle des figures. Pour en comprendre le mécanisme, il faut considérer *non le processus d'impression, mais le processus de projection.*

Quand on regarde dans un stéréoscope on a immédiatement la sensation d'un certain effort, d'une certaine adaptation de l'appareil visuel pour obtenir le relief. En quoi consiste cette adaptation? Elle consiste à adapter l'appareil visuel pour la vision éloignée, alors que les figures sont plus ou moins rapprochées, c'est-à-dire à relâcher la convergence et l'accommodation, à regarder les figures sans les fixer. Les prismes à base temporale ou les verres convexes ont pour but de faciliter cette adaptation. Ce n'est pas par leur action physique qu'ils produisent la vision stéréoscopique; ce qui le prouve, c'est qu'avec une certaine habitude on peut obtenir la vision stéréoscopique sans aucun instrument. Le relâchement de la convergence a pour effet de ramener les axes au parallélisme, c'est-à-dire de mettre les yeux en état de divergence relative par rapport à la position des figures, c'est pour cela que chaque figure est vue double, en diplopie croisée, comme si on louchait en dehors. Les deux figures sont projetées à gauche par l'œil droit, à droite par l'œil gauche. La sensation du relief naît par la fusion de deux de ces quatre images subjectives extériorées

avec projection fausse. Ce premier fait établi, tout s'explique naturellement, et nous allons voir que la sensation du relief naît en vertu de la loi générale de la localisation des images binoculaires à l'entrecroisement des axes de projection.

Laissons de côté les attaques que Parinaud adresse à la théorie du stéréoscope telle qu'elle est exposée dans les traités de physiologie et de physique. Nous sommes aussi d'avis qu'elle doit être modifiée, mais non dans le sens qu'il indique. Et étudions la manière dont il comprend la production du relief stéréoscopique. Pour lui la vision stéréoscopique est obtenue non par la superposition de deux figures réelles du même objet, mais à l'aide d'images subjectives de ces figures extériorées avec projection fausse et pour cela on doit adapter l'appareil visuel pour la vision éloignée alors que les images sont plus ou moins rapprochées, c'est-à-dire relâcher la convergence et l'accommodation à regarder les figures sans les fixer. Dans cette manière de comprendre l'adaptation de l'appareil visuel pour la vision stéréoscopique il y a de grosses erreurs qu'il est facile de relever.

Pour cela mettons-nous dans les conditions expérimentales adoptées par l'auteur. Supposons que l'on place devant les yeux, à une distance convenable pour que la vision soit distincte, deux images stéréoscopiques dont la largeur ne dépasse pas 7 à 8 centimètres afin que la superposition sans appareil soit possible ; nous allons constater successivement les faits suivants :

1° Avant toute superposition, chaque œil voit nécessairement les deux images; l'œil droit, l'image droite qui est immédiatement devant lui et en même temps, mais obliquement l'image gauche; l'œil gauche, l'image gauche qui est immédiatement devant lui, et en même temps, mais obliquement l'image droite. Par conséquent les yeux voient à ce moment chacun deux images réelles ;

2° Adaptons maintenant l'appareil visuel pour la vision stéréoscopique. Il est nécessaire de faire un certain effort qui est d'autant plus grand que l'observateur est moins entraîné. Mais en quoi consiste cet effort? Tout le monde admet, et M. Parinaud aussi, qu'il y a relâchement de la convergence et que les yeux tendent à devenir parallèles, mais où nous différons complètement d'avis avec Parinaud c'est au sujet de l'accommodation. Contrairement à son opinion, l'appareil visuel n'est pas adapté pour la vision éloignée, mais exactement pour la distance où se trouvent les épreuves. Pour s'en convaincre il suffit de reprendre l'expérience dont nous avons commencé la description. Faisons l'effort nécessaire pour amener la superposition, c'est-à-dire pour produire le relief stéréoscopique. Pendant cet effort on a la vision de deux images qui se rapprochent peu à peu de la ligne médiane jusqu'à ce que la superposition de ces images étant réalisée, le relief apparaît instantanément. Pendant ce mouvement des images, on constate que leur netteté est exactement celle des images réelles avant l'effort; par conséquent pendant cet effort l'accommodation continue à se faire sur le plan des images. Lorsqu'on est un peu habitué à regarder des épreuves stéréoscopiques sans stéréoscope, cette constatation est saisissante parce que, comme on est maître des mouvements des yeux, on peut rendre ce déplacement très lent, de manière à ne pas perdre les images de vue un seul instant et on remarque ainsi que pendant tout le déplacement la netteté est absolument constante;

3° Voyons maintenant ce qui se passe pendant l'examen stéréoscopique, c'est-à-dire lorsque le relief est apparu à la fin de l'effort. On constate l'existence de trois images, deux latérales planes et une médiane présentant le relief de l'objet qui a servi à obtenir les deux épreuves examinées. L'image latérale gauche est vue seulement par l'œil droit. Il suffit pour s'en rendre compte de passer une feuille opaque devant l'œil droit; l'image latérale gauche disparaît, tandis que l'image latérale droite persiste. C'est l'inverse lorsque l'on passe la feuille opaque devant l'œil gauche. Ces deux images latérales correspondent donc aux images latérales obliques dont il est parlé dans la première phase de l'expérience et la cloison du stéréoscope est destinée à les supprimer, car elles sont inutiles pour la reconstitution stéréoscopique. Il en résulte que la superposition a été faite avec les deux images que chaque œil avait devant lui.

Remarques. — 1° Pour que cette expérience soit tout à fait évidente, il faut se servir de figures stéréoscopiques simples, par exemple de figures géométriques. On peut ainsi suivre le déplacement des images avec la plus grande facilité et l'expérience est à la portée de tout le monde. Les reproductions stéréoscopiques de paysages exigent beaucoup plus d'habitude, car dès que les deux images se rejoignent par leurs bords intérieurs, les nombreux détails s'entremêlent et il faut beaucoup d'attention pour distinguer ceux qui correspondent à chaque image;

2° Avec l'un de nous (Marie), l'expérience est particulièrement évidente parce que l'accommodation n'est pas la même pour les deux yeux, l'œil droit étant plus myope que l'œil gauche. Cette inégalité de l'accommodation permet de se rendre mieux compte du rôle des deux images stéréoscopiques primitives. Pendant le déplacement des deux images qui se meuvent, c'est celle de droite qui est la moins nette. Par conséquent pour produire le relief stéréoscopique et grâce à une divergence suffisante des deux axes visuels, nous superposons les deux images qui étaient séparément devant chaque œil. Pendant l'examen on constate que l'image latérale gauche est moins nette que l'image latérale droite. Les différences de netteté sont exactement les mêmes avant l'effort, pendant cet effort et après l'effort pendant l'examen stéréoscopique.

Cette expérience, tout à fait exempte de mathématiques, assez simple pour que tout le monde puisse la répéter, nous paraît devoir convaincre les plus incrédules sur le *rôle de l'accommodation* dans la vision stéréoscopique.

En résumé cette expérience que nous avons répétée de toutes les manières possibles montre que :

1° Pour obtenir le relief stéréoscopique, les yeux accommodent sur des images réelles et pour la distance à laquelle ces images sont placées;

2° Si on expérimente sans stéréoscope ou plutôt sans cloison, on voit en effet 4 images, comme le dit Parinaud, mais ce sont 4 images réelles et qui sont dues simplement à ce que chaque œil voit séparément les deux images stéréoscopiques;

De ces 4 images, nous pouvons, grâce à une divergence suffisante des deux axes visuels, arriver à superposer celles qui sont placées séparément devant chaque œil; les images vues obliquement par chaque œil, c'est-à-dire en

diplopie croisée, ne jouent aucun rôle dans le phénomène de la vision stéréoscopique et conservent la position et la netteté qu'elles avaient avant l'effort. La cloison médiane de certains stéréoscopes est destinée à les supprimer.

Ces conclusions contredisent absolument les idées de M. Parinaud qui lui ont servi de base pour édifier sa théorie de la vision stéréoscopique. En effet M. Parinaud admet :

1° Que la condition fondamentale préalable pour produire la vision stéréoscopique est la production d'images subjectives des figures réelles placées devant les yeux. Ces images subjectives sont extériorées avec projections fausses ;

2° Que pour obtenir le relief stéréoscopique il faut adapter préalablement l'appareil visuel pour la vision éloignée, regarder les figures réelles sans les fixer.

Ces idées de M. Parinaud sont contraires à l'expérience et nous paraissent devoir être définitivement rejetées.

Il nous reste à examiner les applications que M. le Dr Parinaud a faites des idées précédentes à la vision binoculaire normale, c'est-à-dire à la vision d'objets réels au moyen des deux yeux. L'auteur cherche surtout à expliquer pourquoi dans des conditions expérimentales qui paraissent analogues, on perçoit tantôt des images doubles et tantôt des images simples.

Nous citons textuellement (p. 168) :

> Figurons-nous un prisme triangulaire posé verticalement, l'une des arêtes tournée vers l'observateur et répondant à la ligne médiane. L'observateur fixe un point de cette arête sur lequel convergent par conséquent les lignes de regard. Les images binoculaires de ce point se forment sur les deux fossettes centrales, points identiques, nous ne percevons qu'une seule image. Cette image sera localisée à l'entrecroisement des axes de projection principaux et retournera au point considéré d'où l'impression est partie.
>
> Voyons maintenant ce qui se passe pour les arêtes latérales situées dans un plan plus reculé que l'arête médiane sur laquelle convergent toujours les lignes de regard. La géométrie nous démontre qu'un point quelconque de ces arêtes ira former ses images binoculaires sur des points rétiniens non identiques. D'après les propriétés de ces points, le cerveau doit extérioriser deux images distinctes du même point. C'est en effet ce qui a lieu dans certaines conditions et c'est ce qui aurait lieu toujours si tout se bornait au processus d'impression, si, comme le pensait J. Muller, le cerveau se bornait à recevoir et à enregistrer les impressions rétiniennes. Mais l'acte de la vision comprend une seconde opération qui est celle de la projection spéciale à la vision binoculaire. Dans cette seconde opération les images doubles projetées par des points rétiniens non identiques seront fusionnées, mais avec une localisation différente de celle des points de l'arête médiane directement fixée, localisation qui sera, d'après ce que nous avons établi, en arrière de cette arête et répondra précisément à la position dans l'espace des arêtes latérales et du point considéré.
>
> On voit en somme que dans le cas d'images rétiniennes non identiques, objet de tant de discussions, le cerveau corrige par le processus de projection, l'erreur sensible qui résulterait du seul processus d'impresion.
>
> Une dernière difficulté reste à résoudre. Pourquoi les images rétiniennes extériorées par des points non identiques sont-elles projetées séparément, donnant lieu à la diplopie physiologique, tantôt fusionnées en une image unique ? En voici l'explication :
>
> Dans la doctrine évolutionniste ce sont les excitations extérieures qui ont développé l'appareil de la vision comme les autres appareils sensoriels. Les réactions qui caractérisent nos appareils sensoriels sont en relations d'autant

plus intimes avec les impressions ou excitations physiques qui les déterminent qu'elles ont été développées par elles, par une action longue et continue dans la série des êtres. Quand un appareil est le résultat d'une différenciation complexe, comme l'appareil visuel, il peut réagir différemment à des excitations différentes. C'est un principe qui me semble indiscutable et que nous aurons à invoquer dans une autre partie de ce travail. C'est ainsi qu'on peut expliquer le fusionnement ou le défaut de fusionnement des images rétiniennes extériorées par les mêmes points rétiniens non identiques.

Le fusionnement de ces images est essentiellement lié à la sensation du relief binoculaire, ainsi que nous l'avons vu. Pour qu'il se produise, il faut que l'excitation rétinienne sollicite cette sensation, c'est-à-dire détermine la réaction cérébrale qui produit cette sensation. C'est ce qui a lieu dans la vision naturelle d'un objet solide ou d'un paysage représentant des plans différents, mais c'est surtout dans la projection artificielle du relief stéréoscopique que nous avons la démonstration d'une réaction cérébrale particulière provoquée par les excitations qui sollicitent la sensation du relief corporel. Cette réaction est essentiellement propre à l'appareil sensoriel de la vision binoculaire.

On s'explique ainsi comment les excitations rétiniennes en apparence semblables produisent des réactions cérébrales différentes. Disposons trois épingles en forme de triangle, reproduisant la disposition des trois arêtes du prisme triangulaire que nous avons considéré. Si nous fixons l'épingle la plus rapprochée, les deux autres, en supposant une distance convenable, seront vues doubles, parce que, dans ces conditions, le cerveau ne reçoit pas l'excitation du relief corporel. Voilà pourquoi la réaction cérébrale est différente, bien que les épingles aient la même disposition géométrique que les arêtes du prisme et forment leurs images sur les mêmes points de la rétine.

Ainsi, M. Parinaud, pour expliquer les sensations différentes que l'on éprouve quand on examine un prisme triangulaire, ou simplement trois épingles qui occupent dans l'espace les positions des trois arêtes du prisme, fait intervenir non seulement la théorie de l'extérioration avec projection fausse dont nous venons de montrer l'inexactitude mais encore une notion particulière, celle du relief corporel. Pour le prisme il n'y a pas de double image, parce qu'il y a fusion grâce à l'existence du relief corporel, tandis que ce relief corporel n'existant pas dans l'expérience des épingles, les deux épingles latérales sont vues doubles quand les yeux fixent l'épingle médiane antérieure. Il nous semble que M. Parinaud est allé chercher bien loin l'explication d'un phénomène qui est simplement mal observé. Reprenons les deux expériences de M. Parinaud et examinons les objets avec attention.

1° *Expérience des épingles.* — En fixant l'épingle antérieure et médiane, nous accommodons en ce point. Les épingles latérales situées plus loin ne sont pas vues avec netteté. Cependant, comme il s'agit de lignes droites franchement opaques, nous distinguons facilement les deux images l'une de l'autre.

2° *Expérience du prisme.* — Les arêtes de ce prisme occuperont les mêmes positions que les épingles de l'expérience précédente.

Nous dirigeons encore les deux axes visuels sur l'arête médiane antérieure et nous accommodons sur cette arête qui est vue nécessairement simple. Si nous examinons sans beaucoup d'attention, les arêtes latérales nous paraîtront simples aussi. Cela est dû à une double cause, d'abord à ce que ces arêtes sont moins nettes que l'arête médiane et ensuite à ce qu'elles repré-

sentent des bords de surfaces fuyantes, probablement polies et brillantes. Il est facile de comprendre que ces deux arêtes seront ainsi difficiles à distinguer l'une de l'autre. On y arrive cependant avec un peu d'attention et d'expérience. Tandis que la première expérience peut être bien faite par n'importe qui, la deuxième exige, pour être bien comprise, des yeux entraînés à ce genre d'examen et une observation très attentive. D'ailleurs, il suffira à M. Parinaud de marquer d'une ligne noire les arêtes latérales de son prisme pour qu'il puisse facilement les voir doubles comme pour les épingles.

En résumé, les idées nouvelles de M. Parinaud sur la vision stéréoscopique et la vision binoculaire normale doivent être abandonnées, car elles nous paraissent résulter d'expériences incomplètement observées.

VII

NOTE SUR LA DÉLIMITATION DE L'AIRE GASTRIQUE

PAR LE PROCÉDÉ DU STYLE

Par MM. **SABRAZÈS** et **FALIÈRES**
(de Bordeaux)

Récemment Queirolo[1] et Landi[2], de Pise, ont proposé pour limiter l'estomac le procédé suivant :

A l'extrémité inférieure d'un tube de Faucher on fixe une vessie en caoutchouc fin et souple (condom); cette vessie, à l'état de vacuité, peut être repliée sur le tube et être facilement introduite avec lui dans l'estomac.

Dès lors, à l'extrémité buccale de la sonde on adapte un raccord en verre à deux voies, muni d'un robinet dont le jeu permet d'abord d'insuffler de l'air dans la vessie de caoutchouc, puis de relier cette dernière à un tambour de Marey actionnant un style inscripteur.

Le patient étant dans le décubitus dorsal, si on percute la paroi abdominale au niveau de la zone de sonorité gastrique, on voit, à chaque percussion, se produire une oscillation du style qui s'inscrit sur le cylindre enregistreur. Les oscillations reproduisent fidèlement le rythme de la percussion; elles sont nettement perceptibles à la vue; aussi, en pratique, n'y a-t-il pas lieu de les enregistrer graphiquement. Si on percute en dehors de la sonorité gastrique, le style cesse de vibrer.

La présence de la vessie en caoutchouc est indispensable pour que les vibrations produites par la percussion soient transmises au tambour de Marey. Lorsque la sonde s'ouvre directement dans l'estomac, la percussion ne provoque plus d'oscillations du style.

De ces faits, Queirolo a donné l'interprétation suivante : lorsque le tube de Faucher est muni de la vessie en caoutchouc, le gonflement de cette dernière produit une augmentation de tension de l'atmosphère intra-stomacale : il existe alors autour de la vessie un coussinet gazeux élastique très favorable

[1] Queirolo. Die Magengrenzen und eine neue Methode zu ihrer Bestimmung (*Separat-Abdruck aus den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin*). — L'Area gastrica, un nuovo Metodo per determinarla (*La Clinica Moderna*, anno VI, n° 4, 1900).

[2] Landi-Lando. Il metodo Queirolo-Landi per la delimitazione dell' area gastrica e per la diagnosi dell' insufficenza pilorica (*La Clinica Moderna*, 1900, p. 41-46).

à la transmission des vibrations qui lui sont communiquées par la paroi stomacale et par la paroi abdominale au niveau des points percutés. C'est l'absence de ce coussinet d'air, bon conducteur, qui explique pourquoi le style n'oscille pas lorsque la sonde intra-stomacale est dépourvue de vessie, et qui permet de comprendre pourquoi dans l'insuffisance pylorique, malgré l'insufflation de la vessie, la percussion sur la paroi abdominale n'actionne pas le style : dans ce dernier cas les gaz de l'estomac s'échappent par le pylore et ne peuvent acquérir le degré de tension nécessaire pour que les vibrations de la paroi stomacale se propagent à la vessie de caoutchouc.

Edel et Vholard [1], comparant les résultats de ce mode de limitation de l'estomac avec ceux qui sont fournis par la méthode classique de l'insufflation ou de la distension par l'acide carbonique, après ingestion de bicarbonate de soude et d'acide tartrique, estiment que ces résultats sont concordants.

Mais on sait que la distension démesurée de l'estomac par le dégagement d'acide carbonique tend à reporter la grande courbure au-dessous de ses limites normales. Landi inscrit par exemple la ligne inférieure de sonorité stomacale par le procédé du style, et il fait ensuite avaler au sujet en expérience 2 grammes de bicarbonate de soude et 2 grammes d'acide tartrique : la percussion révèle, immédiatement après, un dénivellement du bord inférieur de l'estomac qui se chiffre par 4 centimètres sur la ligne médio-sternale, $3^{cm},5$ sur la ligne parasternale gauche, et 6 centimètres sur la ligne parasternale droite : l'aire circonscrite est donc beaucoup plus grande que l'aire réelle. On s'expose surtout à une erreur de ce genre dans les grandes dilatations avec atonie.

Il semble donc que le procédé du style puisse être de quelque utilité; il permet de repérer la grande courbure et avec un peu d'habitude la région pylorique. La petite courbure masquée par le foie échappe à toute détermination précise, quel que soit le moyen employé.

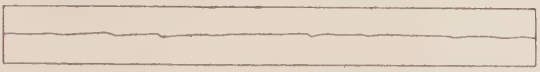
Nous avons eu plusieurs fois recours à cet ingénieux procédé. Dans un cas d'ectasie d'un haut degré avec hyperpepsie, hypersécrétion, atrésie pylorique, le tube de Faucher, muni de la vessie en caoutchouc, fut avalé par le malade sans difficulté et put être très longtemps toléré. Les oscillations du style, à chaque choc de percussion digitale, même légère, sur l'aire gastrique, facilitèrent singulièrement la projection du contour de l'estomac sur la paroi abdominale; si on percutait par contre en dehors du périmètre de l'organe, le style cessait de vibrer; il n'obéissait plus qu'aux mouvements respiratoires et traduisait extérieurement par un tracé très régulier les alternatives de compression et de décompression de l'estomac rythmées par les contractions du diaphragme.

Un autre malade, atteint de gastrite alcoolique, se prêta aussi très bien à l'expérience : les vibrations de percussion gagnaient d'autant plus en netteté que le tracé pneumographique était plus ample : pour cela on distend progressivement la vessie par insufflation jusqu'à ce que l'appareil ait la sensibilité maxima d'un bon pneumographe (tracé 7). Il n'est pas indifférent, en

[1] Edel et Vholard. Ueber die Queirolo'sche Methode zur Bestimmung der Magengrenzen (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1900).

effet, pour que le but qu'on se propose soit rempli, de réaliser à l'intérieur de l'estomac et de la vessie en caoutchouc certaines conditions de pression.

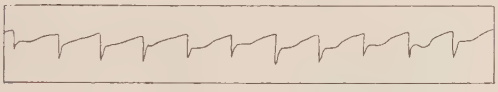
Ce sont ces conditions que nous avons cherché à déterminer à l'aide du dispositif suivant : dans un estomac récemment prélevé sur le cadavre et complètement vidé, on introduit par le cardia la sonde munie de la vessie en caoutchouc, et par le pylore un tube en verre à deux voies; puis on pose une ligature à chaque extrémité. La sonde est réunie à un tambour de Marey ; une des branches du tube en verre est reliée à un manomètre à eau à air libre, l'autre branche devant servir à insuffler de l'air dans l'estomac, de façon à en distendre plus ou moins la paroi. Dans ces conditions, pour une distension très grande de l'estomac, correspondant à une pression de 20 cen-



Tracé 1. — Distension maxima de l'estomac et de la vessie en caoutchouc.
Pression intra-stomacale : $P_E = 20$ cm. d'eau; Pression intra-vésicale : $P_V = 12$ cm. d'eau.

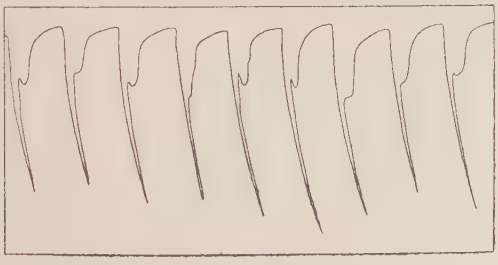
timètres d'eau, la vessie en caoutchouc étant elle-même gonflée au maximum (voir tracé 1), la percussion directe sur l'estomac ne provoque pas d'oscillations appréciables du style, même lorsqu'elle s'exerce avec force et qu'elle entraîne une ascension de la colonne manométrique de 6 centimètres.

Tracé 2. — Distension moindre de l'estomac.
$P_E = 10$ cm. d'eau; $P_V = 12$ cm. d'eau.



Tracé 3. — Distension faible de l'estomac.
$P_E = 2$ cm. d'eau; $P_V = 12$ cm. d'eau.

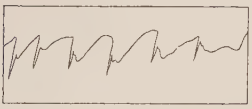
Si on diminue progressivement la distension de l'estomac, on voit naître les oscillations, qui acquièrent des amplitudes croissantes (tracés 2 et 3).



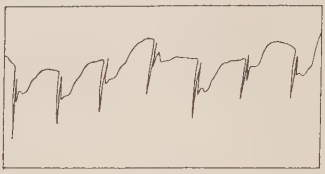
Tracé 4. — Distension moyenne de l'estomac et de la vessie en caoutchouc.
$P_E = 2$ cm. d'eau; $P_V = 3$ cm. d'eau.

Le tracé 4 montre également l'influence de la distension de la vessie en caoutchouc sur l'amplitude des oscillations du style.

Dans nos expériences, le gonflement maximum de la vessie correspondait à une pression de 12 centimètres d'eau, le gonflement moyen à une pression de 3 centimètres et à un volume de 300 centimètres cubes.



Tracé 5. — Percussion au niveau de l'estomac d'un sujet, la vessie qu'il contient étant très gonflée.



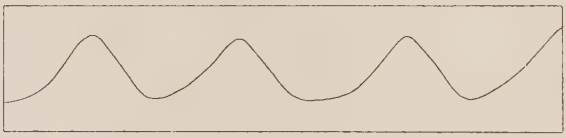
Tracé 6. — Percussion chez le même sujet au niveau de l'estomac, la vessie en caoutchouc étant moyennement gonflée.

Les conditions les plus favorables sont obtenues quand l'estomac et la vessie sont moyennement distendus.

Ces expériences ont été répétées *in vivo*, sur un sujet dont l'estomac était très contractile.

Le tracé 5 correspond à une distension assez forte de la vessie ; le tracé 6 à une distension moyenne.

Avec la vessie dégonflée, on n'obtient plus d'oscillations de percussion, mais le style enregistre, sous la forme d'un tracé très irrégulier et de faible amplitude, les contractions stomacales exagérées de ce malade.



Tracé 7. — Tracé de la respiration fournie, chez l'homme, par le procédé de la vessie intra-stomacale.

Le procédé du style, imaginé par Queirolo et Landi, mérite donc d'être pris en considération.

La sensibilité de l'appareil au choc de percussion sera réglée sur sa sensibilité vis-à-vis des mouvements respiratoires (tracé 7) ; un gonflement moyen de la vessie en caoutchouc, sous une pression de 3 à 4 centimètres d'eau, suffit pour cela.

VIII

LÉSIONS NERVEUSES

dans

LE TÉTANOS EXPÉRIMENTAL DU CHEVAL

Par MM. **JULES COURMONT, M. DOYON** et **J. PAVIOT**

(Planche IV)

La contracture tétanique est-elle la conséquence d'une lésion du système nerveux central, appréciable par les moyens actuels de recherche histologique?

Beck [1], Nissl [2] appliquent la méthode de ce dernier à l'étude des moelles de tétaniques et notent des lésions cellulaires. Marinesco [3], suivant la même voie, décrit des hémorragies et une chromatolyse cellulaire, qu'il considère comme *spécifique* du tétanos et comme la cause de la contracture. Nissl [4] revient sur la question; il ne constate pas d'hémorragies et interprète les lésions cellulaires d'une façon sensiblement différente de celle de Marinesco. Le cas du chien de Claude [5] (intoxication chronique avec escarre fessière) n'a pas de rapports avec le problème qui nous préoccupe. En somme, en 1897, l'attention est attirée par les travaux de Marinesco qui croit, grâce à la méthode nouvelle de Nissl, avoir découvert la lésion spécifique du tétanos.

La même année commence une seconde phase. Elle nous est personnelle. Contrairement à Marinesco, nous soutenons dans nos publications [6] : *qu'il n'existe pas, dans la moelle des tétaniques, des lésions cellulaires pouvant être considérées comme l'origine des contractures.* Le titre de notre premier mémoire est : *La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules nerveuses médullaires.* Nous avions bien constaté, par le Nissl, dans la moelle des cobayes tétaniques, les lésions décrites par Mari-

[1] Beck. *Neurologisches Centralblatt*, 1894.
[2] Nissl. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1896.
[3] Marinesco. *Société de biologie*, 4 juillet 1896 et 27 juillet 1897; *Presse médicale*, 1897 et 1898; *Congrès de Moscou*, 1897.
[4] Nissl cité par Flatau. *Forstchritte der Medicin*, 1897, p. 291.
[5] Claude. *Presse médicale*, 1897, p. 278.
[6] J. Courmont, M. Doyon et J. Paviot. *Société de biologie*, 31 juillet 1897 et 28 mai 1898; *Archives de Physiologie*, janvier et juillet 1898; *Congrès de Montpellier*, avril 1898.

nesco, mais celles-ci ne pouvaient être considérées par nous comme spécifiques, parce que : 1° elles sont disséminées chez des animaux dont les contractures sont encore localisées (topographie différente de celle des symptômes); 2° elles existent parfois chez le cobaye sain, ou malade de toute autre intoxication; 3° elles peuvent manquer chez le cobaye tétanique; 4° elles sont nulles chez un animal, à cellules nerveuses moins délicates que celles du cobaye, le *chien*, même mourant de tétanos généralisé. En outre, pas d'hémorragies. Voilà des conclusions diamétralement opposées à celles de Marinesco.

Les examens précédents ont porté presque exclusivement sur la moelle. Notons aussi qu'il n'est pas fait mention d'autre lésion que de modifications des cellules nerveuses; jamais nous n'avons observé d'invasion du tissu nerveux par des cellules migratrices. Il s'agissait, d'ailleurs, surtout de cas d'intoxication aiguë, à marche rapide.

Tous les auteurs qui, *ultérieurement*, ont traité le même sujet, ont confirmé nos vues. Citons, dans le domaine clinique : Hunter [1], Rispal [2], Goldschreider [3], Mathis [4]; dans le domaine expérimental : Goldschreider et Flatau [5], F. Blumenthal [6], Nageotte et Ettlinger [7], Donetti [8], Pechoutre [9], de Buck et de Moor [10]. Pour eux, comme pour nous, les lésions cellulaires observées dans la moelle d'hommes ou d'animaux tétaniques sont banales et n'ont aucun rapport avec la pathogénie des contractures, ni avec leur localisation. La question est jugée.

Nous avons cependant continué nos recherches, en nous adressant à un animal, très sensible au tétanos, et qui n'a pas encore été étudié à ce point de vue, le *cheval*.

L'an dernier, l'histologie des lésions nerveuses du tétanos a été traitée par un élève de Metchnikoff, M. Joukowski [11]. Cet expérimentateur confirme une fois de plus la banalité et l'inconstance des lésions de chromatolyse. Mais, en plus, il insiste sur une lésion nouvelle, non décrite par ses prédécesseurs : « L'augmentation du nombre des cellules rondes migratrices autour des cellules nerveuses, dans les espaces péricellulaires et sur les bords de ces espaces. » Dans les cas d'intoxication chronique, ces cellules migratrices paraissent pénétrer dans le protoplasma des cellules nerveuses. Le phénomène est très net surtout dans les cornes antérieures de la moelle. L'auteur l'a observé chez des cobayes et un homme.

L'accumulation de cellules migratrices n'est pas plus spécifique, pas plus

[1] Hunter. *Brit. med. Journ.*, août 1897.
[2] Rispal. *Revue neurologique*, 1898.
[3] Goldschreider. *Fortschr. der Medicin*, 1898.
[4] Matthis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1898.
[5] Goldschreider et Flatau. *Fortschr. der Medicin*, 1897; *Deutsche medic. Woch.*, 1898, etc.
[6] F. Blumenthal. *Deutsche medic. Woch.*, 1898.
[7] Nageotte et Ettlinger. *Société de biologie*, 1898.
[8] Donetti. *Revue neurologique*, 1898.
[9] Pechoutre. *Thèse de Paris*, 1898.
[10] de Buck et de Moor. *Bull. de l'Acad. des sciences de Belgique*, 1899.
[11] M. Joukowsky. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900.

caractéristique du tétanos, que la chromatolyse. Cette lésion, quelle que soit sa signification au point de vue phagocytaire, est banale et s'observe dans une foule d'intoxications. Les *Annales Pasteur* de la même année contiennent un mémoire, sortant également de chez Metchnikoff, dû à M. Ossipoff[1], où est décrite la même accumulation de cellules migratrices autour des cellules nerveuses dans l'intoxication botulinique. Dans le tétanos, elle n'est même pas constante, puisque nous ne l'avions jamais rencontrée dans les moelles de nos cobayes, chiens, lapins.

Néanmoins, l'observation suivante nous a paru intéressante à publier en raison de l'intensité de cette invasion des cellules migratrices dans le système nerveux central.

Il s'agit d'un cheval injecté avec de la toxine tétanique.

On notera la prédominance de la lésion dans l'écorce cérébrale.

OBSERVATION

Jument âgée de 12 ans environ.

19 novembre 1900. Injection de 4 cc. de *toxine* liquide, très active, dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'épaule.

18 au 22 novembre. Incubation.

22 novembre. Début des contractures. La queue est retroussée ; l'oreille dressée, la langue pendante au dehors, les masséters contractés. L'absorption du barbotage est presque impossible. A 10 heures du matin : hémorragie nasale abondante. A 1 heure, la bête se couche pour ne plus se relever. Violente agitation. Les réflexes de la tête et du cou sont particulièrement exagérés : ceux du train postérieur le sont moins. A 3 h. 50 les contractures envahissent les membres du côté gauche. Crises de dyspnée : 54 R. Cornage. Pouls = 78. A minuit : pouls = 120 ; cornage ; sudation abondante.

23 novembre. Les contractures se généralisent pendant la nuit. Dyspnée = 70 R. Crises de Cheyne-Stokes. Pouls = 140. L'après-midi, les crises convulsives sont courtes, mais généralisées et violentes. A 6 heures : rejet de sang par la vulve. *Mort* à 7 heures du soir.

La courbe de la température rectale de cet animal a été publiée dans ce *Journal* (1901, p. 273, courbe XIX).

Autopsie, le lendemain matin. Aucune lésion macroscopique des organes qui sont simplement congestionnés.

HISTOLOGIE

Il a été prélevé, pour l'*examen histologique*, des fragments : *a*) de la moelle lombaire ; *b*) des circonvolutions cérébrales ; *c*) du ganglion plexiforme ; *d*) du trijumeau au voisinage du ganglion de Gasser.

Les pièces ont été recueillies dans l'alcool à 60°, et passées dans les alcools successifs et la celloïdine faible, puis incluses à la celloïdine. Les préparations ont été colorées soit avec le bleu polychrome d'Unna, soit au picrocarmin.

a). **Moelle lombaire.** — Toutes les cellules de la corne antérieure présentent le premier degré de la *chromatolyse* : teinte bleutée générale et diffuse s'étendant même aux bras cellulaires ; plus un seul grain ou bâtonnet chromatophile visible. Les bras cellulaires sont intacts et sans cassures ; le noyau n'a subi aucun déplacement ; il n'y a pas de gonflement de sa capsule ; le nucléole est de volume ordinaire et bien coloré. Quelques cellules ont une assez forte masse de pigment jaune et granuleux ne paraissant pas pathologique. Pas d'autres lésions cellulaires nerveuses.

[1] Ossipoff. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900.

En outre, on constate nettement dans toute la substance grise des cornes antérieures et postérieures, un semis très abondant de *petites cellules rondes* réduites pour ainsi dire au noyau. Celui-ci est vigoureusement coloré, mais il n'est pas très homogène et ses contours sont irréguliers. Si on compare ces cellules aux lymphocytes que l'on rencontre à l'intérieur des vaisseaux, on voit qu'elles sont un peu plus petites et que leur noyau paraît à la fois plus dense et plus riche en chromatine. Ce sont, néanmoins, sûrement des *cellules inflammatoires* étrangères, car leur noyau est plus petit et beaucoup plus coloré que ceux des cellules de la névroglie, fait dont on se rend encore mieux compte sur les coupes colorées au picrocarmin. Comme distribution, ces petites cellules se rangent par groupes de 4 ou 5, ou bien se mettent en petites traînées linéaires répondant soit à des capillaires, soit à des fascicules de fibrilles nerveuses pénétrant dans la substance grise. Çà et là, on peut en voir qui se groupent autour des grandes cellules de la corne antérieure, mais sans prédilection bien marquée ; toutefois elles ne peuvent jamais les déformer et encore moins les pénétrer. En somme, les espaces libres, ou les plus aisément dilatables, sont le siège de petits groupements de ces cellules nouvelles, et c'est à ce seul titre, semble-t-il que, *dans la moelle du moins*, on en voit parfois accumulées au voisinage des cellules pyramidales.

Enfin, à une très faible distance de la substance grise, dans les cordons blancs, cette infiltration de cellules jeunes s'atténue et finit bientôt par disparaître. Les vaisseaux, à leur pénétration dans la moelle, n'en présentent pas non plus autour d'eux.

Ces divers détails ont été représentés dans la figure 1 de la planche IV.

b) **Circonvolutions cérébrales.** — Sur les coupes, la lésion est constituée par des *cellules rondes* de même morphologie, mais beaucoup plus abondantes et affectant des *points de confluence péricellulaires tout à fait nets* (*pl.* IV, *fig.* 2).

Il y a une prédominance marquée de ces petites cellules au niveau des couches des cellules pyramidales de la corticalité, surtout autour des plus grandes pyramidales. La couche moléculaire paraît complètement indemne, de même l'axe blanc de la circonvolution, sauf dans les parties qui avoisinent immédiatement la couche de cellules corticales.

Dans cette dernière il y en a partout, mais dans la couche des cellules pyramidales grandes et moyennes, on peut dire que *chaque grande cellule nerveuse est comme un centre d'attraction pour ces petites cellules rondes*, qui s'accumulent autour de chacune, formant un nid de cinq, six ou même davantage.

Quels sont les rapports exacts de ces cellules rondes avec les cellules nerveuses qu'elles entourent? (*pl.* IV, *fig.* 3). Nous n'oserions les formuler catégoriquement ; du moins voilà ce que nous avons vu.

Quelques-unes des grandes cellules pyramidales semblent bien porter de petites échancrures, mais la plupart du temps les *cellules rondes paraissent simplement s'accoler à la grande cellule et la déprimer ;* souvent même, elles s'offrent soit sur un plan plus superficiel, soit sur un plan plus profond, si bien que la cellule finit toujours, si on fait varier le point, par être vue avec son contour polycyclique, creusée de petites logettes; *rien ne permet de dire que certaines cellules rondes les pénètrent réellement.*

Partout, même quand elles ne sont pas entourées du nid de cellules nouvelles, les cellules nerveuses de la corticalité ne sont plus que des corps pyramidaux, passés à un lavis bleu pâle, sans grains chromatophyles; leurs bras aussi faiblement teintés se voient sans cassures. Quand elles sont soumises à l'attaque ou aux effets du voisinage des cellules nouvelles, elles sont plus pâles encore, leurs contours sont plus indecis, leurs bras moins nets et moins longs ; nous n'y avons vu aucune accumulation de pigments. Le plus souvent, dans les cellules nerveuses entourées de petits éléments ronds, le contour du noyau n'est plus visible et le nucléole pâli ne se distingue plus des noyaux des cellules rondes que par sa petitesse.

Autour de chaque capillaire de la couche de cellules nerveuses corticales,

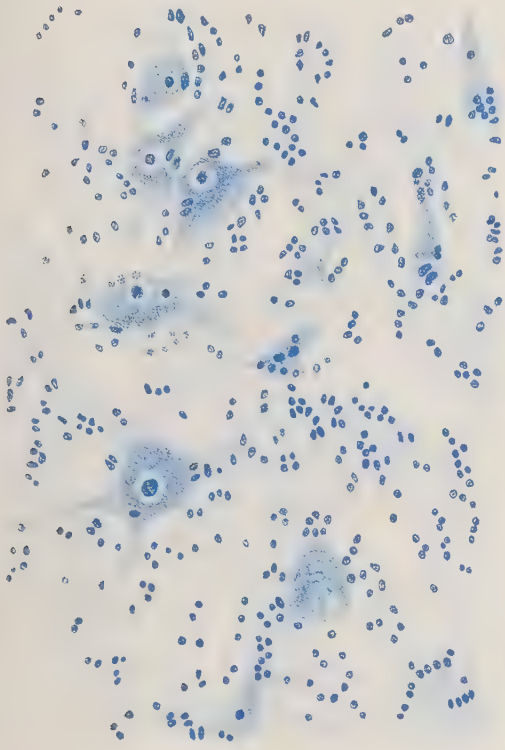


Fig. 1.

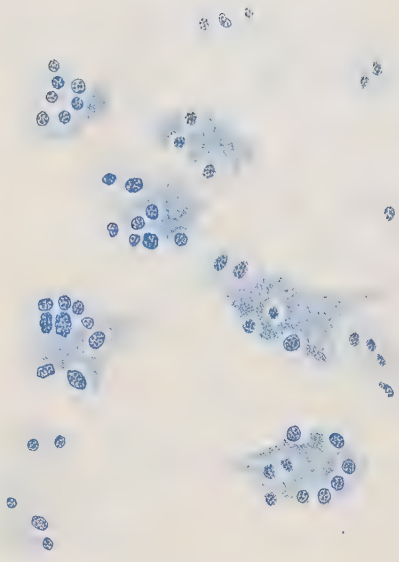


Fig. 3.

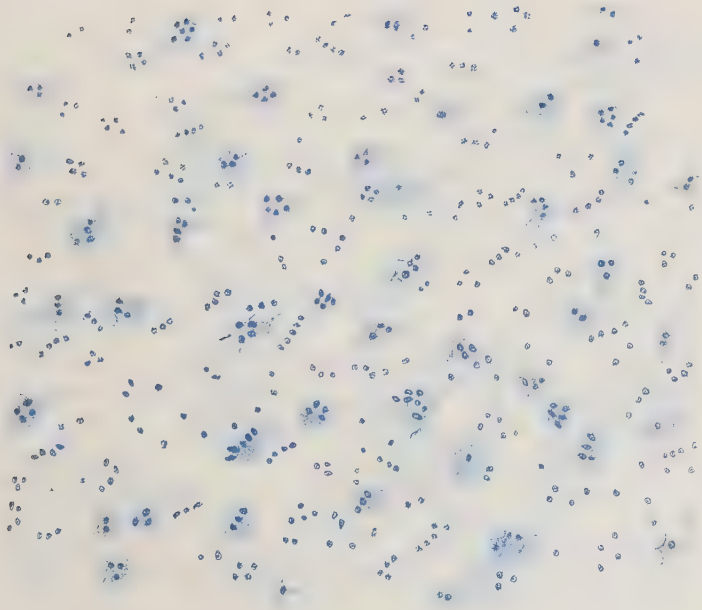


Fig. 2.

il y a constamment une double ligne de ces petites cellules inflammatoires.

Quand on considère l'axe médullaire de la circonvolution immédiatement au-dessous des dernières cellules nerveuses, on le voit parcouru par des lignes parallèles de ces mêmes petites cellules. Puis en pénétrant plus profondément dans la substance blanche, leur confluence s'atténue et enfin disparaît.

Rien à noter du côté de la pie-mère ni des vaisseaux qui en partent, du moins jusqu'au moment où ils pénètrent dans la couche des cellules du manteau gris. Pas d'hémorrhagies.

c) **Ganglion plexiforme.** — Là, sauf la dissolution de la substance chromatophile et peut-être l'augmentation légère de nombre des noyaux dans le tissu fibrillé où plongent les cellules nerveuses, on peut dire que l'altération est nulle ou très minime.

d) **Trijumeau.** — Nous n'avons rencontré de petites cellules ni dans le nerf, ni dans le tissu conjonctif fasciculant.

Pour résumer ces résultats histologiques dans leurs traits principaux on peut donc dire : *lésions prédominantes dans le cerveau* et *au niveau des couches de cellules du manteau gris;* lésions analogues, mais moins marquées dans l'axe gris de la moelle, se traduisant ici et là par une *infiltration de petites cellules inflammatoires.* Dans le cerveau : amas péricellulaires tout à fait particuliers et traînées autour des capillaires; dans l'axe gris médullaire : dissémination diffuse de ces cellules.

Il ne semble pas que ces cellules migratrices aient pénétré dans le protoplasma de la cellule nerveuse; mais il faut bien se souvenir que le cas est suraigu; la mort est survenue 5 jours après l'injection, 36 heures après le début des symptômes.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE IV

Fig. 1. — Cellules de la corne antérieure (moelle lombaire) : infiltration plutôt diffuse des cellules inflammatoires; chromatolyse au début.

Fig. 2. — Couche des cellules pyramidales du cerveau, vues à un faible grossissement, pour montrer la confluence, autour des cellules nerveuses, des petites cellules rondes inflammatoires. Chromatolyse avancée.

Fig. 3. — Quelques-unes des grandes cellules pyramidales de la figure 2, dessinées à un fort grossissement, pour montrer leurs déformations et leurs rapports avec les petites cellules rondes inflammatoires.

IX

ACTION GLOBULICIDE DES URINES

HÉMOGLOBINURIE D'ORIGINE URINAIRE

Par MM. **JEAN CAMUS** et **P. PAGNIEZ**

On sait qu'en vertu des lois de l'isotonie la destruction des globules sanguins dans un liquide peut reconnaître deux causes différentes :

1° Ou bien ce liquide a une concentration moléculaire notablement inférieure à celle du sérum sanguin, milieu naturel des globules;

2° Ou bien ce liquide de concentration moléculaire égale ou très voisine de celle du sérum contient une substance toxique pour le globule, une substance globulicide.

Il est à peine besoin de rappeler que l'hémolyse sera maxima quand ces deux facteurs seront réunis.

Nous avons montré que certaines urines étaient capables de détruire les globules du lapin [1] et, dans des cas beaucoup plus rares, ceux de l'homme. Cette destruction relève-t-elle de l'un ou des deux mécanismes que nous venons d'indiquer? Les urines peuvent être hémolysantes par simple osmonocivité si leur concentration moléculaire est très faible et par conséquent leur point de congélation très élevé. Il importe de remarquer d'ailleurs que l'osmonocivité, ainsi que l'ont vu beaucoup d'auteurs au cours de recherches sur la toxicité urinaire, n'est pas toujours en rapport rigoureux avec le point de congélation. Ce fait trouve son explication dans la présence de l'urée parmi les composants de l'urine. L'urée ne se comporte pas vis-à-vis du globule rouge comme les sels de l'urine; elle contribue à abaisser le point de congélation, mais, comme Gryns [2] l'a bien montré, les solutions d'urée, quel que soit leur degré de concentration, agissent sur le globule rouge comme l'eau distillée et provoquent l'hématolyse.

Mais, à côté de cette action hémolysante de certaines urines dans lesquelles le globule rouge laisse diffuser son hémoglobine, parce qu'il est placé dans

[1] Jean Camus et Pagniez. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 20 octobre 1900.

[2] Gryns. Ueber den Einfluss gelöster Stoffe auf die rothen Blutzellen in Verbindung mit den Erscheinungen der Osmose und Diffusion (*Pflüger's Archiv*, 1886).

un milieu hypotonique, il paraît y avoir dans l'urine d'autres facteurs d'hémolyse. Pour mettre ceux-ci en évidence il est nécessaire de se placer dans certaines conditions; en effet l'urine normale ayant un point de congélation de — 1°,40 environ, les globules essayés dans ce milieu très hypertonique sont protégés par cette hypertonicité même contre une action hémolysante très accentuée. Pour étudier ces substances globulicides nous avons opéré suivan le procédé de Hamburger[1] de la façon suivante.

Dans 5 centimètres cubes d'une solution de NaCl à 0,66 0/0 ou à 0,70 0/0, dans laquelle les hématies de lapin ne subissent aucune destruction (ce dont on s'assure par des tubes témoins), on ajoute un nombre de gouttes déterminé d'urine (de 1 à 10; en moyenne 4 à 6) et dans ce mélange on ajoute une goutte de sang de lapin ou mieux d'émulsion de globules de lapin lavés au préalable dans une solution chlorurée sodique isotonique.

On porte à l'étuve pendant un temps déterminé (en moyenne de 1 à 2 heures) et au bout de ce temps on centrifuge. Si l'urine essayée est dépourvue d'action globulicide, les globules se ramassent au fond du tube et le liquide reste absolument incolore. Si au contraire le liquide est coloré, on juge de l'étendue de la destruction globulaire, c'est-à-dire de l'intensité du pouvoir hémolysant, par la teinte rose plus ou moins marquée et par le volume du dépôt globulaire restant. Lorsque l'action globulicide a été très forte, le dépôt n'existe pas, le liquide est rouge, le sang a été totalement laqué[2].

Nous avons montré que, dans ces conditions, l'urine humaine normale est globulicide pour le lapin[3] et que cette propriété qui paraît en rapport avec l'acidité de l'urine est d'autant plus accentuée qu'on a affaire à une urine plus acide. La neutralisation de l'urine normale fait toujours disparaître cette propriété et l'urine normale neutre ou légèrement alcaline (telle l'urine émise après le repas) n'est douée d'aucun pouvoir globulicide.

Cette propriété hémolysante de l'urine normale est-elle le fait de l'acidité même de l'urine ou le résultat de l'action exercée en milieu acide par un des composants de l'urine? La question est difficile à trancher, car la disparition de l'hémolyse après neutralisation préalable par la soude ne suffit pas pour attribuer à l'acidité l'action globulicide exercée; l'addition de soude à une substance hémolysante autre qu'un acide pouvant parfaitement supprimer son action. Il était donc nécessaire de chercher à dissocier ce phénomène en étudiant l'action.

1° Des composants auxquels l'urine doit son acidité;

2° D'urines neutres ou faiblement alcalines acidifiées.

L'acidité de l'urine est due, d'après les auteurs, aux phosphates acides pour une grande part, aux acides urique et hippurique pour une part plus faible.

Le *phosphate acide de soude* monobasique essayé dans une solution chlorurée sodique à 7 0/00 est globulicide pour le lapin à la dose $0^{cgr},06$ 0/0. Par contre, si on opère avec une solution salée isotonique à 9,5 0/00, on n'observe avec les mêmes quantités aucune diffusion d'hémoglobine.

[1] Hamburger. *Journal de Physiologie*, 1900.

[2] Ce procédé donne dans le cas présent des renseignements suffisants. Pour mesurer plus exactement l'action globulicide il faudrait employer une méthode colorimétrique plus précise et celle de MM. Lapicque et Wast nous semblerait indiquée.

[3] Jean Camus et Pagniez. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 17 novembre 1900.

Aussi croyons nous que le rôle joué par le phosphate acide dans la production du phénomène de l'hémolyse de l'urine ne peut être qu'accessoire.

Le très faible degré de solubilité de l'*acide urique* interdit à peu près les recherches de ce genre avec ce corps.

L'*acide hippurique* nous a donné des résultats plus positifs. Son action hémolysante paraît considérable même avec de faibles doses.

Nous avons employé une solution faite à chaud et titrée à 0,50 0/0 d'ac. hippurique. Trois gouttes de cette solution dans 5 centimètres cubes de solution salée à 7 0/00 produisent un laquage complet du sang de lapin. Lorsqu'on fait des tubes en série croissante, on observe un fait intéressant : les premiers tubes montrent bien la couleur rouge de l'oxyhémoglobine et le spectroscope en révèle les deux bandes caractéristiques; mais dans les suivants la teinte rose disparaît; le spectroscope, à un examen extemporané du moins, ne révèle plus les deux raies de l'oxyhémoglobine et le liquide prend une teinte jaunâtre, fumée, assez analogue à celle que produisent certaines urines hémolysantes.

Les globules humains, plus résistants que ceux du lapin, laissent également diffuser leur hémoglobine, même en solution isotonique à 9,5, par action de l'acide hippurique.

Les essais d'acidification d'urines neutres ou alcalines, tant avec le phosphate acide de soude qu'avec l'acide urique, ne nous ont pas donné de résultats, à moins d'ajouter des quantités de ces corps s'écartant beaucoup des doses physiologiques.

L'acide hippurique, ajouté à une urine faiblement alcaline et dépourvue d'action hémolysante, dans la proportion de 1 0/0 d'urine, a rendu cette urine globulicide. Mais dans d'autres cas nous n'avons pas réussi à rendre hémolysante une urine neutre ou alcaline à l'émission. La fixation ou la neutralisation de l'ac. hippurique par les bases de l'urine explique peut-être ces résultats négatifs.

La teinte jaune fumée, la disparition de la coloration caractéristique de l'hémoglobine par l'action prolongée de l'acide hippurique nous semble un fait assez intéressant. Peut-être, dans certains cas, l'acide hippurique, en modifiant de cette manière une hémoglobinurie, peut-il la faire méconnaître.

Mais indépendamment de l'action globulicide en rapport avec l'acidité normale, l'urine peut être douée de propriétés hémolysantes dues à des substances encore indéterminées.

En effet, quelques urines pathologiques nous ont donné de la destruction globulaire malgré neutralisation et nous avons vu, très rarement il est vrai, des urines neutres ou faiblement alcalines à l'émission, mais provenant toujours de malades, être globulicides.

A. — Urine *alcaline* provenant d'un malade atteint de néphrite chronique. $\Delta = 1°,14$; $NaCl = 10^{gr},3$ 0/00.

Le mélange de 5 cc. de solution chlorurée sodique et de $0^{cc},3$ d'urine et une goutte d'émulsion de globules de lapin donne, après séjour à l'étuve et centrifugation, une globulolyse très nette.

B. — Urine *alcaline* provenant d'un malade atteint de néphrite chronique. $\Delta = 0°,53$; $NaCl = 3^{gr},7$ 0/00.

Mélange fait dans les mêmes proportions que ci-dessus, globulolyse nette après séjour à l'étuve.

C. — Urine *acide* provenant d'un malade atteint de pneumonie à la période de défervescence.

Donne une grosse diffusion avec un mélange de 5 cc. de solution chlorurée sodique, $0^{cc},2$ d'urine et une goutte d'émulsion de globules de lapin.

Même urine *neutralisée* par la soude donne encore une diffusion nette dans un mélange fait dans les mêmes proportions.

D. — Urine *acide* provenant d'un malade atteint de pneumonie à la période de défervescence.

Mêmes résultats : conservation (avec diminution) du pouvoir globulicide après neutralisation.

A quoi est due, dans ces conditions, où l'acidité n'existe pas ou a été supprimée, l'action hémolysante de l'urine ?

Il est difficile de répondre à cette question, mais on conçoit facilement cependant que, parmi les nombreuses substances qui peuvent passer dans l'urine à l'état pathologique, certaines puissent être hémolysantes.

La *bile* par exemple, a une action globulicide bien connue et cependant les urines ictériques que nous avons pu examiner ne nous ont pas paru nettement globulicides. Peut-être, quoique riches en pigments, étaient-elles pauvres en acides biliaires.

Les *matières colorantes de l'urine* jouent-elles un rôle? Dans plusieurs cas nous avons vu disparaître le pouvoir globulicide d'une urine après décoloration par le noir animal, mais nous avons constaté en même temps que les urines décolorées avaient complètement perdu leur acidité, ce qui nous interdit toute espèce de conclusion, malgré la toxicité bien connue des matières colorantes.

Peut-être enfin, y a-t-il quelquefois (principalement quand il s'agit d'urines albumineuses) passage dans l'urine de l'*alexine* du sérum qui, comme on le sait, est globulicide pour le sang du lapin. Le fait que le chauffage à 58° diminue (sans la détruire) l'action hémolysante de certaines urines pourrait être un argument en faveur de cette hypothèse [1].

Lorsque, au lieu de s'adresser aux globules du lapin, on expérimente avec des globules humains, les résultats sont tout à fait différents. Un très grand nombre d'urines, très globulicides pour le lapin, sont sans action aucune sur les globules humains.

En règle générale d'ailleurs et indépendamment des recherches que nous avons faites avec des urines, les globules humains nous ont toujours paru beaucoup plus résistants que les globules du lapin vis-à-vis des agents hémolysants. Il faut ici tenir compte d'un autre facteur fort important : la variabilité de la résistance globulaire suivant les individus, que nous ont fait connaître les belles recherches sur ce sujet de Malassez, Vaquez [2], Van-t-Hoff, etc. Cependant nous avons pu voir dans quelques cas des urines humaines douées de propriétés globulicides pour le sang humain en opérant

[1] L'alexine du sérum humain peut d'ailleurs, dans des cas très rares, être capable de détruire les globules provenant d'un autre individu. Nous avons eu l'occasion de voir le fait deux fois, chez un typhique convalescent et chez un tuberculeux; et Ascoli [Isoagglutinine et isolisine dei sieri di sangue humani (*Clinica medica*, 9 janvier 1901)] avait déjà signalé cette propriété du sérum de quelques malades de détruire les globules humains.

[2] Vaquez. De la résistance des globules rouges à l'état normal et à l'état pathologique (*Congrès international de médecine*. Paris, 1900).

d'après la méthode que nous avons indiquée, c'est-à-dire indépendamment de toute action osmonocive pure.

Toutefois la grande rareté de ces faits, la difficulté de les mettre en évidence fait que, dans la plupart des cas où on rencontre des urines capables de laquer en nature et *in vitro* les hématies de l'homme, on attribue ce fait au défaut d'isotonie seul. Nous pensons cependant qu'il faut soigneusement distinguer les cas où une urine, pauvre en chlorures, à point de congélation élevée, se comporte vis-à-vis du globule comme l'eau distillée, de ceux où une urine ayant un Δ voisin de — 0°,50, détruit les globules par action globulicide vraie d'une substance encore indéterminée, action s'exerçant dans un milieu voisin de l'isotonie.

Ces données relatives aux propriétés hémolysantes des urines ne constituent pas seulement une nouvelle preuve de leur toxicité déjà surabondamment démontrée par M. le professeur Bouchard et ses élèves; elles peuvent encore trouver en clinique d'intéressantes applications dans l'étude des cas d'hémoglobinurie.

Il y a des hémoglobinuries précédées et accompagnées d'hémoglobinhémie; leur existence indiscutable est solidement établie par des faits cliniques et expérimentaux; l'expérience d'Ehrlich répétée avec succès par de nombreux observateurs, la provocation d'une crise par refroidissement local après ligature (Chauffard) semblent démontrer sans aucun doute possible la réalité d'une destruction globulaire dans le sang. Mais il est d'autres cas, soit d'hémoglobinurie paroxystique essentielle, soit d'hémoglobinurie survenant au cours de diverses maladies où on ne peut constater l'existence d'hémoglobine dans le sérum et où l'expérience d'Ehrlich n'a donné qu'un résultat négatif entre les mains de Rossbach, d'Hayem, etc.

M. Lépine[1], il y a déjà vingt ans, avait supposé que dans certaines hémoglobinuries la dissolution des globules se faisait au niveau du glomérule par irruption du sang dans un milieu liquide analogue à l'eau comme concentration, nous dirions aujourd'hui dans un milieu hypotonique. L'hématurie glomérulaire serait ainsi transformée en hémoglobinurie. Pour M. Lépine, l'hémorrhagie se faisant au-dessous du glomérule, alors que l'urine est constituée, ne donnerait qu'une hématurie.

Cette hypothèse suppose la filtration au niveau du glomérule d'un liquide purement aqueux et serait aujourd'hui en contradiction avec celle de Koranyi.

Van Rossen, en 1877, avait soutenu que l'hémoglobinurie n'est qu'une hématurie transformée dans la vessie grâce à la présence d'oxalates. Les expériences faites à cette époque où on n'appliquait pas la cryoscopie à l'étude des urines et où le mécanisme des actions hémolysantes était encore mal connu, n'avaient nullement justifié cette manière de voir et, dans les traités, cette explication ne figure que comme une hypothèse complètement abandonnée.

Nous croyons cependant qu'à côté des hémoglobinuries d'origine sanguine (Ponfick-Ehrlich), d'origine rénale (Hayem-Robin-Lépine), d'origine toxique,

[1] Lépine. *Revue mensuelle*, 1880; *Société médicale des hôpitaux*, 1888.

il y a place pour une variété d'hémoglobinurie d'origine urinaire. Nous essayerons de justifier cette conception par des arguments, par des faits.

A priori, d'après les notions sur l'osmonocivité que nous venons de rappeler et d'après ce que nous avons dit des propriétés globulicides de l'urine, on comprend facilement que, si on fait tomber du sang dans une urine dont le Δ est élevé et surtout s'il s'agit d'une urine globulicide, ce sang sera détruit, que l'expérience soit faite *in vitro* ou réalisée par l'évolution d'un processus morbide dans les voies urinaires. Nous avons pu réaliser plusieurs fois l'expérience *in vitro* avec des urines remplissant ces conditions. Un exemple suffira : un malade atteint de néphrite chronique, hospitalisé en novembre 1900 à la Charité (salle Damaschino, n° 11), avait le 30 novembre une urine neutre et un $\Delta = -0°,46$; quelques gouttes de sang de ce malade étaient laquées dans son urine en quelques minutes ; quelques jours plus tard le $\Delta = -0°,54$, les chlorures 4,3 0/00, mais l'urine est légèrement acide, la destruction globulaire s'y fait encore parfaitement.

MM. Sabrazès et Fauquet[1] ont signalé récemment que chez des individus soumis au régime lacté, chez les nouveaux-nés, l'urine, pauvre en chlorures, à point de congélation très élevé (—0,30° ; —0°,16), était capable de détruire les globules rouges humains ; il s'agit encore ici de simples faits d'osmonocivité et non d'action globulicide vraie.

M. Bard[2] a vu l'urine de malades atteints de néoplasmes rénaux être hémolysante au cours d'une hématurie.

Mais, sans insister sur les expériences *in vitro*, voyons si dans l'organisme les choses peuvent se passer d'une façon identique.

Un malade (Charité. Salle Bouillaud, n° 15), atteint de néphrite chronique (observation publiée à la Société médicale des hôpitaux[3]), émet, le 2 décembre 1900, des urines rouges dont le point de congélation = 0°,79 et qui, centrifugées, ne donnent pas de globules. Le spectroscope au contraire montre les deux raies caractéristiques de l'oxyhémoglobine.

Le lendemain 3 décembre, les urines sont encore colorées en rose ; centrifugées, elles donnent quelques globules au fond du tube et restent colorées en rose ; les deux raies d'oxyhémoglobine sont encore constatées. L'examen cryoscopique nous donne un Δ de 0°,54 ; la teneur en chlorures est de 4gr,7 0/00.

Les deux épreuves suivantes nous permettent, croyons-nous, de penser que, dans ce cas, la mise en liberté de l'hémoglobine a dû avoir lieu dans les voies urinaires :

1° Le sérum de ce malade obtenu par coagulation après piqûre au doigt était normal et non coloré[4].

[1] Sabrazès et Fauquet. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, mars 1901.

[2] Bard. *Semaine médicale*, 29 juin 1901.

[3] Jean Camus et P. Pagniez. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 26 avril 1901.

[4] Nous avons aussi recherché la présence d'hémoglobine dans le sérum de la malade par un procédé qui nous a semblé très précis, et qui consiste à faire tomber dans une petite quantité d'eau salée à 9 0/00 plusieurs gouttes de sang et à centrifuger aussitôt. Si le plasma contient de l'hémoglobine, le liquide, au lieu d'être limpide, est légèrement teinté, ainsi que nous avons eu l'occasion de le voir dans un cas d'hémoglobinurie avec hémoglobinhémie. On se met ainsi à l'abri du phénomène de redissolution du caillot, signalé par Hayem.

2° Dans un tube de cette urine ($\Delta = 0°,54$ — NaCl = 4,7 0/00), nous versons quelques gouttes de sang du malade, ce sang est détruit dans l'urine après un court séjour à l'étuve.

On ne peut admettre ici que l'hémolyse soit le fait seul de l'osmo-nocivité, car non seulement les globules du malade étaient détruits dans cette urine, mais encore ceux d'un sujet normal; or, on sait que les hématies normales commencent seulement à perdre leur hémoglobine dans des solutions de chlorure de sodium contenant 0,44 à 0,48 0/0 de ce sel (réaction limite d'Hamburger). En admettant donc que cette urine ne fût composée que de NaCl et d'urée, nous n'aurions pas observé de diffusion. A plus forte raison en tenant compte des autres substances qui entraient dans la composition de cette urine et contribuaient à en abaisser le point de congélation.

Voici donc un fait très net d'*hémoglobinurie d'origine urinaire* avec urine hémolysante à l'état de pureté pour le sang même du malade. Ici en raison des symptômes de néphrite chronique présentés par le malade, l'origine du sang est presque certainement rénale, mais cette origine n'a rien de nécessaire et l'hémorrhagie qui, dans ces cas, n'est que le stade prémonitoire de l'hémoglobinurie pourrait parfaitement avoir lieu en un point quelconque de l'arbre urinaire et une hémorrhagie vésicale pourrait tout aussi bien qu'une hémorrhagie rénale être suivie de destruction globulaire. Ces faits ne sont peut-être pas exceptionnels et il est possible que certains cas considérés comme d'origine rénale en raison de l'absence d'hémoglobinhémie seraient susceptibles de rentrer dans ce cadre.

Conclusions.

En raison des faits expérimentaux et cliniques que nous venons de rapporter, nous croyons que dans un cas d'hémoglobinurie il est important d'ajouter aux procédés d'investigation habituellement employés et qui conservent toute leur valeur :

1° La détermination du point cryoscopique de l'urine;

2° Le dosage des chlorures;

3° La recherche de la réaction de l'urine;

4° L'épreuve qui consiste à mettre dans l'urine une goutte de sang du même malade.

Ainsi, d'après les recherches que nous avons faites sur l'action globulicide des urines, nous pouvons conclure qu'en dehors des actions dues aux fermentations secondaires qui ont été signalées, l'urine fraîche peut être hémolysante par son *défaut d'isotonie*, par son *acidité*, par des substances indéterminées peut-être analogues aux *alexines* ou aux ferments. Cette action globulicide peut exister non seulement *in vitro* mais encore *dans l'organisme*, réalisant, à côté des hémoglobinuries d'origine sanguine ou d'origine rénale, dans la discussion desquelles nous n'avons pas à entrer, *un type d'hémoglobinurie d'origine urinaire*.

X

LA POLYNUCLÉOSE DE LA RAGE

Par MM. **JULES COURMONT** et **CH. LESIEUR**

(Travail du laboratoire d'Hygiène de Lyon.)

La rage, clinique ou expérimentale, imprime-t-elle des modifications à la quantité ou à la qualité des leucocytes du sang? Ces modifications, si elles existent, peuvent-elles être utilisées pour le diagnostic rapide de la rage, en particulier de celle du chien? Enfin, ce moyen de diagnostic pourrait-il servir, après la mort du rabique, pour établir un diagnostic rétrospectif? Telles sont les trois faces du problème que nous nous sommes posé.

On ne sait rien sur la leucocytose rabique. Le seul renseignement, trouvé dans la littérature et reproduit dans les classiques, date de 1869. Un cas de rage humaine, observé 18 heures avant la mort, présentait de l'hyperleucocytose. Il s'agissait, naturellement, de leucocytose totale, sans distinction des variétés [1].

Nos recherches ont porté sur la rage clinique de l'*homme*, du *chat* et du *chien*, et sur la rage expérimentale du *cobaye*, du *lapin*, du *chien*. Elles ont déjà été, en partie, publiées [2].

Les colorations ont été obtenues parallèlement avec le triacide d'Ehrlich, l'éosine-hématéine, la thionine.

I. — *Leucocytes du sang pendant la vie.*

A. — Homme.

Nous avons pu observer trois cas humains.

1° Une femme de 29 ans meurt, en cours de traitement pastorien, 83 jours

[1] Friedrich. *Schmidt's Jahrbücher der in und auslandischen gesammten Medicin*, 1869, t. CXLIV, p. 245.

[2] J. Courmont et Ch. Lesieur. La polynucléose de la rage (*Soc. de biol.*, 16 février 1901; *Congrès de médecine interne de Berlin*, avril 1901).

après la morsure. Délire. Début de paraplégie. Le sang est examiné une heure avant la mort.

Hématies, 3.300.000; Leucocytes, 24.800

Variétés leucocytaires.

Lymphocytes	6 %
Grands mononucléaires	3
Intermédiaires	3
Polynucléaires neutrophiles	88
Polynucléaires éosinophiles	0
Eléments anormaux	0

Donc : hyperleucocytose, polynucléose (88 0/0 au lieu de 66 0/0 qui est le chiffre normal).

2° Enfant de 6 ans, mordu le 10 octobre 1900, par un chat. Meurt, *sans traitement pastorien*, le 21 décembre. Chorée. Phénomènes cérébelleux. La prise de sang est faite cinq heures avant la mort. Pas de numération totale; la leucocytose était certainement élevée, vu l'abondance des leucocytes sur les plaques sèches.

Variétés leucocytaires.

Lymphocytes	13,5 %
Grands mononucléaires	0,5
Intermédiaires	2
Polynucléaires neutrophiles	84
Polynucléaires éosinophiles	0
Eléments anormaux	0

Donc : polynucléose intense. A 6 ans, la proportion normale des polynucléaires neutrophiles est au maximum de 50 0/0. On remarquera que l'enfant n'était pas en cours de traitement.

3° Homme de 49 ans, mort le 24e jour après la morsure d'un chien, le 19e jour du traitement pastorien. Rage furieuse. Délire. Paraplégie.

Leucocytose totale.

29 heures	avant la mort	5.000
22	—	7.000
8	—	12.000
1	—	21.000

Le pourcentage des polynucléaires a été de : 84, 83, 85 et 85 0/0.

Cette polynucléose n'est pas due au traitement. Le 2e cas n'était pas traité. En outre, 3 traités examinés à ce point de vue ne nous ont présenté ni leucocytose ni polynucléose.

En résumé : polynucléose, au moins terminale; pas d'éléments anormaux.

B. — Cobaye.

Leucocytose normale. — Tous les cobayes employés étaient jeunes, âgés de 6 mois environ. A cet âge, la leucocytose du cobaye varie de 6.000 à 7.000; la proportion des polynucléaires ne dépasse pas 50 0/0; elle est même parfois beaucoup plus faible (par exemple 19 0/0).

Leucocytose rabique (*rage expérimentale*). — Quatre cobayes inoculés dans les muscles du cou, avec de la rage des rues, ont été étudiés, *en pleins symptômes rabiques*, mais à des dates plus ou moins éloignées de la mort.

1° Un cobaye, qui avait auparavant une leucocytose de 7.000 et 19 0/0 de

polynucléaires, meurt 15 jours après l'inoculation. Le 10e jour, 5 jours avant la mort, au début des symptômes, les polynucléaires atteignent déjà 58 0/0.

2° Cobaye mort le 18e jour. Le 16e jour, en pleins symptômes rabiques, sa leucocytose est normale (5.000), mais elle comprend 76 0/0 de polynucléaire.

3° Cobaye mort le 19e jour. Le 18e jour, la veille de la mort, la polynucléose = 88 0/0.

4° Cobaye, ayant auparavant une leucocytose de 6.600, avec 43 0/0 de poly. Mort le 19e jour. Quelques heures avant la mort, la leucocytose totale est faible (5.500), mais on compte 92 0/0 de polynucléaires, chiffre supérieur au double du normal.

En somme : pas d'hyperleucocytose, mais polynucléose constante. La moyenne des polynucléaires atteint **78** 0/0 et même **85** 0/0, si on ne tient compte que des numérations faites pendant les deux derniers jours de la vie. C'est une augmentation considérable. On remarquera que la polynucléose paraît d'autant plus accusée qu'on se rapproche de la mort :

	Polynucléaires.
1° 5 jours avant la mort.....	58 %
2° 2 —	76
3° 1 —	88
4° Le jour de la mort.....	92

C. — **Lapin**.

Leucocytose normale. — Chez 9 lapins normaux (de 6 mois à 1 an), étudiés par nous, la leucocytose totale a varié de 8.500 à 10.900; en moyenne : 9.000. Les polynucléaires ont varié de 24 à 60 0/0, dépassant très rarement 50 0/0; en moyenne : **45** 0/0.

Leucocytose rabique (*rage expérimentale*). — Tous nos lapins rabiques avaient été inoculés, sous les méninges crâniennes, avec du virus fixe (provenant de l'Institut Pasteur). C'étaient des lapins utilisés pour le traitement pastorien à l'Institut de Lyon.

Voici un tableau donnant l'état de la leucocytose du sang de douze lapins, *moins de 24 heures avant la mort.*

Numéro.	Jour après l'inoculation.	Leucocytose totale.	Polynucléaires.
1.....	9e	»	59 %
2.....	10e	6.800	63
3.....	10e	5.000	88
4.....	11e	»	79
5.....	11e	5.400	83
6.....	12e	»	75
7.....	12e	5.000	80
8.....	12e	6.500	80
9.....	13e	»	72
10.....	13e	18.500	93
11.....	14e	19.900	75
12.....	28e (cas retardé)	»	75

Telle est la leucocytose *terminale* chez le lapin rabique. L'hyperleucocytose totale est inconstante; souvent même on voit de l'hypoleucocytose. Il semble que l'hyperleucocytose s'observe plus volontiers chez les animaux qui survivent plus longtemps. En tous cas, l'étude de la leucocytose totale n'offre pas grand intérêt.

Il n'en est pas de même de celle des polynucléaires. Même avec de l'hypoleucocytose, ceux-ci sont toujours très augmentés de nombre par rapport aux autres leucocytes. Nous arrivons à une moyenne de **84** 0/0, presque double de la normale. Le pourcentage serait même plus élevé, si nous ne comptions

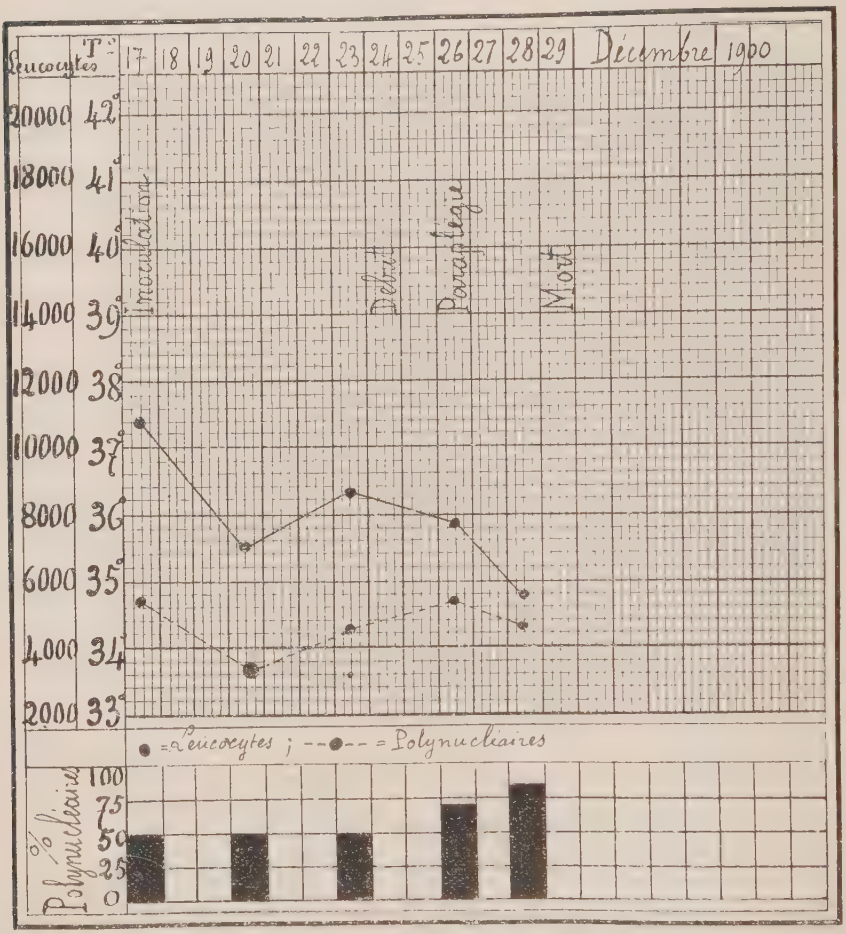
pas le lapin n° 1 mort prématurément (9e jour) avec une polynucléose faible (59 0/0).

Donc : *polynucléose* intense et constante, absolument indépendante de la leucocytose totale qui est variable.

A quelle époque de la maladie survient cette polynucléose? Ce point est capital pour les applications au diagnostic.

Nous avons établi la courbe leucocytaire de cinq lapins. Nous en reproduisons trois.

La première (graphique I) est un type d'hypoleucocytose avec polynucléose.



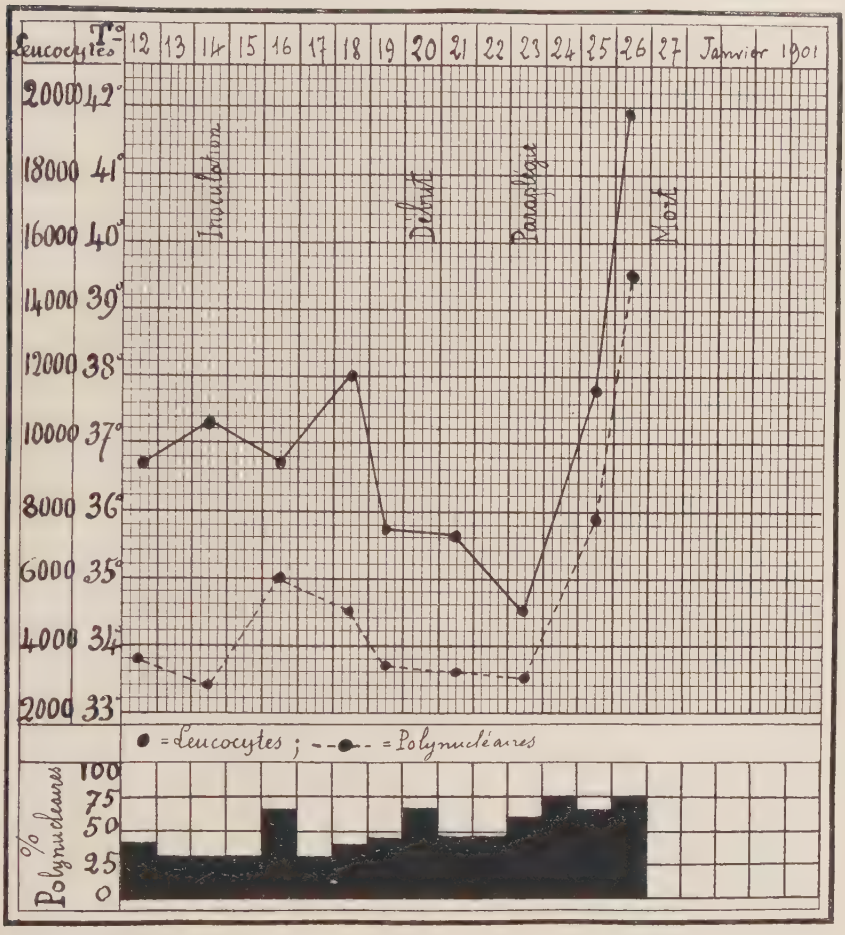
Graphique I. — Lapin de 582e passage.

La seconde (graphique II) montre une courbe leucocytaire s'abaissant au début des symptômes, pour s'élever à près de 20.000, à la période terminale. Le pourcentage des polynucléaires subit des oscillations, mais se maintient définitivement fort au-dessus de la normale, dès l'apparition des troubles nerveux.

La troisième (graphique III) n'offre pas d'hypoleucocytose notable. L'hyperleucocytose et la polynucléose s'accusent, presque parallèlement, dès les premiers symptômes nerveux.

Chez le lapin n° 12 (cas retardé), l'hypoleucocytose s'est établie dès le 6e jour et s'est maintenue.

Nos courbes conduisent aux *conclusions* suivantes. Il n'y a pas de véritable polynucléose pendant l'incubation, bien que quelques poussées passagères puissent s'observer dès ce moment. En tous cas, vers le 4e ou le 5e jour, le taux des polynucléaires peut être resté ou retombé à la normale. Au 7e jour, au début des symptômes paralytiques, la polynucléose s'accentue, mais légère, et pouvant encore osciller notablement. A partir de la paraplégie, bien avant



Graphique II. — Lapin de 584e passage.

l'hyperleucocytose terminale (qui manque d'ailleurs souvent), même en pleine hypoleucocytose, la polynucléose s'établit définitivement élevée. A partir du 10e jour, sa moyenne est supérieure à 75 0/0. En somme, la polynucléose marche de pair avec les symptômes paralytiques.

Il n'y a rien de spécial à noter sur les autres formes leucocytaires. Jamais nous n'avons observé d'éléments anormaux.

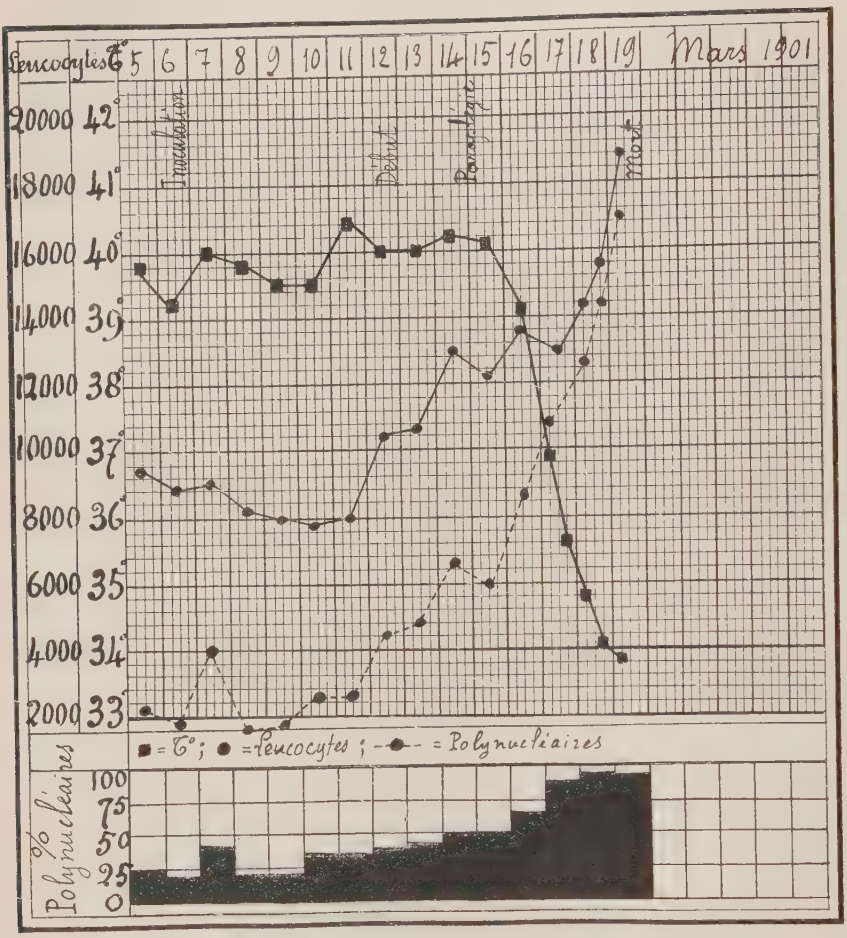
D. — Chien.

Leucocytose normale. — Nous avons examiné le sang de 20 chiens normaux ou paraissant tels, de races diverses et de tous âges.

La leucocytose totale varie de 6 à 10.000.

Les polynucléaires paraissent être en même proportion que chez l'homme. Nos chiffres extrêmes sont 52 et 85. La moyenne de nos 20 animaux = **69** 0/0.

Un chien tuberculeux avait 88 0/0 de polynucléaires. Un autre chien cachectique avait jusqu'à 20 0/0 de poly. éonisophiles. Nous les avons éliminés.



Graphique III. — Lapin de 588e passage.

Leucocytose de la rage clinique. — Cinq observations. Nous n'avons pas la leucocytose totale. Voici le pourcentage des polynucléaires neutrophiles :

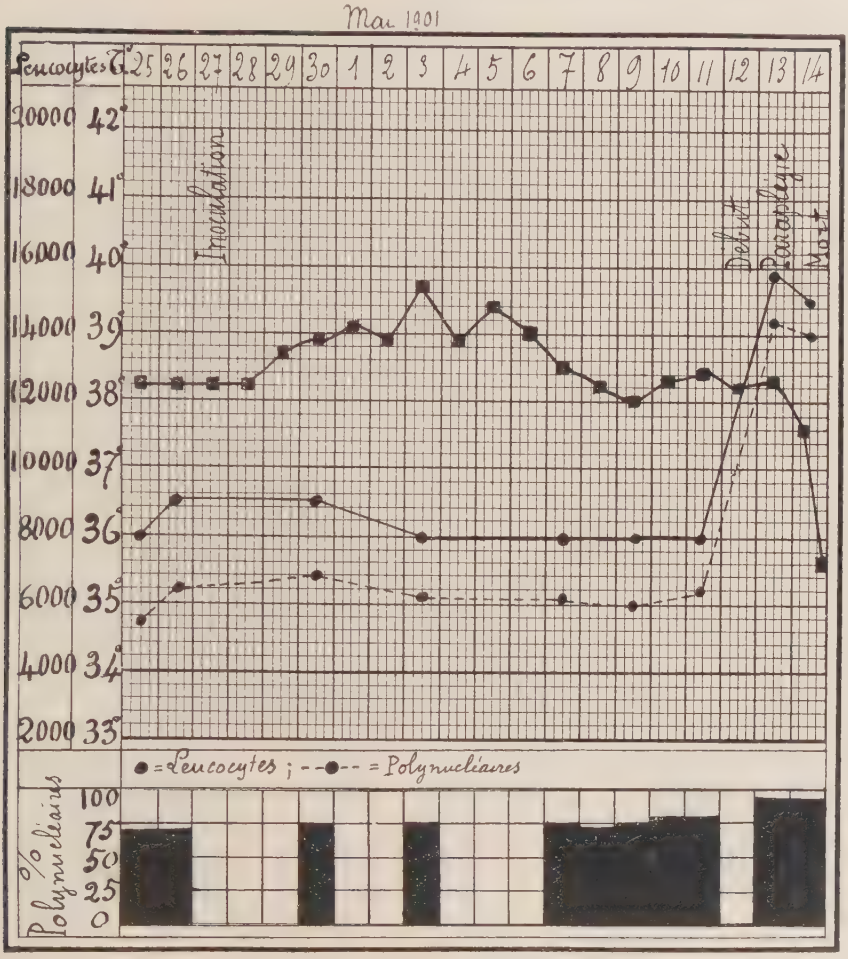
Numéro.	Forme clinique.	Jours avant la mort spontanée.	Polynucléaires.
1.....	Rage furieuse	2	98 %
2.....	Rage furieuse	2	88
3.....	Rage furieuse	1	93
4.....	Rage paralytique	1	96
5.....	Rage paralytique	1	90

La moyenne est de **93** 0/0 au lieu de 690/0. Rien à noter à propos des autres leucocytes. Pas d'éléments anormaux.

Leucocytose de la rage expérimentale. — Nous avons inoculé 9 chiens avec du virus fixe (le même que pour les lapins). L'inoculation a été faite 3 fois dans

le muscle, 2 fois dans les méninges crâniennes, 4 fois dans la chambre antérieure de l'œil. La plupart de ceux inoculés dans le muscle ou les méninges ont résisté ou sont morts après une très longue incubation, alors qu'on ne les suivait plus. Nous ne possédons que cinq courbes bien complètes. Nous en reproduisons trois.

La première (graphique IV) concerne un gros chien, âgé de 7 ou 8 ans, inoculé dans l'œil. La leucocytose totale se maintient sans modifications pendant les 15 jours d'incubation, autour de 8.000. Dès les premiers symptômes, elle



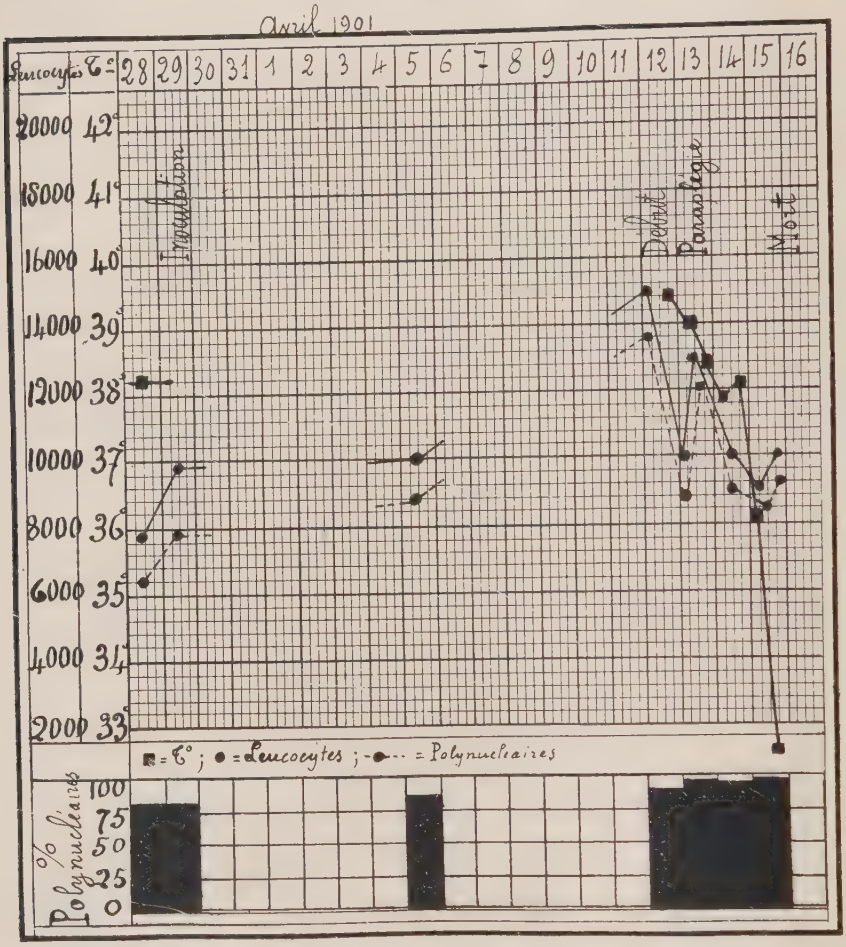
Graphique IV. — Chien (inoculation intra-oculaire).

dépasse brusquement 15.000, pour baisser légèrement à 15.000 le jour de la mort. C'est également avec le début des symptômes, que coïncide la polynucléose, qui se maintient à 92 0/0 pendant toute la maladie jusqu'à la mort.

La seconde, qui a trait à un chien de 4 ans (graphique V), est intéressante par les oscillations de la leucocytose pendant la maladie. Dès l'apparition des symptômes, elle monte à 15.000 pour baisser ensuite, osciller et finir à 10.000. Quant aux polynucléaires, ils augmentent dès le début de la maladie (14e jour) et se maintiennent à 90, 93, 92, 93 0/0, sans oscillations notables, complètement indépendants de la leucocytose totale.

La troisième (graphique VI) concerne un vieux chien, inoculé dans l'œil. Un

incident marque l'incubation. Tandis que, chez les deux chiens précédents, l'œil inoculé était resté clair, chez ce dernier, la chambre antérieure suppure accidentellement le 3e jour. La température monte, ainsi que la leucocytose (17.000) et le pourcentage des polynucléaires (93 0/0). Puis tout retombe à peu près à la normale. Le 14e jour les symptômes rabiques apparaissent. Aussitôt la leucocytose monte à 19.000, 22.000; les polynucléaires atteignent 96 et 97 0/0. Le jour de la mort : leucocytose = 19.800; polynucléaires = 90 0/0.



Graphique V. — Chien (inoculation intra-oculaire).

Concluons. — Chez le chien, il se produit, dès l'apparition des symptômes nerveux, une élévation brusque et considérable de la leucocytose totale, qui, en général, s'abaisse légèrement le jour de la mort. A partir de la période d'invasion, les polynucléaires dépassent le taux de 90 0/0, et s'y maintennent jusqu'à la mort.

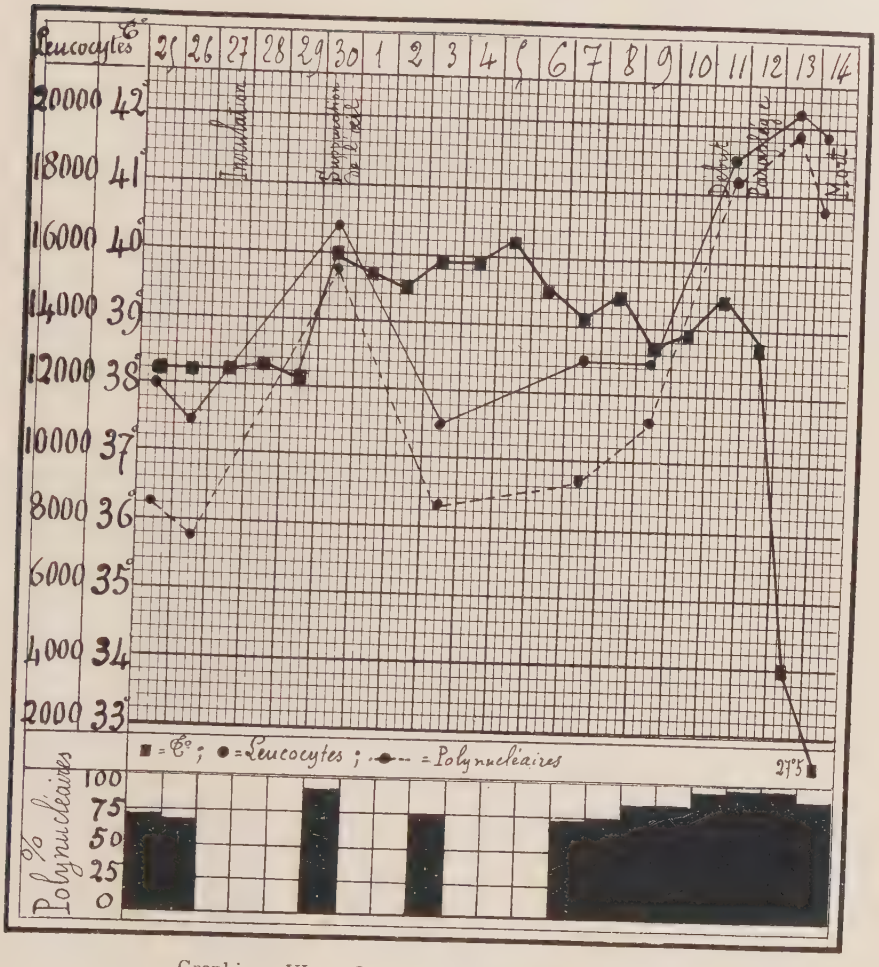
En somme : chez le chien, comme chez le lapin, polynucléose pendant toute la phase clinique.

II. — *Leucocytes après la mort.*

La rage s'accompagne, nous venons de le voir, de polynucléose du sang se maintenant jusqu'à la mort. Mais peut-on la constater sur un cadavre? Bien

souvent, les vétérinaires n'ont à leur disposition que des cadavres de chiens.

Nous avons fait un très grand nombre de recherches sur le sang du cœur ou les sucs d'organes d'animaux morts. Nous avons toujours échoué dans nos tentatives de numération des leucocytes du sang des gros vaisseaux, quel que soit l'artifice employé. Les sucs d'organes nous ont, au contraire, donné quelques résultats. Nous nous sommes définitivement arrêtés au *poumon*.



Graphique VI. — Chien (inoculation intra-oculaire).

On peut faire d'assez bonnes préparations, colorables au triacide, avec du suc pulmonaire, *pendant les 6 premières heures après la mort* (en hiver ou par une température moyenne). Il suffit de sectionner l'organe, de faire sourdre un peu de sang et de l'étaler sur une lame ou une lamelle, d'après la technique habituelle. Si la mort remonte à plus de 6 heures, les préparations sont en général inutilisables.

Suc pulmonaire de l'animal normal. Nous nous sommes surtout préoccupés du *chien*.

Le suc pulmonaire de 9 chiens normaux a été étudié avec le plus grand soin. Un premier fait se dégage : *le suc pulmonaire du cadavre contient toujours moins de polynucléaires neutrophiles que le sang du même animal.* Il ne faut donc pas comparer les résultats obtenus en se servant du suc pulmonaire

avec ceux de l'examen du sang. On doit établir directement le pourcentage moyen des polynucléaires du suc pulmonaire normal. Avec lui seul pourra être comparé celui du suc pulmonaire de rabique. Voici le tableau :

Chiens.	Polynucléaires du sang.	Polynucléaires du poumon cadavérique.
1	83	80
2	75	72
3	74	50
4	74	50
5	72	64
6	65	50
7	56	40
8	50	44
9	48	28
Moyenne	66	53

En moyenne, un chien dont le sang contenait, de son vivant, 66 polynucléaires 0/0, n'en présente plus que **53** 0/0 si on examine des lames de suc pulmonaire pris sur le cadavre.

Retenons donc le chiffre moyen de 53 0/0 comme représentant celui des polynucléaires du poumon de chien normal.

La même remarque s'applique au suc pulmonaire de *lapin*.

Suc pulmonaire de l'animal enragé. — Comme chez le *chien* normal, le poumon cadavérique du chien enragé contient toujours moins de polynucléaires que le sang. Voici, par exemple, cinq chiens :

						Moyenne.
Sang	90	93	88	92	93	91
Poumon cadavérique	86	92	72	78	90	85

Il faut donc établir la moyenne pulmonaire sans s'inquiéter du sang. Ajoutons, aux cinq mensurations précédentes, quatre autres observations. Nous avons encore les chiffres suivants 95, 92, 83, 95.

La moyenne des polynucléaires dans le suc pulmonaire cadavérique du chien enragé atteint **90** 0/0, au lieu de 53 0/0 qui était le chiffre normal.

Ces neuf animaux étaient des chiens atteints de rage clinique, conduits à l'école vétérinaire [1].

Mêmes résultats avec les *lapins*. Normalement, le poumon contient **40** à **45** polynucléaires 0/0. Chez les lapins enragés : **74**, **78** et même **94** 0/0.

Le poumon d'un *chat* enragé présentait **88** polynucléaires 0/0.

Il est donc possible de déceler, sur le cadavre, pendant les premières heures qui suivent la mort, la polynucléose rabique, en faisant des préparations de suc pulmonaire.

III. — *Conclusions.*

L'étude des leucocytes chez l'homme, le cobaye, le lapin, le chat, le chien atteints de rage clinique ou expérimentale, conduit aux conclusions suivantes :

1° La leucocytose totale s'élève en général pendant la période terminale, parfois même considérablement. Cette hyperleucocytose peut manquer, surtout chez le lapin et le cobaye. Elle est parfois précédée, en particulier chez le lapin, d'une période hypoleucocytaire, à la fin de l'incubation.

[1] Nous remercions bien vivement M. Rabieaux, chef de service à l'École, qui s'est mis si obligeamment à notre disposition.

2° Indépendamment du degré de la leucocytose totale, la rage s'accompagne *toujours* de *polynucléose neutrophile* intense, dont voici les moyennes :

	Polynucléaires des normaux.	Polynucléaires des enragés.
Homme	66 %	84-88 %
Cobaye	50	78
Lapin	45	84
Chien	69	93

Cette polynucléose s'établit en même temps que les symptômes nerveux apparaissent ; les chiffres moyens donnés ci-dessus appartiennent à l'ensemble de la période morbide. Elle va, cependant, en général, en augmentant jusqu'à la mort. En tous cas, elle ne s'abaisse jamais au-dessous d'une moyenne très élevée ; elle ne subit que des oscillations insignifiantes depuis le début de la maladie jusqu'à la mort.

Pendant l'incubation, peuvent s'observer quelques poussées de polynucléose, mais inconstantes et passagères. Règle générale, la polynucléose ne s'établit pas définitivement avant l'éclosion des symptômes nerveux.

3° Il n'y a pas de leucocytes anormaux, ni d'hématies nucléées.

4° On peut faire de bonnes préparations des leucocytes pulmonaires, pendant les 6 heures qui suivent la mort, par une température ambiante moyenne. Le suc pulmonaire contient toujours moins de polynucléaires neutrophiles que le sang.

5° Dans ces conditions, la polynucléose peut être décelée dans les poumons des cadavres rabiques. Le poumon du chien normal présente 53 0/0 de polynucléaires ; le poumon du chien rabique en contient 90 0/0. La polynucléose rabique peut donc se constater *post mortem*.

IV. — *Application au diagnostic de la rage.*

Ces données peuvent-elles être utiles au diagnostic de la rage ? Dans une certaine mesure.

1° Pendant l'incubation, l'étude des leucocytes ne peut pas servir à dépister la rage.

2° La recherche de la leucocytose totale ne peut être utile à aucune période.

3° La rage confirmée (depuis le début des symptômes nerveux) s'accompagne *toujours* de polynucléose notable. L'*absence* de polynucléose doit *faire écarter* le diagnostic de rage. C'est donc un signe négatif, mais de la plus grande valeur.

4° L'absence de polynucléose, dans le poumon examiné moins de 6 heures après la mort, doit également faire écarter le diagnostic de rage.

5° Par contre, la présence de la polynucléose *ne peut naturellement pas suffire* à faire porter le diagnostic de rage. D'autres affections (fait bien connu) s'accompagnent de polynucléose. Notre graphique VI montre qu'une simple suppuration peut engendrer chez le chien hyperleucocytose et polynucléose.

L'étude comparative de la leucocytose dans les *différentes affections du chien qui peuvent simuler la rage* chez cet animal renseignerait les vétérinaires sur la valeur diagnostique positive de la polynucléose du chien. C'est un autre travail à entreprendre.

Nous avons examiné deux chiens atteints de la maladie du jeune âge. Le sang du premier, animal de 5 mois, très malade, présentant de la chorée généralisée, avait seulement 48 0/0 de polynucléaires. Celui du deuxième, animal de 13 mois, atteint de paraplégie spasmodique, avait 62 0/0 de polynucléaires. Si le diagnostic avait été douteux, l'examen leucocytaire aurait fait éliminer la rage.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

E. Rabaud. *Anatomie élémentaire de la main et du pied*, un vol. grand in-8° de 39 pages. Paris, Schleicher frères, 1901.

L'ouvrage consiste surtout en une planche coloriée à feuillets découpés et superposés; une vue philosophique a présidé à cet arrangement, celle de montrer, conformément aux faits généraux de l'évolution zoologique, les différences à la fois et les ressemblances qui existent entre la main et le pied. E. G.

E. Rabaud. *Anatomie élémentaire du pharynx, du larynx, de l'oreille et du nez*, un vol. grand in-8° de 38 pages. Paris, Schleicher frères, 1901.

Ouvrage du même genre que le précédent, comprenant une planche coloriée, à feuillets découpés et superposés, et une description sommaire des organes. E. G.

H. Obersteiner. *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande*, 4e édition, in-8° de XVII-680 pages, 250 figures dans le texte. Franz Deuticke, Leipzig et Wien, 1901.

En raison des remaniements profonds dont elle a été l'objet, la présente édition (4e) de cet important traité constitue, à proprement parler, un livre nouveau. L'exécution matérielle a été également améliorée par l'intercalation d'un nombre assez considérable de figures nouvelles. — L'ouvrage débute par un exposé très complet de la technique histologique moderne. Vient ensuite la partie didactique proprement dite dans laquelle Obersteiner examine successivement la morphologie du système nerveux, la structure des éléments constitutifs ainsi que les modifications que subissent ces derniers dans les diverses conditions pathologiques. — L'étude des voies de communication occupe près de 200 pages; elle résume très exactement nos connaissances sur ce sujet. — Le dernier chapitre est consacré aux méninges, plexus, etc... — Bien que le présent ouvrage ait pour objet spécial le système nerveux de l'homme, néanmoins l'auteur n'hésite pas à faire des incursions dans e domaine de l'anatomie comparée pour en tirer des éclaircissements relatifs aux faits de structures propres à notre espèce. A. PETTIT.

Michael Foster. *Lectures on the history of physiology*, un vol. in-8° de 310 pages. C. J. Clay and sons, Londres, 1901.

Ce livre est un des manuels très bien édités par les soins de l'Université de Cambridge sous le titre de : *Cambridge natural science manuals* (*biological series*); il comprend les leçons que l'illustre professeur de Cambridge a été appelé l'année dernière à faire au « Cooper medical college » de San Francisco. — Comme l'auteur le fait remarquer dans une courte préface, ce n'est pas une histoire complète de la physiologie qu'il a voulu faire pour les périodes mêmes dans lesquelles il s'est enfermé, mais il a choisi divers points qui lui ont paru particulièrement importants. L'heureux choix de ces sujets n'est pas contestable. En voici l'énumération, dans l'ordre même dans lequel ils sont traités : Vésale, ses prédécesseurs et ses successeurs; — Harvey et la circulation du sang. Les vaisseaux lactés et lymphatiques; — Borelli et son influence

sur la physique ; — Malpighi et la physiologie des glandes et des tissus ; — Van Helmont et le développement de la physiologie chimique ; — Sylvius et ses élèves. La physiologie de la digestion au XVII^e siècle ; — L'école anglaise du XVII^e siècle. La physiologie de la respiration ; — La physiologie de la respiration au XVIII^e siècle; — Le développement des doctrines modernes sur la respiration. Black, Priestley, Lavoisier; — Les anciennes doctrines sur le système nerveux. Je signalerai spécialement le grand intérêt et la nouveauté des leçons consacrées à Borelli, à Sylvius (François de le Boe) et à ceux que M. Foster considère comme ses élèves, R. de Graaf, Peyer, Brunner, Stahl, au développement de nos connaissances sur la respiration depuis le XVII^e siècle jusqu'à Lavoisier et à l'histoire du système nerveux (Descartes, Thomas Willis, Borelli, Stensen [Stenson], Glisson, Haller). E. G.

P. Heger. *Travaux de laboratoire*, t. IV, fasc. 1, in-8° de 175 pages. Bruxelles, Misch et Tron, 1901.

Ce nouveau volume comprend trois mémoires, l'un de M^lle J. Joteyko, sur la fatigue névro-musculaire et sur l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs ; l'autre de Léopold Mayer, sur l'influence de la révulsion cutanée sur le mécanisme et le chimisme respiratoires; et le troisième de Micheline Stefanovska sur la diversité de résistance des différents territoires cérébraux vis-à-vis du traumatisme et de l'intoxication. Le travail de M^lle Joteyko est spécialement intéressant au point de vue de l'étude de la fatigue comparée du muscle et des appareils nerveux terminaux. D'après les expériences de l'auteur, ceux-ci se fatiguent avant les éléments propres du muscle. La fatigue périphérique a son siège dans les terminaisons nerveuses. Historique méthodique de la question. — Le travail de L. Mayer sur les effets de la révulsion constitue une excellente contribution à cette question délicate et encore si peu étudiée expérimentalement. Les observations de l'auteur ont été faites sur un grand nombre de lapins et sur l'homme. Elles établissent que l'application d'un révulsif diminue les mouvements respiratoires ainsi que l'excrétion d'acide carbonique. Telle est la règle générale, mais que viennent modifier divers facteurs, tels que la durée et l'intensité de la révulsion. Examen et critique soignés des recherches antérieures. Etude des conséquences thérapeutiques. Bon index bibliographique. Nombreux tracés respiratoires annexés au travail. — Les différents territoires du cerveau ne réagissent pas de la même manière chez les animaux tués par décapitation, strangulation ou asphyxie ou par les anesthésiants; les lésions cellulaires se localisent dans tel ou tel territoire de préférence. M. Stefanovska attire l'attention sur ce fait important. E. G.

Zuntz et **Schumburg**. *Studien zu einer Physiologie des Marsches*, un vol. in-12 de VIII-361 pages. Berlin, A. Hirschwald, 1901.

Exposé très clair de nombreuses recherches scientifiquement conçues et conduites avec une méthode rigoureuse sur l'influence de la marche sur l'organisme et sur les différentes fonctions. Ces recherches avaient été entreprises pour répondre à la question, posée par une commission militaire, de savoir si les données physiologiques permettent de déterminer les limites de la charge du soldat en marche. De là l'intérêt spécial de ce livre pour la médecine militaire, outre son grand intérêt physiologique qui consiste dans la réunion et dans le groupement méthodique d'une foule de documents précis sur la marche et sur ses effets. Dans une introduction (p. 1-29), les auteurs font l'historique des recherches antérieures (Borelli, les frères Weber, Marey et ses élèves, Vierordt, etc.). Un court chapitre est consacré aux indications nécessaires sur l'état général des sujets d'expériences. Puis vient l'étude de l'influence de la marche sur les diverses fonctions; la circulation : pouls et ses modifications (nombreux sphygmogrammes), limites du cœur et du foie; l'état du sang : densité, nombre de globules rouges et blancs; la mécanique respiratoire : capacité vitale et rythme; la chaleur animale, étudiée par les modifications de la température; les muscles et les nerfs : temps de réaction et expériences ergographiques; la sécrétion rénale : densité et troubles urinaires, tels que l'albuminurie. Le chapitre IV constitue certainement le plus important; il est consacré aux variations des échanges de matière et d'énergie sous l'influence de la marche; le bilan des échanges azotés et minéraux, les échanges respiratoires, le besoin d'énergie et sa valeur, la détermination du travail, la régulation thermique, toutes ces questions sont examinées avec le soin et la précision qui caractérisent les recherches de

Zuntz en ces matières, où il fait justement autorité. E. G.

E. Hédon. *Physiologie normale et pathologique du pancréas*, un vol. in-16 de 192 pages. Paris, Masson et Cie et Gauthier-Villars, 1901.

Bonne et complète monographie, dont la publication se justifie amplement par les nombreuses et importantes découvertes faites dans ces dix ou douze dernières années sur le pancréas. Le chapitre I, un peu sec, est consacré à la structure de l'organe; les quatre suivants, à son rôle digestif et l'auteur y étudie successivement le suc pancréatique, les ferments qu'il contient, leur action (digestion pancréatique) et enfin les troubles digestifs qu'amène la suppression de cette sécrétion; on remarquera spécialement tout ce qui concerne la digestion des matières grasses (p. 70-77 et 103-110), c'est un des meilleurs exposés de l'ouvrage. Le chapitre VI traite des processus sécrétoires et de l'innervation de la glande; l'étude des modifications histologiques liées à l'activité des cellules n'est faite que d'après les recherches, relativement anciennes déjà, de Heidenhain; l'étude des nerfs et des centres sécrétoires et de leurs excitants, très documentée, est aussi précise que claire. Le chapitre VII et dernier est relatif au rôle du pancréas dans les échanges nutritifs. Il constitue une excellente analyse de nos connaissances présentes sur la question du diabète, à laquelle l'auteur a lui-même apporté de si utiles contributions.

E. G.

Caselli. *Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della glandola pituitaria*, un vol. in-8° de 228 pages. Reggio, S. Calderini e f., 1900.

Ouvrage posthume publié par le professeur Tamburini. Dans cette remarquable et complète monographie, l'auteur a rassemblé tous les documents anatomiques, physiologiques et anatomo-pathologiques concernant le corps pituitaire; il y a ajouté une part expérimentale personnelle qui est considérable. Reprenant les recherches de Vassale et Sacchi, il a pratiqué de nombreuses extirpations de l'hypophyse chez la grenouille, le chien, le chat, le lapin. Ses expériences ont surtout porté sur des chiens. La technique de l'opération par la voie buccale est exposée clairement avec de nombreux détails. Cette opération est très souvent suivie de complications méningées par infection ou accompagnée de lésions de voisinage; aussi l'auteur, sur 47 chiens et 9 chats adultes opérés, ne peut-il faire état que de six animaux (trois destructions partielles, trois destructions totales). L'hypophysectomie totale produit d'abord un ralentissement de la respiration et une accélération du pouls, puis des troubles caractérisés par une incurvation de la colonne vertébrale et une démarche spastique sans contractions toniques ou cloniques, ni accès convulsifs; enfin survient une cachexie progressive qui aboutit au coma et à la mort. La durée de la survie serait de 13 à 21 jours. La glycosurie qui accompagne constamment ce cortège de symptômes relève de lésions de voisinage. — La destruction partielle chez l'animal adulte produit des effets analogues, mais temporaires.

Chez l'animal jeune la destruction partielle produit un arrêt très marqué dans le développement; c'est du moins ce qui semble ressortir nettement d'une expérience suivie de succès, qui avait été précédée par 17 expériences infructueuses, tous les animaux ayant succombé par suite de shock ou de phénomènes d'infection.

Chez le chien thyroïdectomisé, l'extirpation de la pituitaire accélère sans le modifier le cours de la cachexie thyréoprive (6 expériences, sans insuccès?). Enfin chez l'animal privé des parathyroïdes, l'hypophysectomie fait cesser les phénomènes de tétanie en leur substituant des phénomènes paralytiques, suivis de coma et de mort (8 chiens opérés sans anesthésie; pas d'insuccès?).

Après avoir fait un exposé des différentes théories proposées pour expliquer la production de l'acromégalie, l'auteur conclut avec Tamburini que celle-ci relève toujours d'une lésion de l'hypophyse et que le développement anormal du tissu osseux, dans cette maladie, est dû à un fonctionnement exagéré du corps pituitaire. Par contre, l'arrêt de développement et le crétinisme reconnaîtraient pour cause l'absence ou l'atrophie de la glande.

Le corps pituitaire doit être considéré comme un organe fort important qui, au moyen de ses produits de sécrétion, règle l'équilibre de certaines substances toxiques; celles-ci circulant en excès peuvent provoquer l'accroissement exagéré de certains tissus; l'absence de l'hypophyse peut provoquer la cachexie et l'arrêt de développement. P. PAGNIEZ.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Holmes. Phototaxis in the amphipoda (30)[1] 211-234. — Tous les amphipodes aquatiques étudiés présentent de la phototaxie négative, alors que les trois amphipodes terrestres sont phototaxiques positifs. L'exposition à la lumière suffit pour inverser ces propriétés. J.-P. LANGLOIS.

Dale. Galvanotaxis and chemotaxis of ciliate infusoria. (37) 291-360. — Etude portant sur trois *balantidium*, une *opalina* et un *nyctotherus*. Ces cinq infusoires ciliés présentent les mêmes réactions galvanotaxiques et chimiotaxiques. L'attraction vers l'acide coïncide avec l'attraction vers l'anode, et l'attraction vers les alcalis avec celle vers la cathode. En ajoutant à l'eau pure des électrolytes en proportions variables, on peut inverser ces réactions, l'attraction à la cathode correspondant alors à l'attraction vers l'acide. Discussion intéressante sur les théories soutenues à propos de ces phénomènes. J.-P. LANGLOIS.

A.-D. Waller. A propos d'une remarque de M. Weiss au sujet de l'action de la lumière colorée sur les feuilles vertes. (57) 439 ; 27 avril.

A. B. Arapov. Contribution à l'étude des cellules hépatiques binucléaires. (48) 184-209. — L'existence de cellules polynucléaires est connue dans beaucoup de tissus végétaux et animaux ; elle a été signalée aussi dans le foie. L'auteur étudie avec soin ce cas particulier chez les souris soumises à l'inanition ; le nombre des cellules binucléaires augmente très peu par rapport au nombre de ces mêmes éléments trouvés chez des animaux mormaux. Chez des souris mises au régime du lard, ce nombre augmente davantage et encore plus chez celles que l'on met au régime de la peptone ou de l'albumine. Le processus qui préside à la formation de ces cellules à deux noyaux est une forme de division directe, car les produits de la division se trouvent presque toujours de dimensions égales. Ce pouvoir reproducteur des noyaux atteint son maximum chez les animaux soumis au régime de l'albumine. Dans l'inanition azotée l'activité proliférative des noyaux des cellules hépatiques est donc favorisée ; elle l'est encore dans l'inanition non azotée. Il doit y avoir une certaine indépendance dans les fonctions nutritive et reproductrice des cellules. E. G.

Bordier et **Gillet.** Sur l'électrolyse des tissus animaux. (56) 1239 ; 20 mai.

Edouard Branly. Sur l'électrolyse des tissus animaux. (56) 1362 ; 3 juin. — L'auteur a reproduit avec des électrolytes visqueux le phénomène observé par MM. Bordier et Gillet avec les tissus animaux. L. CAMUS.

H. Bordier. Effets physiologiques de la franklinisation hertzienne sur l'estomac et l'intestin. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, 257-263 ; 15 mai 1901. — L'auteur a employé pour inscrire les phénomènes le dispositif du professeur Morat. Les tracés obtenus sur le chien montrent que l'estomac et l'intestin se contractent chaque fois que jaillit l'étincelle ; l'excitation négative est toujours plus intense que l'excitation positive. L. CAMUS.

Henri Becquerel et **P. Curie.** Action physiologique des rayons du radium. (56) 1289 ; 3 juin. — Les rayons du radium agissent sur la peau et déterminent des altérations analogues à des brûlures. Les effets produits varient avec l'intensité des rayons actifs et leur durée d'action. L. CAMUS.

Henri Coupin. Sur la résistance aux agents chimiques du protoplasma à l'état de vie ralentie. (57) 541 ; 25 mai. — Le protoplasma à l'état de vie ralentie résiste toujours plus à l'action nocive des agents chimiques que le protoplasma à l'état de vie active. L. CAMUS.

L. Pesci et **A. Andres.** Recherches sur l'absorption cutanée. (51) 105-114. — Expériences sur des grenouilles plongées, à l'exception de la tête, dans l'eau douce ou dans divers bains salés (avec NaCl), sur des pigeons et sur l'homme, placés dans des conditions analogues. La conclusion des auteurs est que le tégument des animaux vivants se comporte, non comme une membrane de dialyseur, mais comme une membrane semi-perméable. E. G.

[1] Les numéros entre parenthèses tiennent lieu des titres des périodiques où ont paru les travaux analysés. La liste de ces périodiques se trouve à la fin du fascicule. Les chiffres qui suivent les numéros indiquent les pages des notes ou mémoires analysés.

E. Hédon. Toxicité des glycosides hémolytiques pour les poissons et actions antitoxiques. (57) 391 ; 20 avril. — Les petits poissons et les têtards qui succombent rapidement dans une dissolution de cyclamine à 0,075 ou 0,01 0/0 ne meurent plus, quand cette solution renferme 20 à 25 0/0 de sérum de chien. Une solution à 0,01 0/0 de saponine est rendue inoffensive par 2 à 3 cent. cubes de sérum de chien. Le phosphate acide de soude exerce également dans ces conditions une action antitoxique remarquable contre la solanine. Le sérum ne protège pas contre l'action toxique de la digitaline. L. CAMUS.

U. Mosso. L'asphyxie dans les tunnels et expériences avec l'oxyde de carbone faites sur l'homme. (51) 1-20. — Description des accidents éprouvés par l'auteur lui-même après un séjour de plusieurs heures dans un très long tunnel, puis des expériences réalisées sur trois individus qui s'y prêtèrent. Dans ces expériences, U. M. détermine d'abord la limite où commencent les phénomènes de l'empoisonnement chez l'homme. Ceci fait, il étudie la courbe ergographique de la fatigue ; après un accès de convulsions il y eut chez un des sujets plus grande résistance à la fatigue, avec augmentation de l'excitabilité de l'écorce cérébrale ; sur lui-même et sur un gardien du tunnel il observa d'abord une diminution, puis une augmentation de la force musculaire. Un fait, entre autres, ressort particulièrement de ce travail, c'est la rapidité et l'importance des troubles cérébraux qui surviennent chez l'homme sous l'influence de CO. Le récit d'une expérience dans laquelle le sujet faillit mourir est aussi intéressant qu'attristant à cet égard. E. G.

A. Lœwy et E. Münzer. Beiträge zur Lehre von der experimentellen Saürevergiftung, 1te Mittheilung (Intoxication expérimentale par les acides, 1er mémoire). (1) 83-88 ; 1901. — Dans l'intoxication avec le phosphore, l'affinité du sang pour CO^2 est amoindrie dans de fortes proportions ; l'alcalinité du sang, déterminée par titration, est plus faible, sans que cependant les variations dépassent parfois les limites physiologiques. — Ces modifications ne sont pas suffisantes pour expliquer la mort par les acides provenant soit du métabolisme troublé, soit de l'extérieur. Il y a lieu d'invoquer une action toxique sur les cellules des organes. E. MEYER.

K. Hedbom. Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Antiarins (Action de l'antiarine). (3) 317-345. — L'antiarine, comme poison général, exerce chez les animaux à sang chaud son action essentiellement sur l'appareil respiratoire et le cœur. La respiration se ralentit, devient profonde, et à la fin dyspnéique. Pendant longtemps le cœur résiste et se comporte convenablement. Enfin il commence à présenter des battements plus faibles, s'affaiblissant toujours de plus en plus et devenant irrégulier. L'animal meurt après quelques mouvements convulsifs. Chez les animaux à sang froid, il se développe déjà un état paralytique alors que le cœur fonctionne encore normalement ; également quelques convulsions ; sensibilité plus grande au poison de R. temporaria. — Doses mortelles : lapin, 0gr,001 par kilogr. ; chat, 0gr,31 ; R. esculenta, 0gr,03 ; R. temporaria, 0gr,007. — L'auteur a étudié en détail, avec sa compétence particulière, l'action cardiaque de l'antiarine. Poison systolique, à action directe s'exerçant sur le myocarde. — Un antagonisme intéressant existe entre l'acide cyanhydrique, poison diastolique, et l'antiarine, poison systolique. Un cœur arrêté en systole par l'antiarine récupère sa fonction rythmique sous l'influence de quelques gouttes d'une solution faible d'acide cyanhydrique. Inversement, un cœur arrêté en diastole par l'acide cyanhydrique se remet à battre rythmiquement sous l'influence de doses appropriés d'antiarine, en présentant même parfois des systoles plus énergiques. Les points d'action des deux poisons sont particuliers pour chacun, d'après Hedbom : tandis que l'antiarine exerce son influence directement sur la fibre musculaire, l'acide cyanhydrique a une toxicité élective pour le système nerveux intracardiaque, qu'il paralyse. V. PACHON.

A. D. Waller. Le dernier signe de vie ; son application à l'homme. (56) 1087 ; 6 mai.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

Alezais. Etude anatomique du cobaye. (60) 270-290. — Suite de la myologie. E. G.

Chapman. The physiological properties of the muscle of Echidna histrix. (37) 380-393. — Les monotrèmes constituant un groupe de passage, leur étude physiologique

présente un intérêt particulier. La période latente d'une secousse musculaire est trois fois plus longue que pour les muscles des mammifères, la courbe de descente très allongée, la secousse entière demandant jusqu'à 8 secondes. Aussi 10 excitations par secondes suffisent à provoquer le tétanos. Les propriétés spéciales de ces muscles montrent qu'ils sont adaptés pour un travail puissant et lent, mais non pour des mouvements rapides. J.-P. LANGLOIS.

Jules Rehns. Contribution à l'étude des muscles privilégiés quant à l'oxygène disponible. (50) 203-206. — Travail expérimental, contribuant à justifier l'opinion de Ehrlich sur la répartition de l'oxygène dans l'organisme. Si l'on nourrit des souris (blanches ou grises), ou si on leur pratique une injection sous-cutanée de substances très avides d'oxygène, on constate que certains muscles sont le siège privilégié des phénomènes d'oxydation de ces substances. Ces muscles sont le diaphragme et certains muscles de l'œil et du larynx. Ces muscles ont donc une provision d'oxygène disponible supérieure, qui les met, au point de vue du fonctionnement physiologique, dans une situation « privilégiée » (Ehrlich). V. PACHON.

T. Kodis. The electrical resistance in dying muscle. (30) 267-273. — Détermination de la résistance des muscles de grenouilles en utilisant la méthode de Kohlrausch (courant alternatif). La résistance électrique diminue immédiatement après la mort du muscle, elle n'est plus que le quart de celle du muscle vivant. L'auteur suppose que cette diminution est déterminée par la mise en liberté d'un certain nombre d'ions potassiques au moment de la mort du muscle. J.-P. LANGLOIS.

Swale Vincent and **T. Lewis**. Chemistry and heat rigor curves of vertebrate muscle, involontary and volontary. (37) 445-464. — Le phénomène de rigidité cadavérique existe pour les muscles lisses comme pour les muscles striés. La réaction acide est cependant beaucoup moins intense. Le muscle lisse et ses extraits, en solution de sels neutres, donnent une réaction alcaline ou neutre, alors que le muscle strié donne une réaction toujours acide. L'extrait frais de muscles lisses fait avec une solution de sulfate de magnésie à 5 0/0 présente vers 47° un léger précipité (paramyosinogène) et vers 55° un abondant coagulum (myosinogène). Les deux protéides se rencontrent donc dans les deux espèces de muscles. En prenant le tracé du raccourcissement de ces muscles, on trouve, dans les deux espèces, un raccourcissement très accentué vers 47° (coagulation du paramyosinogène), moins net vers 56° (coagulation du myosinogène) et enfin vers 63°, modifications dans l'élément connectif du muscle. Contrairement à Brodie et à Richardson, les auteurs tendent à admettre que la rigidité thermique et la rigidité cadavérique sont déterminées par les mêmes processus. J.-P. LANGLOIS.

T. Houch. Ergographic studies in neuromuscular fatigue. (30) 241-266. — La courbe de la fatigue musculaire est une asymptote. La hauteur de la ligne supérieure varie inversement avec la rapidité du rythme. Les variations rythmiques observées dans les courbes ergographiques sont le résultat d'erreur expérimentale, elles ne dépendent pas en effet de la fatigue du segment neuromusculaire étudié. Il en est de même des ondes secondaires (second wind et warming up to work). L'action de fumer est presque négligeable, elle paraîtrait plutôt allonger la courbe, mais il n'y a que trois expériences! J.-P. LANGLOIS.

Charles Richet. Des variations des extraits musculaires avec la température d'extraction. (57) 635; 15 juin. — La viande mise à digérer pendant 1 heure avec son poids d'eau distillée à différentes températures donne une quantité maximum d'extrait d'albumine entre 35° et 50°. Mise en présence de l'eau distillée, la viande absorbe de l'eau au-dessous de 55°, elle en cède au-dessus de cette température. L. CAMUS.

E. Cassaet et **G. Saux**. De la toxicité de la macération de viande. (57) 623; 15 juin. — Il faut injecter au lapin, par kilogramme, de 46 à 53 cc. de macération de viande de bœuf dans l'eau distillée pour amener la mort immédiate. L. CAMUS.

Charles Richet. De la toxicité du sérum musculaire en injection intraveineuse. (57) 633; 15 juin. — La toxicité du sérum musculaire subit de fortes variations; en été, il suffit d'injecter au chien par kilogramme le sérum de 12, 13, 21 gr. de viande pour amener la mort, alors qu'en hiver, les chiens résistent à des doses de 60 et 65 grammes. L. CAMUS.

A. Imbert. Sur la dépense inutile d'énergie due à la forme de certains muscles. (57) 402; 20 avril. — Pour expliquer l'adaptation fonctionnelle de certains muscles triangulaires, l'auteur émet l'hypothèse que l'innervation ne détermine pas toujours une excitation égale des différentes fibres musculaires. L. CAMUS.

A. Chauveau. Analyse de la dépense du travail moteur de la machine qui soulève le poids de l'homme occupé à faire du travail résistant sur la roue de Hirn. Comparaison avec la dépense qu'entraîne ce même travail moteur accompli par l'homme en soulevant lui-même son poids sur la roue. (56) 938; 22 avril.

J. Lefèvre. Sur l'augmentation de l'aptitude au travail, sous l'action du froid. (57) 415; 20 avril. — L'auteur a constamment observé une augmentation du rendement de travail sous l'action brusque ou même prolongée du froid. L'effet sensoriel désagréable du froid lui semble incapable d'affaiblir le rendement de l'organisme en travail. L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur l'influence de la théobromine sur le travail. (57) 593; 8 juin. — Les ergogrammes pris à la suite d'absorption de 1 gr. de théobromine par la bouche montrent une plus-value immédiate du travail, mais une diminution du travail total sur le travail normal. L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur l'influence du café sur le travail. (57) 627; 15 juin. — Le café et la caféine donnent une augmentation immédiate du travail, mais ce sont des excitants qui accélèrent la fatigue. L. CAMUS.

Ch. Féré. De l'influence de l'échauffement artificiel de la tête sur le travail. (60) 291-308. — Expériences faites par l'auteur sur lui-même, au moyen de l'ergographe de Mosso, avant et après l'application d'un sac en caoutchouc rempli d'eau chaude sur une région pariétale. L'échauffement de la région pariétale a une influence manifeste sur l'activité volontaire du côté opposé, surtout quand il s'agit du côté gauche (médius droit travaillant). L'échauffement de la peau de l'avant-bras ou quelque autre excitation de cette région détermine, au contraire, une augmentation du travail du même côté. L'échauffement latéral de la face agit bien aussi comme excitant sensoriel, mais en outre il a sur le cerveau une action directe (échauffement des centres moteurs) qui se traduit par une activité volontaire prédominante du côté opposé. E. G.

G. Weiss. Excitation des nerfs et des muscles par des ondes de très courte durée. (56) 999; 22 avril. — La quantité d'électricité mise en jeu pour provoquer l'excitation passe par un minimum pour une durée déterminée du passage du courant; cette durée croît avec la distance qui sépare les électrodes. L'excitation se produit pendant toute la durée du passage du courant, l'excitation de 2 ondes successives est moins efficace que celle d'une seule onde égale en durée à la somme des durées de ces deux ondes. L. CAMUS.

Aug. Charpentier. Mesure directe de la longueur d'onde dans le nerf à la suite d'excitations électriques brèves. (56) 1070; 29 avril.

Th. W. Engelmann. Graphische Untersuchungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung (Recherches graphiques sur la vitesse de propagation de l'excitation nerveuse). (1) 1-30; 1901. — Usage du pantokymographe pour des mesures chronométriques les plus délicates et comparaison de la méthode graphique avec la méthode de Pouillet. Les résultats sont : la vitesse de propagation de l'excitation nerveuse est partout la même, le long du nerf sciatique de la grenouille; cette vitesse, dans le cas d'excitations maximales, ne se modifie pas dans le trajet. La méthode graphique conduit donc directement aux mêmes résultats, déjà obtenus par R. du Bois Reymond indirectement par la méthode de Pouillet. E. MEYER.

G. Weiss. Excitation du nerf par deux ondes électriques successives et très courtes. (57) 400; 20 avril.

G. Weiss. Rôle de la quantité d'électricité dans l'excitation des nerfs. (57) 440; 27 avril. — Au voisinage de l'optimum d'excitabilité du nerf c'est la quantité d'électricité et non la quantité d'énergie qui est en rapport avec l'excitation. L. CAMUS.

G. Weiss. Recherches sur les constantes physiques qui interviennent dans l'excitation électrique du nerf. (56) 1068; 29 avril. — La comparaison des quantités

d'énergie et des quantités d'électricité employées en faisant usage du condensateur ou du courant continu dans le cas de l'optimum montre que l'excitation dépend directement de l'intensité du courant et d'un décrément. Dans les conditions de temps court où s'est placé l'auteur, le décrément ne produit pas d'effet et l'excitation est uniquement sous la dépendance de l'intensité du courant. L. CAMUS.

G. Weiss. La loi de l'excitation électrique des nerfs. (57) 466; 4 mai.

G. Weiss. La loi de l'excitation électrique des nerfs. (56) 1143; 6 mai. — Une excitation électrique suffisante de durée t doit mettre en jeu une quantité d'électricité donnée par la formule $Q = a + bt$. Les deux coefficients a et b dépendent du nerf et de la distance des électrodes. La formule empirique de Hoorweg qui détermine les conditions de voltage, de capacité et de résistance dans le cas de l'excitation minima suffisante par décharge des condensateurs, peut se ramener à la formule de Weiss. L. CAMUS.

G. Weiss. Sur la généralité de la loi d'excitation des nerfs. (57) 522; 18 mai. — La loi d'excitation des nerfs $\alpha = a + bt$ que l'auteur a précédemment établie se vérifie avec la grenouille rousse, le crapaud et la tortue; les différences signalées sont relatives uniquement au changement de valeur des coefficients a et b. L. CAMUS.

G. Weiss. La formule générale de l'excitation électrique et la réaction de dégénérescence. (57) 606; 8 juin. — En calculant avec sa formule les quantités d'électricité mises en jeu dans deux expériences publiées par Dubois (de Berne) et par Hoorweg, l'auteur a trouvé des chiffres extrêmement voisins de ceux donnés par l'observation. — C'est une vérification de plus de l'exactitude de cette formule générale $Q = a + bt$. L. CAMUS.

Mendelssohn. Sur les courants électrotoniques extrapolaires dans les nerfs sans myéline. (56) 1507; 17 juin. — Ces courants varient en quantité et en qualité chez les différents animaux et dans les différents nerfs chez le même animal. L. CAMUS.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

P. Bilfeld. Le fer dans le foie de l'homme sain (en russe). (80) 214-224. — L'auteur s'est servi du procédé proposé par l'école de Schmidt. Il a recherché le fer dans 18 foies de sujets absolument sains. La quantité de fer oscille dans des limites assez variables (0,048 à 0,368 0/0) avec une moyenne de 0,169 0/0 de cellules hépatiques sèches. Conformément aux résultats de Lapicque, la moyenne est chez les femmes (0,084 0/0) inférieure à celle de l'homme (0,191 0/0). Le taux du fer est aussi très peu élevé chez les sujets jeunes de 20 à 23 ans (0,059 0/0 en moyenne). Au contraire chez les sujets âgés, c'est-à-dire au-dessus de 45 ans, la moyenne s'élève (0,210 0/0). Du reste ces dernières conclusions méritent encore confirmation, étant donné le nombre restreint des cas analysés et cela d'autant plus que la sénilité ne dépend pas de l'âge seul. EM. WASSERBERG.

P. Bourcet. Les origines de l'iode de l'organisme. (56) 1364; 3 juin. — La plupart des plantes renferment de l'iode qu'elles empruntent au sol et à l'eau; les herbivores s'alimentent en iode à cette source; l'homme qui est omnivore prend l'iode aux plantes et aux animaux. — Résultats de plus d'un millier d'analyses de plantes, de 1,300 dosages d'iode dans la chair d'animaux marins et de nombreuses recherches dans les viandes de boucherie, charcuterie, gibier, lait, etc. L. CAMUS.

A. Dastre. Sur la répartition des matières grasses chez les crustacés. (57) 412; 20 avril. — Chez les crustacés la graisse se trouve localisée dans le foie, on n'en trouve pas dans les autres organes; cette répartition est analogue à celle du glycogène. L. CAMUS.

Schneider. Variations in sulphocyanide content of human saliva. (30) 274-280. — La présence du sulfocyanure de potassium dans la salive a été constatée chez 224 sujets sur 225 observés. Dans le cas unique où ce sel ne put être reconnu, des recherches faites à plusieurs semaines d'intervalle donnèrent toujours un résultat négatif. La proportion de sulfocyanure peut être évaluée à 0,013 0/0 dans la salive des fumeurs et à 0,003 dans la salive des non-

fumeurs, soit quatre fois moins. — La salive parotidienne est plus riche en sulfocyanure que la salive submaxillaire.

J.-P. LANGLOIS.

R.-L. Craciunu. Différence de constitution de la bile suivant l'âge et l'état d'engraissement des animaux. (56) 1187; 13 mai. — Le résidu sec de la bile est plus abondant dans la jeunesse et à l'état de maigreur que dans la vieillesse et à l'état d'engraissement. La mucine, les sels fixes, la cholestérine, les taurocholates et les glycocholates de soude sont plus abondants chez les animaux jeunes ; par contre, les corps gras et la lécithine l'emportent chez les animaux âgés. L. CAMUS.

L. Maillard. Sur l'origine indoxylique de certaines matières colorantes rouges des urines (indirubine). (56) 990 ; 22 avril. — La matière colorante rouge qui se produit à l'air dans certaines urines sous l'action de HCl est de l'indirubine ; les dérivés indoxyliques urinaires qui donnent naissance à l'indirubine, quand l'oxydation est lente, donnent de l'indigotine, si l'oxydation est rapide. On ne doit donc accorder aucune valeur aux méthodes de dosage des dérivés indoxyliques basées sur le dosage du bleu d'indigo seul. L. CAMUS.

H. Guillemard. Sur l'emploi de l'acide silicotungstique comme réactif des alcaloïdes de l'urine. Variations de l'azote alcaloïdique. (56) 1438 ; 10 juin. — L'acide silicotungstique à 5 0/0 donne un abondant précipité dans l'urine normale additionnée de 3 0/0 d'HCl. L'auteur a dosé l'azote de ce précipité et a calculé le rapport de cet azote à l'azote total urinaire. Ce rapport est variable dans les urines normales suivant le régime alimentaire ; il est variable aussi dans différentes affections fébriles ou chroniques. L. CAMUS.

H. Singer. Ueber die Harngiftigkeit (Sur la toxicité urinaire). (50) 207-224. — Etude d'ordre essentiellement bibliographique et critique. L'auteur s'attache à démontrer que la donnée importante à connaître, en pathologie, n'est pas tant l'*excrétion* que la *rétention* de poison. Or, la valeur de la première donnée ne fait pas connaître du même coup la valeur de la seconde. Une diminution de toxicité urinaire ne préjuge pas nécessairement d'une rétention plus grande de poison. La production de celui-ci peut, en effet, avoir été moindre dans le même temps, d'où moindre excrétion sans rétention augmentée. L'épreuve de toxicité urinaire ne se suffit pas à elle-même ; il faut y joindre l'épreuve de toxicité des organes et du sérum sanguin, si l'on veut être fixé sur la production et l'élimination de poison, à un moment donné de la vie physiologique ou pathologique de l'individu. V. PACHON.

A.-A. Kouliabko. De l'uréine de Moor et de son action physiologique. *Société russe d'hygiène publique*, 18 décembre 1900, in (82) 212-213. — L'uréine n'est pas un composé chimique bien déterminé. Elle contient beaucoup d'eau, d'urée et quelques autres parties constituantes de l'urine. C'est un extrait alcoolo-aqueux d'urines, débarrassé d'alcool et en partie aussi d'urée. L'action toxique de l'uréine rappelle en ses grandes lignes celle de l'urine concentrée. L'injection intraveineuse de l'uréine est immédiatement suivie d'abaissement de la pression sanguine, puis de ralentissement et d'arrêt de la respiration, de ralentissement des battements cardiaques, de convulsions intenses. Mais ces phénomènes ne sont que secondaires et dépendent des troubles respiratoires. On observe en outre de la pollakyurie, de l'hypoesthésie, des troubles moteurs, de la mydriase et du larmoiement. La mort est due en majeure partie à la paralysie des centres moteurs bulbaires.

ÉM. WASSERBERG.

Rosa Sourié. Contribution à l'étude des éléments figurés du colostrum et du lait. (44) 276-281. — Dans le colostrum, on trouve des corpuscules du colostrum, des leucocytes polynucléaires bien conservés ou en chromatolyse ; ces derniers disparaissent deux ou trois jours après l'accouchement, tandis que les premiers persistent cinq à six jours. Dans le lait, parmi les globules, il en est un certain nombre qui sont entourés par une collerette protoplasmique ; ces éléments existent dans le lait de femme et ne se rencontrent pas dans le lait de vache. Dans les galactophorites, on trouve des leucocytes polynucléaires. P. NOBÉCOURT.

A. Danilevsky. Etat du phosphate de calcium dans le lait et une nouvelle partie constituante de ce liquide. *Société russe d'hygiène publique (Section biologique)*, 5 février 1901, in (82) 626. — Le calcium dans le lait est combiné à la ca-

séine et à l'acide citrique ; on y trouve en outre deux phosphates de chaux. Le phosphate de chaux n'est qu'en partie dissous dans le lait. Additionné d'ammoniaque, le sérum du lait se trouble et il se forme en outre un précipité assez complexe qui contient aussi du phosphate de chaux, soit libre, soit combiné à une substance albuminoïde non encore déterminée. — L'auteur a aussi trouvé dans le lait une substance extractive facilement soluble dans l'alcool. La solution alcoolique de cette substance additionnée de baryte caustique et légèrement chauffée prend une coloration rouge superbe. Le lait de femme présente encore plus nettement cette réaction. L'auteur n'a pas réussi à déterminer la nature de cette substance. Il indique seulement qu'aucune autre partie constituante de l'organisme animal ne fournit cette réaction, tandis que dans le règne végétal, les graines et en général partout où se développe la vie embryonnaire, cette réaction se retrouve. ÉM. WASSERBERG.

Laignel-Lavastine. Procédé de numération, après centrifugation, des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien. (57) 529 ; 18 mai.

A. Banchi. Contributo alla conoscenza dell'origine della sinovia. (77) 273-295. — La synoviale n'est pas autre chose qu'un tissu conjonctif sans différenciation épithéliale. Embyologiquement d'ailleurs, c'est une simple lacune conjonctive. La synovie ne se comporte pas comme la mucine vis-à-vis des différents réactifs histochimiques. Il y a, au contraire, une grande ressemblance entre la synovie et la substance fondamentale du cartilage articulaire. L'auteur conclut que la synovie ne provient pas d'une sécrétion de l'un quelconque des tissus constitutifs de l'articulation ; elle est le résultat de la désagrégation que subit la substance fondamentale du cartilage sur les surfaces articulaires.

E. G.

D.-J. Kouraïev. Du produit iodé de l'oxyhémoglobine (en russe). (81) 177-183. — L'auteur s'est servi pour ses expériences d'oxyhémoglobine cristallisée du sang de cheval absolument pure. Peu de temps après l'addition d'iode aux solutions d'oxyhémoglobine, on voit se former un précipité floconneux brun foncé. Le produit iodé précipité de l'oxyhémoglobine est difficilement soluble, même dans les alcalis dilués, et complètement insoluble dans l'eau et les acides dilués. L'iodhémoglobine fraîche, purifiée par des solutions dans des alcalis, se dissout très facilement dans tous les alcalis et même dans une solution d'acide chlorhydrique à 0,5 0/0. Elle contient le groupe hématine de l'oxyhémoglobine, chimiquement combiné à la globutine. Soumise à la digestion par la pepsine de Grübler, l'iodhémoglobine commence par s'y dissoudre complètement, et ce n'est que le lendemain ou plus tard qu'apparaît dans le liquide un précipité fin brun foncé qui n'est autre chose que l'iodhématine. Le liquide contient en outre de l'iodalbumose. Mélangée à de la trypsine de Grübler, l'iodhémoglobine ne met pas en liberté de groupe hématine caractéristique ni de produit iodé de cette dernière. Par le rapport de C à Az (3,673), l'iodhémoglobine se rapproche beaucoup de la globine du sang de cheval (3,797). La différence qui existe entre ces deux rapports est due évidemment à la présence dans l'iodhémoglobine du groupe hématine. De par sa teneur en iode (11 0/0), l'iodhémoglobine se rapproche du produit iodé de la séro-albumine de cheval cristallisée qui contient 12 0/0 d'iode. — Il faut donc admettre que l'iodhémoglobine n'est pas le produit iodé de la molécule d'oxyhémoglobine tout entière, mais que, soumise à l'influence de l'iode, cette dernière met en liberté une substance azotée encore indéterminée. Serait-ce la partie constituante albumosoïde de l'oxyhémoglobine supposée par F. Schulz ?

ÉM. WASSERBERG.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

Vernon. The conditions of action of « Trypsin » on fibrin. (37) 405-426. — Nouvelle technique pour doser la valeur tryptique des extraits pancréatiques. En faisant varier les extraits, on observe que l'action destructive du carbonate de soude est très variable, qu'elle est surtout rapide pour les extraits actifs et beaucoup plus lente, pour les extraits peu actifs. L'auteur conclut qu'il existe une série de trypsines possédant un degré de stabilité très variable ; les plus sensibles se détruisent rapidement ; celles précisément qui composent en partie les extraits riches, se détruisent rapidement, alors que d'autres présentent une résistance considérable au carbonate de soude. — Ce

travail confirme la loi de Schütz et Borissoff, que la vitesse de digestion tryptique varie comme la racine carrée de la quantité de ferment présent. J.-P. LANGLOIS.

J. J. Lintvarev. De l'état du ferment protéolytique du suc pancréatique dans différentes conditions physiologiques (en russe). (82) 817-822, 878-882. — Les expériences ont été faites sur des chiens. En cas de fistule pratiquée en un seul ou en plusieurs temps, le suc pancréatique qui s'écoule est très riche en zymogène; additionné de suc intestinal, il présente un pouvoir digestif très notable. De plus, le régime exerce une influence considérable sur le pouvoir protéolytique du suc pancréatique. Chez des chiens nourris au lait et au pain, le suc est très riche en zymogène et l'addition du suc intestinal le rend très actif. Par contre, la bile en entrave parfois le pouvoir protéolytique. En revanche, dans le régime carné, le suc pancréatique est très riche en trypsine; le suc intestinal, loin de l'activer, diminue son énergie protéolytique, tandis que la bile l'augmente. Enfin, l'action absolue du suc pancréatique est dans le régime carné supérieure à celle observée dans l'alimentation au lait et au pain. Le changement de régime s'accompagne de modifications correspondantes du suc pancréatique.

EM. WASSERBERG.

E. A. Ganicke. Des conditions physiologiques de la destruction et de la conservation des ferments dans le suc pancréatique (en russe). (82) 872-877. — Le ferment de la graisse est très instable. Déjà, après un séjour de vingt minutes dans le suc pancréatique pur, il devient très faible et après trois heures il n'en reste que des traces. L'addition du suc intestinal active un peu l'énergie de ce ferment, mais néanmoins après trois heures il en reste très peu. La bile en augmente énormément l'énergie et il demeure inaltéré pendant trois heures. La bile, associée au suc intestinal, commence par élever considérablement l'énergie du ferment, mais celui-ci ne tarde pas à être détruit complètement. L'albumine d'œuf de poule, en s'opposant à l'action destructive de la trypsine sur le ferment de la graisse, rend ce ferment plus stable. — Le ferment amylolytique commence par augmenter pendant les premières vingt minutes de séjour dans le suc pancréatique, après quoi il ne tarde pas à disparaître. La bile et le suc intestinal contribuent puissamment à l'augmentation du début. Le contact prolongé du suc intestinal active beaucoup la destruction du ferment. Celui-ci se conserve plus longtemps dans le suc pancréatique pur, surtout additionné de bile. L'albumine d'œuf de poule s'oppose à l'action destructive du suc intestinal. Ainsi, après un contact de trois heures avec le suc intestinal, le ferment amylolytique fait presque complètement défaut, tandis que, en présence d'albumine, il reste presque inaltéré pendant les deux dernières heures. Le ferment protéolytique augmente d'abord dans le suc pancréatique pur (transformation du zymogène en trypsine), puis, à partir de la deuxième heure, la destruction prend le dessus. Le suc intestinal, tout en activant l'apparition de la trypsine, en rend aussi la destruction plus énergique : après 2 heures le suc, activé, contient autant de trypsine que le suc non activé, mais après six heures le premier en contient beaucoup moins que le second. La bile élève le maximum de l'action du ferment protéolytique. Ce maximum s'observe au même moment dans le suc pancréatique pur, c'est-à-dire vers la deuxième heure, après quoi la destruction s'active. En cas d'addition du suc intestinal associé à de la bile, le maximum est atteint déjà en une heure. De plus, la trypsine est en quantité plus considérable et se conserve plus longtemps. L'albumine d'œuf de poule exerce une influence notable sur le ferment protéolytique : en sa présence le suc intestinal ne transforme que très peu de zymogène en trypsine et la bile n'en transforme pas du tout. Ces expériences permettent de supposer que l'albumine d'œuf de poule n'exerce une action favorable sur les ferments amylolytique et saponificateur que parce qu'en entravant l'action du ferment protéolytique elle met les autres ferments à l'abri de son pouvoir digestif. L'auteur ne se croit pas encore autorisé à se prononcer sur le mécanisme des relations existant entre le blanc d'œuf d'une part, et le zymogène et la trypsine d'autre part. Il ajoute seulement que, outre le blanc d'œuf, le tissu musculaire cru, finement haché, exerce une action absolument identique. EM. WASSERBERG.

D. J. Kouraiev. Coagulation des solutions de peptones par la papayotine (en russe). (82) 465-472. — La solution aqueuse de papoyotine (1 gr. pour 20 cc. d'eau), mélangée avec des peptones, donne un précipité

en tout identique à celui obtenu à l'aide du lab-ferment. Ce précipité est comme la plastéine, insoluble dans l'eau, soluble dans un excès d'alcalis et d'acides, et se dépose de nouveau après neutralisation. De plus, dissous dans une quantité déterminée d'alcalis, il se transforme au chauffage en une gelée semi-transparente. Ce qui démontre l'action zymogène de la papayotine, c'est, d'une part, l'inefficacité absolue des solutions bouillies de papayotine et, d'autre part, la disproportion complète entre la quantité du précipité obtenu et celle de papayotine employée pour l'expérience. La papayotine diffère du labferment en ce que ce dernier est absolument inactif seulement dans un liquide acide, tandis que la première, comparable en cela à la chymosine, agit le plus énergiquement dans un milieu alcalin. Il faut encore ajouter que la solution de papayotine employée par l'auteur tourne fortement le lait.

EM. WASSERBERG.

Gab. Bertrand et **R. Sazerac.** Sur une différenciation biochimique des deux principaux ferments du vinaigre. (56) 1054; 17 juin. — La bactérie du sorbose oxyde rapidement la glycérine et la transforme en dioxyacétone, tandis que le *Mycoderma aceti*, au contraire, attaque à peine cette substance et ne donne que des produits qui correspondent à une combustion complète.

L. CAMUS.

L. Hugounenq. Sur la formation de l'urée par l'oxydation de l'albumine à l'aide du persulfate d'ammoniaque. (56) 1240; 20 mai. — De 100 parties d'albumine oxydée l'auteur a pu isoler cinq parties d'urée. L'urée a été caractérisée par son point de fusion, ses réactifs ordinaire : hypobromite, azotate mercurique, acides nitrique et oxalique et par le dosage de l'azote. L. CAMUS.

Franco Carini. Contributo allo studio della metamorfosa grassosa. (77) 53-74. — Recherches cytologiques sur la dégénérescence et l'infiltration graisseuses, et pour les distinguer l'une de l'autre; examens de divers tissus et organes, reins, foie, muscles, etc., d'animaux, tritons, grenouilles, cobayes, chiens, empoisonnés par le phosphore et préalablement soumis au jeûne; ou bien, d'autre part, d'animaux, oies, coqs, chiens, recevant une nourriture abondante et très riche en graisses et soumis à un repos forcé. Les observations de l'auteur lui permettent d'admettre un processus spécial de dégénérescence graisseuse et un autre de vraie infiltration grasse, selon la division faite par Virchow. L'unique caractère différentiel consiste dans les modifications nucléaires (présence de gouttelettes graisseuses dans le noyau) constantes dans le cas de dégénération et qui manquent complètement dans l'infiltration. Contrairement à l'opinion soutenue dans ces derniers temps par plusieurs auteurs, Carini admet absolument la possibilité de la transformation des albuminoïdes des tissus en graisse.

E. G.

W. Reid. Intestinal absorption of maltose. (37) 427-435. — Après avoir constaté que des solutions de glucose ou de maltose dans du sérum dialysent à travers une membrane parcheminée avec des vitesses variables, correspondant pour ces deux sucres au rapport 1/8, Reid trouve que, dans l'intestin, les vitesses d'absorption des deux sucres sont à peu près égales. Sur un intestin normal, les forces de dialyse ne sont donc pas les facteurs essentiels de l'absorption; mais si on détruit l'épithélium par l'anémie préventive de l'intestin, de nouveau, les effets dialyseurs prédominent et l'absorption des deux sucres tend à se faire dans le rapport déjà connu 1/8. Dans le cours de ces recherches, Reid a constaté que l'hydrolyse intestinale du maltose se faisait beaucoup plus énergiquement dans un intestin dépouillé de son épithélium que dans un intestin normal. Il en conclut que le ferment hydrolytique est produit par des cellules profondes du stroma des villosités. J.-P. LANGLOIS.

G. Pollacci. L'assimilation chlorophyllienne. (51) 151-152. — L'auteur a constaté la présence d'aldéhyde formique dans les organes verts des plantes qui végètent à la lumière solaire; il n'y en a ni dans les plantes qui végètent dans l'obscurité ni dans les champignons, ni dans les plantes que l'on met dans un milieu privé d'acide carbonique. E. G.

Jean Friedel. L'assimilation chlorophyllienne réalisée en dehors de l'organisme vivant. (56) 1138; 6 mai. — L'assimilation chlorophyllienne est accomplie sans intervention de la matière vivante, par une diastase qui utilise l'énergie des rayons solaires. L. CAMUS.

A. Valdiguié et **J. Larroche**. Sur le pouvoir réducteur du suc de pommes de terre. (57) 421 ; 20 avril. — Le suc de pommes de terre jouit de propriétés réductrices analogues à celles des organes animaux ; cette substance réductrice peut être isolée par un des procédés de préparation des diastases. L. CAMUS.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

V. F. Orlovsky. Contribution à l'étude de l'alcalinité du sang. Communication préliminaire (en russe). (85) 325-326. — Les procédés de Landois et de von Jaksch sont défectueux, car ils ne prennent pas en considération l'alcalinité des érythrocytes. L'auteur se rallie complètement à l'opinion de Löwy. Pour étudier l'alcalinité du sang à l'état physiologique (homme et chien) et pathologique (45 malades), il s'est servi de l'alcalimètre d'Engel. Il s'est assuré que l'alcalinité du sang dépend, d'une part, de la résistance des globules rouges et, d'autre part, de leur nombre. L'alcalinité du sang dans différentes maladies est diminuée parallèlement à l'appauvrissement du sang en globules rouges. L'alcalinité demeure fixe toutes les fois que les hématies sont en quantité normale. Aussi ne peut-on parler de diminution de l'alcalinité du sang que dans le cas où l'alcalinité s'abaisse plus que ne le comporte l'appauvrissement du sang en hémation. Il en est de même, et à plus forte raison, quand le nombre de globules rouges demeure normal. Ainsi définie, l'alcalinité n'a été observée par l'auteur que dans le diabète sucré et la cachexie cancéreuse. Chez les chiens auxquels l'auteur avait lié les uretères pour provoquer l'urémie, l'alcalinité du sang fut trouvée abaissée de 40 0/0 environ. Mais l'auteur ne peut pas encore dire à quoi exactement ce fait est dû: à l'appauvrissement du sang en hématies ou à l'accumulation dans le sang des substances acides.

EM. WASSERBERG.

Stewart. The condition that underlie the peculiarities in the behaviour of the coloured blood corpuscules to certain substances. (37) 470-496. — La manière différente de se comporter des globules rouges, vis-à-vis du chlorhydrate d'ammoniaque et du chlorure de sodium, ne dépend pas d'une propriété vitale (?), mais de la structure du stroma. La formaldéhyde favorise, au début du moins, la perméabilité des corpuscules pour AzH^4Cl et les rend même perméables pour NaCl. La saponine et l'eau provoquent les mêmes variations sur la conductibilité du sang, qu'on les fasse soit sur du sang frais, soit sur du sang traité par la formaldéhyde ou laqué par la chaleur.

J.-P. LANGLOIS.

E. Buffa. La résistance des globules rouges du sang. Une nouvelle méthode pour la mesurer. (50) 291-302. — L'auteur pratique l'électrolyse du sang, en solution physiologique (NaCl à 0,70 0/0), à l'aide d'un appareil — *hémolysimètre* — pour la description duquel on devra nécessairement recourir au mémoire. L'électrolyse est pratiquée 3 minutes. L'auteur détermine, avant et après, le nombre des hématies, soit n et n', à l'aide du chromocytomètre de Bizzozero. Le rapport $\frac{n}{n'}$ représente la valeur de la résistance du sang. Pour le sang normal, ce rapport est égal à 1, la destruction des hématies étant nulle en 3 minutes d'électrolyse par l'appareil de l'auteur. Le sang pathologique est plus ou moins détruit en ce même laps de temps, suivant la valeur des hématies. V. PACHON.

Sabrazès et **Fauquet**. Action de l'urine du chien à la mamelle sur les hématies. (57) 463 ; 4 mai. — L'urine du chien à la mamelle n'est pas hématolysante.

L. CAMUS.

André Lombard. Contribution à la physiologie des leucocytes. (57) 438 ; 27 avril. — L'hyperleucocytose est constante après l'injection d'atropine ou de strychnine à un animal réfractaire à l'action de ces substances. L. CAMUS.

Deetjen. Untersuchungen über die Blutplättchen (Recherches sur les hématoblastes). (5) 239-263. — S'appuyant sur une technique spéciale, qui conserverait plus longtemps la vitalité des éléments du sang (sang étalé en couche mince sur une lame d'agar additionné de chlorure de sodium et de métaphosphate de soude), l'auteur conclut que les hématoblastes des mammifères sont formés d'une masse protoplasmique et d'un noyau, et doués de mouvements amiboïdes. Ce ne sont donc pas des produits de dégénérescence, mais sans doute des éléments absolument autonomes. GOUGET.

J. Haldane. The colorimetric determination of hæmoglobine. (37) 497-504. — Les méthodes colorimétriques de dosage de l'hémoglobine ne peuvent être utilisées que si on dispose d'un étalon constant. Cet étalon peut être fourni par une solution d'hémoglobine, à 1 0/0, saturée par du gaz d'éclairage, le tube étant scellé quand tout l'oxygène a été éliminé. Un tel étalon peut être utilisé à la lumière artificielle comme à la lumière naturelle, avantage qui n'existe pas avec les verres colorés ou les solutions de picro-carminate d'ammoniaque. Contrôlant les donnés du colorimètre par la détermination de la capacité respiratoire du sang au moyen de sa méthode au ferricyanure, Haldane trouve que cette capacité respiratoire est de 18,5 0/0 chez l'homme, de 16,5 0/0 chez la femme et de 16 0/0 chez les enfants des deux sexes âgées de moins de 12 ans.

J. P. LANGLOIS.

Maurice Nicloux. — Sur la présence de l'oxyde de carbone dans le sang du nouveau-né. (57) 611; 8 juin. — Le sang des nouveau-nés à Paris renferme en moyenne 0cc, 11 d'oxyde de carbone pour 100 cent. cubes de sang. L. CAMUS.

Maurice Nicloux. Sur la présence de de l'oxyde de carbone dans le sang du nouveau-né. (56) 1501; 17 juin.

G. Milian. Contribution à l'étude de la coagulation du sang. (57) 556; 25 mai. — Etude des modifications de coagulabilité des gouttes de sang successives qui s'écoulent d'une piqûre faite au doigt.

L. CAMUS.

G. Milian. Influence de la peau sur la coagulabilité du sang. (57) 576; 1er juin. — L'auteur, ayant obtenu un extrait aqueux de peau plus riche en fibrinferment que le sérum, attire l'attention sur l'influence très grande de la peau dans la coagulabilité du sang et émet l'hypothèse qu'il doit exister une hémophilie *tissulaire* plus fréquente que l'hémophilie sanguine. L. CAMUS.

H. Ribaut. Action du violet de méthyle sur la fonction anticoagulante du foie. (57) 442; 27 avril. — Le violet de méthyle se fixe sur les cellules hépatiques et paralyse leur fonction anticoagulante. L. CAMUS.

C. Hirsch et **C. Beck.** Studien zur Lehre der Viscosität (inneren Reibung) des lebenden, menschlichen Blutes (Etude de la viscosité ou frottement du sang humain vivant). (16) 503-520. — Si l'on suppose une colonne liquide divisée en tranches, l'unité de la viscosité est le travail nécessaire pour faire avancer l'unité de surface parallèlement à elle-même d'une longueur 1, la vitesse étant 1. On conçoit que cette notion appliquée au sang ait une importance capitale pour évaluer le frottement interne dans l'appareil cardio-vasculaire. Si on prend pour l'eau à 38° une viscosité égale à 1, la viscosité du sang est en moyenne de 5,1 avec des variations de 1,39 à 9,21 à l'état pathologique. Il n'existe aucune proportionnalité entre le poids spécifique et la viscosité du sang, mais seulement des variations dans le même sens, dans des limites étendues. Exposé du procédé permettant de mesurer la vicosité du sang total. V. BALTHAZARD.

Kronecker. Des méthodes servant à déterminer les manifestations extérieures de l'activité du cœur. (57) 390; 20 avril. — Les méthodes de détermination des manifestations extérieures de l'activité du cœur les plus utiles sont celles qui concernent les mesures de la quantité, de la vitesse et de la pression du sang. L. CAMUS.

E. de Cyon. Sur les méthodes de la circulation artificielle dans le cœur isolé. (57) 513; 18 mai. — Historique et critique des méthodes d'enregistrement des battements du cœur isolé du corps et maintenu dans son fonctionnement par une circulation artificielle. L. CAMUS.

Onimus. Photographie des mouvements du cœur. (57) 573; 1er juin. — Note de réclamation de priorité.

H. Gilardoni. Conditions mécaniques de la systole ventriculaire; influence de ces conditions sur la forme de la secousse musculaire. (57) 580; 1er juin. — Pour démontrer que la forme du cardiogramme tient aux conditions mécaniques du travail du cœur, l'auteur réalise des ergogrammes à plateau en rendant la résistance constante à un certain moment de la contraction.

L. CAMUS.

Gilardoni. Myographe à poids variable pour l'étude des conditions mécaniques de la systole ventriculaire. (57) 582; 1er juin.

Gilardoni. Myographe à ressort de torsion pour l'étude des conditions mécaniques de la systole ventriculaire. (57) 584; 1er juin.

Hans Friedenthal. Ueber reflectorischen Herztod bei Menschen und Thieren (Arrêt réflexe du cœur chez l'homme et chez les animaux). (1) 31-46. — L'arrêt du cœur, consécutif à l'interruption de la circulation dans la moelle allongée, ne provient pas de l'absence d'excitations qui entretiennent l'activité régulière du cœur ; au contraire la syncope cardiaque est provoquée par des excitations d'arrêt, émanant de la moelle allongée, dont l'excitation est augmentée par le défaut d'O ou plutôt par la surcharge en CO^2. — La cause de l'activité rythmique du cœur doit être cherchée dans le cœur lui-même et non dans le système central, qui est capable d'arrêter les battements spontanés du cœur, mais ne saurait provoquer les contractions d'un cœur arrêté.

E. MEYER.

A. Mosso. Action de l'oxyde de carbone sur le cœur (51) 21-50. — L'oxyde de carbone est un gaz indifférent, comme l'azote et l'hydrogène ; les animaux y vivent quand on leur donne en même temps l'oxygène nécessaire (Haldane, A. Mosso). Il agit donc sur le cœur par anoxyhémie. L'insuffisance de l'oxygène donne lieu à des variations périodiques de la respiration, du cœur et de la pression sanguine. C'est ce qui arrive aussi bien aux grandes altitudes que sous l'influence de CO. Le cœur s'accélère d'abord, puis, tout de suite, la pression intra-artérielle diminue et la respiration se ralentit. A une autre période, quand la respiration se renforce, les contractions du cœur deviennent plus fortes et la pression augmente. Analogie entre ces phénomènes et ceux que détermine l'excitation des nerfs vagues. En enlevant au sang une partie de son oxygène, on aura donc sur le cœur une action identique à l'action inhibitoire du pneumogastrique. Avec les petites doses de CO, il se produit une rapide augmentation dans la fréquence du pouls ; cette augmentation de fréquence est égale à celle qui suit la paralysie des vagues. E. G.

A. Mosso. La mort apparente du cœur et les secours dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. (51) 75-89. — Quand on ouvre le thorax des animaux morts par CO, le cœur, qui est trouvé immobile, recommence à battre au contact de l'air, s'il ne s'est pas écoulé trop de temps depuis la mort. C'est donc le manque d'O qui a arrêté le cœur. Pour rappeler à la vie les animaux intoxiqués par CO, Mosso a obtenu les meilleurs résultats en employant l'O comprimé. Par ce moyen il a toujours sauvé les rats et les cobayes profondément empoisonnés, mais mis à temps dans un appareil à oxygène comprimé. Conséquences pratiques de ce fait. E. G.

P. Albertoni. Sur le mode de se comporter et sur l'action des sucres dans l'organisme. (51) 142-150. — Il s'agit, dans ce travail, de l'action des sucres sur la circulation, déjà étudiée par Albertoni (1881-1891) ; l'auteur emploie des solutions isoosmotiques de glycose, de façon à éviter les causes d'erreur tenant à ce fait que les solutions hypertoniques augmentent la masse liquide et modifient, par cela même, la circulation. La dilatation des petits vaisseaux est très nette, ainsi que l'augmentation de volume des organes. Cependant, malgré cette vaso-dilatation active, la pression artérielle s'élève, ce qui s'explique par une action directe de la glycose sur le cœur. E. G.

F. Dauwe. Contribution à l'étude de l'influence des soustractions sanguines sur la tension artérielle et sur la fréquence des battements du cœur. *Annales de la Société de médecine de Gand*, 20 mars 1901. — Quand la saignée ne dépasse pas, chez le chien, 2 0/0 du poids du corps, la pression sanguine redevient très vite normale, après 10 minutes au plus. Si elle atteint 2,5 0/0 du poids du corps, il faut une heure pour que la pression redevienne normale. Le cœur s'accélère après la saignée malgré la section des nerfs vagues. Quant au léger ralentissement consécutif à cette accélération, il se produit chez le chien, même quand l'appareil modérateur a été préalablement paralysé par l'atropine ; il est donc dû à une paralysie des centres accélérateurs. Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Gand. E. G.

A. Falloise. Influence de la respiration d'une atmosphère suroxygénée sur l'absorption d'oxygène. (43) 712-760. — Expériences faites sur des lapins, dans le laboratoire de Fredericq, pour savoir si un animal respirant dans une atmosphère suroxygénée peut accumuler (Rosenthal, 1898) une grande quantité d'oxygène dans ses tissus. L'auteur a pensé que, s'il en était ainsi, cet animal pourrait résister beaucoup plus longtemps à la privation d'oxygène, c'est-à-dire à l'asphyxie. En fait, il a vu qu'il se produit très vite une augmentation de résis-

tance de l'asphyxie, quand l'animal respire un air suroxygéné, mais que cette augmentation n'est pas considérable. Elle est en rapport avec une certaine absorption d'oxygène, faible d'ailleurs, étant proportionnelle à la quantité d'oxygène que dissolvent les liquides de l'organisme pour se mettre en équilibre de tension avec l'oxygène du milieu respiré. Comme cet équilibre est vite établi, l'augmentation d'absorption cesse rapidement. Si, d'autre part, la tension d'O de l'air respiré redevient normale, l'O absorbé en excès s'échappe très rapidement. E. G.

A. Mosso. La ressemblance du mal de montagne avec l'empoisonnement par l'oxyde de carbone et études sur la respiration. (51) 51-74. — Les diverses espèces d'anoxyhémie sont identiques, que la soustraction d'O soit produite par la raréfaction de l'air ou par l'adjonction à l'air d'un gaz indifférent comme l'hydrogène ou par l'action de CO sur les globules rouges. Dans tous les cas la fréquence du pouls est due à la paralysie, d'origine centrale, des nerfs vagues; en même temps, la respiration se ralentit. De plus, la respiration devient périodique. Chaque fois que, quand cette forme de respiration s'est établie, les mouvements respiratoires commencent, la pression sanguine augmente; et à une pause respiratoire correspond une diminution dans l'activité des centres vaso-constricteurs. Ces ondulations de la pression ne dépendent pas des mouvements de la respiration, mais de l'activité des centres vaso-moteurs. E. G.

A. Mosso. Comment agissent sur les poumons l'oxyde de carbone et l'air raréfié. (51) 90-102. — Altérations des poumons dans l'empoisonnement par CO : œdème, pneumonie consécutive, identiques à celles que l'on observe dans le mal des montagnes. Cette analogie permet d'éliminer, dans l'analyse de ce dernier, les phénomènes physiques de la dépression barométrique et ceux qui sont dus à la diminution de CO^2 dans le sang (acapnie). E. G.

Bounhiol. Recherches expérimentales sur la respiration des annélides. Etude du *Spirographis Spallanzanii*. (56) 1348; 3 juin.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

L.-B. Popielski. Mécanisme de l'action de la pilocarpine sur les glandes e n russe). (85) 465-467 (Communication préliminaire). — Pour que l'injection intraveineuse de pilocarpine provoque la sécrétion du suc pancréatique, une excitation extérieure du côté du duodénum et de l'intestin grêle est indispensable. L'auteur s'est assuré que l'introduction dans l'intestin grêle d'une solution d'acide chlorhydrique de 0,4-0,5 0/0, qui, à elle seule, est insuffisante pour provoquer la sécrétion du suc pancréatique, est suivie immédiatement d'un écoulement abondant de ce suc, si l'on a eu soin d'injecter préalablement de la pilocarpine. Ce fait explique les résultats inconstants obtenus par la plupart des auteurs, surtout tout dernièrement par Wertheimer, ainsi que l'action sécréto-excitante constante de la pilocarpine sur le suc pancréatique, toutes les fois qu'elle est injectée pendant la digestion : les produits digestifs de l'estomac traversant le pylore remplissent alors la fonction d'existant extérieur. L'action sécréto-excitante de la pilocarpine sur le suc pancréatique n'est pas due à la paralysie des nerfs sécréto-frénateurs du pancréas, découverts par l'auteur chez les chiens et les chats dans le pneumogastrique. En effet, l'électrisation de ce nerf arrête la sécrétion pancréatique même chez les animaux auxquels on a injecté de la pilocarpine. Il faut donc admettre que la pilocarpine augmente l'excitabilité soit des cellules glandulaires elles-mêmes, soit des terminaisons nerveuses dans ces cellules. On ne possède encore aucune observation concernant les modifications subies par les cellules pancréatiques sous l'influence de la pilocarpine. Il faut seulement remarquer que Koulrabko n'en a trouvé aucune dans les cellules hépatiques. Vu le rapport entre la pilocarpine et l'atropine, l'auteur est plutôt enclin à admettre l'action de la pilocarpine sur les terminaisons nerveuses. L'action constante et si prononcée de la pilocarpine sur les glandes salivaires, sudorales et lacrymales s'explique par l'existence constante dans ces glandes d'excitants extérieurs. EM. WASSERBERG.

A. Sokolow. Action des acides sur la sécrétion du suc gastrique (en russe). (82) 777-781. — Chez un chien opéré d'après le procédé de Pavlov et dans l'estomac duquel était introduit un mélange de 100 gr. de viande crue et de 100 gr. d'eau où il séjournait pendant toute la durée de l'expérience, la sécrétion du suc stomacal ne s'accomplissait énergiquement que pendant les deux

premières heures pour diminuer notablement les heures suivantes et tarir presque complètement vers la 5e ou la 6e heure. S'étant assuré que cette diminution de la sécrétion n'est due ni à la dilatation mécanique de la muqueuse stomacale, ni à l'absorption de l'excitant des glandes stomacales contenu dans la viande, l'auteur a entrepris des recherches sur l'influence exercée par différents acides sur la sécrétion du suc gastrique. De ces recherches il résulte que l'acide chlorhydrique entrave la sécrétion du suc gastrique, tandis que les acides lactique et butyrique l'activent.

EM. WASSERBERG.

J.-P. Gegalow. Du fonctionnement des glandes gastriques après la ligature des canaux pancréatiques et du ferment protéolyptique dans la bile (en russe). *Société des médecins russes*, 21 décembre 1900, in (85) 485. — Les expériences ont été faites sur deux chiens opérés d'après le procédé de Pavlov. Chez les animaux nourris à la viande, la courbe de la sécrétion gastrique, après ligature des conduits pancréatiques, diffère de la normale en ce que, sur la partie descendante (après la 1re ou la 2e heure), on remarque une ascension nouvelle. De plus, le suc gastrique est en général sécrété en plus grande quantité chez les animaux nourris au pain; outre la même ascension sur la branche descendante, on remarque l'irrégularité extrême de la sécrétion. Chez les animaux soumis au régime lacté, la ligature des conduits pancréatiques active la sécrétion du suc gastrique, qui dure aussi plus longtemps. Les modifications dans la sécrétion après ligature sont le plus accusés au cas de régime lacté et le moins dans le régime carné. La bile, examinée chez les animaux en expérience, contenait un ferment digérant la fibrine. L'examen de la bile des chiens de contrôle ainsi que de celle d'autres animaux démontra que ce ferment ne se trouve que dans la bile des carnivores. Sa quantité est variable. EM. WASSERBERG.

Albert Frouin et **Molinier**. Action de l'alcool sur la sécrétion gastrique. (57) 418 ; 20 avril.

Albert Frouin et **M. Molinier**. Action de l'alcool sur la sécrétion gastrique. (56) 1001; 22 avril. — L'alcool introduit par voie rectale détermine chez les chiens à estomac séquestré une abondante sécrétion d'un suc gastrique actif et cette hypersécrétion persiste plusieurs jours après l'introduction de l'alcool. L. CAMUS.

Wertheimer et **Laguesse**. Sur l'indépendance du grain de zymogène et du ferment diastasique dans le pancréas. (57) 497; 11 mai. — L'excitation réflexe donne un suc pancréatique actif au point de vue diastasique, mais sans pouvoir protéolytique. L'examen histologique montre que le grain de zymogène ne quitte pas la cellule sous l'influence de l'excitation réflexe. L'injection de pilocarpine, au contraire, donne un liquide à pouvoir protéolytique marqué et fait excréter le zymogène. La sécrétion réflexe qui est toujours plus abondante que celle déterminée par la pilocarpine serait due aux cellules des canaux excréteurs et la formation de la diastase appartiendrait à ces mêmes cellules. L. CAMUS.

F. Charlier. Sur le dédoublement de la phlorizine au niveau du rein. (57) 494 ; 11 mai. — La phlorizine n'est pas dédoublée par une circulation artificielle dans les reins de chien et de lapin. Les extraits de rein de chien, de lapin, de cobaye, de bœuf, de mouton, n'ont aucun pouvoir dédoublant ; l'extrait de rein de cheval peut, au contraire, dédoubler en peu de temps de grandes quantités de phlorizine.

L. CAMUS.

Bierry. Recherches sur l'injection de sang et de sérum néphrotoxiques au chien. (56) 1145 ; 6 mai. — L'auteur a retrouvé l'action néphrotoxique, pour le chien, du sérum de lapin, qui a reçu des injections aseptiques de reins de chiens. Le sérum ou le sang d'un chien qui a reçu une injection intraveineuse de sérum néphrotoxique, provoque les mêmes lésions chez un deuxième chien, le sang du deuxième chien agit de même sur un troisième et ainsi de suite. Le sang néphrotoxique de chien est moins actif que le sang néphrotoxique de lapin. Le chauffage à 55° ou 60° ne modifie pas l'action de ce sérum. L. CAMUS.

L. Haskovec. — Weitere Beiträge zur Lehre von der Wirkung des Thyreoidalen-Saftes auf das Centralnervensystem (Nouvelles contributions à l'étude de l'action du suc thyroïdien sur le système nerveux central). (50) 167-185. — L'auteur a signalé en 1896 l'action cardio-vasculaire de l'injection intraveineuse d'extrait thyroïdien

frais ou de thyroïdine sèche de Merck : chute de la pression artérielle et accélération cardiaque. Des expériences de Haskovec et d'autres auteurs ont montré l'intervention d'une excitation directe des nerfs accélérateurs cardiaques, dans la détermination du second phénomène. La chute de pression artérielle a été rapportée, en général, à une paralysie des centres vaso-constricteurs. C'est ce dernier point que remet particulièrement en question le travail de Haskovec. Dans une première série d'expériences, il pratique (chez le chien curarisé, en respiration artificielle), la destruction du bulbe et de la moelle : l'injection intravasculaire de thyroïde produit encore son action hypotensive ordinaire. La chute de pression artérielle, commandée par la thyroïdine, ne relève donc pas — du moins exclusivement — d'une paralysie des centres vaso-constricteurs bulbaires ou spinaux. Dans une deuxième série d'expériences, Haskovec lie les organes abdominaux, préalablement à l'injection intravasculaire de thyroïdine : l'effet hypotensif se produit encore. Il ne s'agit donc pas davantage d'une réaction qui puisse être rapportée essentiellement à la paralysie des centres vaso-constricteurs de la périphérie des viscères abdominaux. L'écoulement sanguin de la veine jugulaire blessée n'est pas augmenté, mais bien diminué pendant l'effet hypotensif de la thyroïdine. Les centres vaso-constricteurs de la périphérie générale n'interviennent donc pas, de leur côté, d'une manière essentielle. Si l'on prend en considération la faiblesse des ondes pulsatiles correspondant aux périodes de chute de pression artérielle, la conclusion qui s'impose est que le *cœur même* est atteint et diminué dans sa puissance.—Le mécanisme des troubles circulatoires est ici tout à fait à rapprocher de celui de l'hypotension artérielle de l'intoxication diphtéritique expérimentale aiguë (Moulinier, *Thèse de Bordeaux*, 1898). V. PACHON.

A. S. Warthin. A contribution to the normal histology and pathology of the hemolymph glands. (38) 415-436. — Ces glandes lymphatiques avec sinus sanguins sont constantes chez l'homme. Il en existe deux types, que l'auteur distingue en glandes spléno-lymphatiques et médullo-lymphatiques (marrow lymph glands), il y a entre elles des formes de transition. Normalement, elles jouent un rôle dans l'hémolyse et dans la formation des leucocytes. Les relations entre la rate, les glandes hémolymphatiques et la moelle des os sont bien montrées par l'aptitude de ces glandes à prendre la structure soit de la rate, soit de la moelle des os. Des problèmes intéressants se posent à propos de la fonction de ces organes, sur le sort du pigment sanguins sur la formation des corps fuchsinophiles, sur la substance hyaline du réticulum de ces glandes, sur la formation et le passage rapides des leucocytes dans la circulation dans la leucocytose, sur le développement des cellules rouges nucléées. Il existe apparemment des formes de transition entre les petits lymphocytes et les érythroblastes et aussi entre les mononucléaires hyalins et les cellules rouges à noyau, comme l'ont pensé Löwit et Howell. L'étude des glandes hémolymphatiques est, d'après l'auteur, pleine de promesses. E. G.

Cl. Regaud et **A. Policard**. Sécrétion, par les cellules folliculeuses, d'un produit particulier, et accumulation de ce produit dans le protoplasma de l'ovule, chez le chien. (57) 449 ; 27 avril.

Cl. Regaud et **A. Policard**. Phénomènes sécrétoires, formations ergastoplasmiques et participation du noyau à la sécrétion dans les cellules des corps jaunes chez le hérisson. (57) 470 ; 4 mai.

Cl. Regaud. Indépendance relative de la fonction sécrétoire et de la fonction spermatogène de l'épithélium séminal. (57) 472 ; 4 mai.

Cl. Regaud et **A. Policard**. Fonction glandulaire de l'épithélium ovarique et de ces diverticules tubiliformes chez la chienne. (57) 615 ; 8 juin.

L. Bordas. Les glandes défensives ou odorantes des Blattes. (56) 1352 ; 3 juin.

DIGESTION ET NUTRITION

Albert Frouin. Sur le pouvoir digestif de la sécrétion gastrique. (57) 590 ; 8 juin. — Les variations du pouvoir digestif du suc gastrique dépendraient uniquement de son acidité, la quantité de pepsine serait toujours sensiblement la même. Les substances alimentaires ingérées dans l'intestin produi-

sent une sécrétion abondante de suc gastrique plus de 2 heures après la fin du repas. L. CAMUS.

F. Bottazzi. Contributi alla fisiologia comparata della disgestione : I. La funzione digerente dell' « Aplysia limacina » ; II. Composizione chimica della ghiandola digerente (epato-pancreas) dell' « Aplysia limacina ». (77) 75-106. — I. Le contenu gastrique de l'Aplysie et toujours acide ; l'acide de ce contenu n'est pas un acide minéral. La digestion de l'amidon aboutit à la formation de sucre. Les protéides des cellules végétales sont dissous et digérés et la chlorophylle, mise en liberté, se précipite sous forme de granulations dans le liquide gastrique. L'hépato-pancréas sécrète des diastases amylolytiques et protéolytiques et probablement aussi le composé organique auquel est due la réaction acide du liquide gastrique. C'est la même glande qui absorbe les produits de la digestion de l'amidon et des protéides et la chlorophylle. L'hépato-pancréas ne contient jamais de glycogène ; ce n'est donc pas sous cette forme que s'emmagasinent les hydrates de carbone. Chez l'Aplysie et les animaux voisins la mécanique et la chimie de la digestion sont choses complètement distinctes, la première se passant dans le tube digestif, la seconde (sécrétion et absorption) dans la glande hépato-pancréatique. — II. Le résidu sec de l'hépato-pancréas de l'Aplysie est, en moyenne, de 28,29 0/0. Cette glande contient trois pigments : un qui diffère peu de la chlorophylle alimentaire, un autre soluble dans les liquides alcalins, dérivé du premier peut-être, et un troisième, de couleur brune, et qui ne présente pas de bande d'absorption. Elle ne contient point de glycogène, mais du sucre et un corps acide qui, traité par les acides minéraux, donne de la pentose. Ce corps dérive probablement de la pentosane alimentaire dont il est un produit d'oxydation intraglandulaire ; il donne son acidité au contenu gastrique. Enfin on trouve dans les extraits glandulaires des corps protéiques dont l'auteur décrit les réactions de précipitation, de coloration, etc. E. G.

F. Mesnil. Recherche sur la digestion intracellulaire et les diastases des Actinies. (41) 352-397. — Les actinies ne sécrètent pas de sucs digestifs, l'aliment est directement incorporé par la cellule disgestive ; celle-ci possède une série de ferments solubles, actinoprotéase, actinoprésure, actinolipase, actinoamylase, actinooxydase, qui opèrent la digestion intracellulaire. L'étude détaillée de ces diastases, faite par l'auteur, montre qu'elles ont des caractères qui les différencient des ferments des êtres supérieurs, mais qu'elle sont soumises aux mêmes lois. De nombreux rapprochements sont a faire entre les ferments des actinies et ceux des globules blancs. — En résumé, le système digestif des actinies est réduit à la digestion intracellulaire, celui des êtres supérieurs plus différenciés est double, le système sanguin et le système digestif.

L. CAMUS.

Adolphe Javal. Les variations de l'excrétion de l'azote et du chlore pendant la dénutrition. (57) 551 ; 25 mai. — L'addition de NaCl à la ration insuffisante a déterminé pour l'économie un gain de chlore et d'azote et une augmentation de poids.

L. CAMUS.

G. Manca. Recherches chimiques sur les animaux à sang froid soumis à l'inanition. (31) 115-131. — L'auteur détermine la quantité d'eau, l'azote, le carbone, les graisses, les hydrates de carbone, les substances inorganiques, contenus dans le corps des animaux soumis au jeûne et d'animaux témoins. Les analyses présentes sont faites sur des lézards (*Lacerta muralis*). Nombreux tableaux qu'il faut voir dans le texte.

E. G.

J. W. Krchivetz. De l'élimination d'azote et d'acide phosphorique au cours de l'inanition complète, soit simple, soit accompagnée d'excitation douloureuse. (48) 37-56. — Expériences faites sur des lapins soumis à l'inanition complète et dont on excitait le nerf sciatique par des procédés divers, mais toujours aseptiquement. Les excitations douloureuses faibles ne modifient presque pas la quantité d'Az éliminé; une excitation plus forte, mais encore modérée, amène une élimination plus intense; une excitation très forte la diminue. Les variations sont à peu près les mêmes pour P^2O^5 ; cependant par les excitations modérées l'élimination de ce composé est un peu diminuée ou ne varie pas. On peut donc admettre que les excitations douloureuses faibles font augmenter la destruction des matières azotées, sauf celles qui contiennent du phosphore ; lorsque l'excitation est plus forte, les albuminoïdes phophorés se détruisent aussi ; lorsque l'excitation est très forte, les éléments des tissus sont en partie paralysés.

E. G.

Jacques Gevaerts. Diète sans phosphore. (52) 7-33. — Le but de l'auteur était de pousser, chez un animal, l'alimentation sans phosphore aussi loin qu'il pourrait la tolérer pour déterminer ensuite la valeur des différentes substances phosphorées dans la reconstitution du phosphore perdu. Ce but n'a pu être atteint, les animaux en expérience (rats blancs) ne supportant que pendant quelques jours l'albumine sans phosphore (édestine) qui leur était présentée. Voici ce qui a été fait : après deux ou trois jours de diète sucrée, les animaux furent soumis à une ration d'entretien sans phosphore, composée de sucre et d'édestine ou d'ovalbumine spécialement préparée (ne contenant qu'une petite quantité dosée de phosphore). Il résulta que l'élimination du phosphore, dans ces conditions, est tellement minime qu'elle peut se réduire au dixième du phosphore éliminé dans l'inanition ordinaire et au 1/200e de la quantité d'azote éliminée. Nos aliments contiennent donc toujours du phosphore tant organique qu'inorganique en excès. Les 9/10es des phosphates habituellement éliminés sont dus à l'alimention et ne font que traverser l'organisme. Conclusions au point de vue du rôle thérapeutique des phosphates, tout au plus utile (?) pendant la période de croissance et pour les fortes ossifications. Autres conclusions, mais plus hypothétiques, relatives à la désassimilation des substances phosphorées de nos tissus; les phosphates seraient retenus, lors de cette décomposition, et l'organisme pourrait les reprendre et, synthétiquement, s'en servir pour refaire des nucléines et des lécithines; ainsi le fer de l'hémoglobine est retenu par le foie pour rentrer en synthèse. Le métabolisme du phosphore est à rapprocher de celui du fer, du calcium, du chlore, etc., et non de celui de C et Az. E. G.

H. Moreigne. Fixité du taux de l'urée et de l'azote total urinaire chez les adultes normaux soumis à un régime alimentaire invariable. (57) 515; 18 mai.

E. Maurel. Influence des variations de l'alimentation sur les quantités d'acide phosphorique et de chlorures contenus dans l'urine. (57) 430; 20 avril. — La quantité de phosphate éliminé dépend de celle qui est absorbée. Normalement l'élimination du chlorure de sodium oscille entre 0,20 à 0,25 par kilogr; la quantité de NaCl excrété dépend de la quantité absorbée. L'élimination minima dans le cas d'une alimentation pauvre en NaCl ne descend pas au-dessous de 0gr,05 par kilogr. L'élimination du chlorure de sodium après injection exagérée de ce sel est complètement achevée dans les 48 heures. L. CAMUS.

E. Maurel. Influence des variations des azotés de l'alimentation sur l'excrétion de l'acide urique. (57) 427; 20 avril. — La quantité d'acide urique excrétée diminue en même temps que l'alimentation azotée; il en est probablement de même des autres principes azotés éliminés; ainsi s'expliqueraient les bénéfices de la diète. L. CAMUS.

H. Ribaut. Influence de la caféine sur l'excrétion azotée. (57) 393; 20 avril. — A faible dose la caféine abaisse l'excrétion azotée, à forte dose elle l'augmente. L. CAMUS.

A. Desgrez et **A. Zaky**. Influence des lécithines de l'œuf sur les échanges nutritifs. (56) 1512; 17 juin.

A. Desgrez et **A. Zaky**. Influence de la lécithine de l'œuf sur les échanges nutritifs. (57) 647; 15 Juin — Les lécithines de l'œuf de poule, absorbées par voie sous-cutanée ou par voie stomacale, déterminent une augmentation de l'appétit et un accroissement rapide du poids des animaux. On observe une augmentation de l'urée, de l'azote total, du coefficient d'utilisation azotée et une diminution notable de l'acide phosphorique des urines. L. CAMUS.

F. Blumenthal und **J. Wohlgemuth**. Ueber Glycogenbildung nach Eiweissfütterung (Sur la formation du glycogène après une alimentation composée d'albumine). (9) 391; 15 avril. — Les auteurs rappellent les travaux récents sur la formation du sucre aux dépens des albumines. Ils citent les conclusions du travail de Schöndorff (*Pflüger's Arch.*, 1900). En partant de la caséine, albuminoïde ne renfermant pas de groupement hydrocarboné, on ne forme pas de glycogène. B. et W. font ingérer à des grenouilles une solution de colle, le glycogène n'augmente pas dans le corps de ces animaux. La colle ne renferme pas de groupement hydrocarboné. Un deuxième lot de grenouilles est alimenté avec une solution d'albumine de l'œuf, l'augmentation du glycogène est notable. L'albumine de

l'œuf renferme un groupement hydrocarboné. Ces expériences confirment celles de Schöndorff et en généralisent le résultat.

V. MONTAGARD.

A. Poulain. De l'action des ganglions lymphatiques du mésentère sur l'absorption des graisses. (57) 642; 15 juin. — La graisse est modifiée par les ganglions lymphatiques du mésentère qui sécrètent une lipase plus active que celle du sang.

L. CAMUS.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Rondeau-Luzeau. Action des solutions isotoniques de chlorures et de sucre sur les œufs de *Rana fusca*. (56) 997; 22 avril. — Les phénomènes de segmentation observés dans ces conditions n'ont rien de comparable à ce qui se passe dans le développement normal; de plus les modifications ne sont pas d'ordre exclusivement physique, les solutions ont aussi une influence chimique. L. CAMUS.

Rondeau-Luzeau. Action des solutions isotoniques de chlorures et de sucre sur les œufs de *Rana fusca*. (57) 433; 27 avril.

C. Viguier. Nouvelles observations sur la parthénogénèse des oursins. (56) 1436; 10 juin.

A. Herlitzka. Nouvelles recherches sur le développement des blastomères isolés. (51) 132-142. — La conclusion physiologique importante de ces recherches, faites sur des œufs de *Molge cristata*, est que la grandeur de l'embryon, celle de ses organes, le nombre des somites, le nombre des cellules, ne dépendent pas de la quantité de substance nucléaire ou héréditaire, mais de la quantité de vitellus (cytoplasma et deutoplasma). E. G.

Rufin Schockaert. L'ovogénèse chez le Thysanozoon Brocchi. (62) 37-137.

George Walker. An experimental study concerning the relation which the prostate gland bears to the fecundative power of the spermatic fluid. (32) 77-80. — Expériences faites sur des rats blancs. L'extirpation des lobes antérieurs de la prostate n'a pas d'influence sur la faculté générative; mais, dans un certain nombre de cas, le pouvoir fécondant est diminué et, dans un petit nombre, complètement supprimé. L'extirpation complète abolit toute fécondité. L'extirpation partielle ou totale n'a aucun effet sur le désir et la capacité sexuels, pas plus que sur la structure histologique des testicules. L'extirpation complète chez les jeunes animaux n'a point d'action sur le développement ultérieur des testicules.

E. G.

A. Ver Eecke. Les échanges matériels dans leurs rapports avec les phases de la vie sexuelle. Etude des lois des échanges nutritifs pendant la gestation (extrait des *Mémoires couronnés et autres Mémoires de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 160 p., Bruxelles, 1901). — Important travail conduit avec méthode. Historique critique des recherches antérieures. Les expériences de l'auteur ont été faites sur des lapines (19) soumises à la ration d'entretien ou recevant une alimentation toujours soigneusement mesurée. En règle générale, pendant la gestation, la désassimilation de l'azote est plus considérable que pendant le repos sexuel. Cette augmentation est fonction du développement du fruit. Ainsi le travail d'organisation de l'albumine que représente l'édification du nouvel être est emprunté, au moins en partie, à la combustion des matériaux azotés. L'excrétion de l'acide phosphorique subit des modifications correspondantes à celles de la désassimilation azotée; son augmentation est cependant plus faible que celle de cette dernière. Les échanges d'eau et de chlore sont en relation avec l'état de la nutrition azotée; l'organisme accumule de l'eau et des chlorures dès que l'équilibre d'azote se rompt; l'excrétion des chlorures, au contraire, et la diurèse sont accélérées quand la nutrition azotée se maintient en équilibre ou s'améliore. Au point de vue du bilan d'azote, trois cas se présentent: la mère forme le fruit aux dépens de sa substance propre quand son alimentation se rapproche de la ration d'entretien; d'où la conséquence pratique que, pendant la gestation, une telle ration devient une ration de famine et que la parturition amène, dans cette condition, une profonde déchéance de l'organisme. Le plus souvent, la mère forme le fruit en partie aux dépens de sa substance, en partie aux dépens de ses ingesta. En troisième lieu, elle ne peut tirer de son alimentation tous les matériaux nécessaires au nouvel être qu'autant que cette alimentation est riche. Après la parturition, l'or-

ganisme peut réparer rapidement ses pertes ; l'épargne est en effet favorisée par le ralentissement des combustions azotées et il se produit une stimulation des fonctions digestives proportionnée aux besoins. — Les résultats de chacune des 19 observations sur lesquelles reposent ces conclusions sont présentés et analysés en détail. E. G.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

J.-P. Morat. Réserve adipeuse de nature hivernale dans les ganglions spinaux de la grenouille. (57) 473 ; 4 mai. — Ces corps qui sont constants et abondants pendant la saison d'hiver diminuent quand l'animal commence à sortir de sa torpeur et disparaissent complètement en été. Ils ne sont pas intercellulaires, mais en dedans de la capsule péricellulaire. L. CAMUS.

C. Bonne. Sur les gouttelettes de graisse à existence temporaire des ganglions spinaux de la grenouille. (57) 474 ; 4 mai. — Ces gouttelettes de graisse proviennent de la capsule péricellulaire et elles refoulent plus ou moins le protoplasma de la cellule nerveuse ; elles disparaissent par résorption et jouent le rôle de matériaux de réserve. L. CAMUS.

Parron et **Goldstein.** L'origine réelle du nerf circonflexe. (73) 486-489. — Etude par le procédé de l'arrachement du nerf chez les chiens ; méthode de Nissl. Lésions de chromatolyse. Le circonflexe naît d'un seul groupe cellulaire externe du 6e segment cervical. R. CESTAN.

J. Athanasiu. La structure et l'origine du nerf dépresseur. (60) 265-269. — Recherche des centres d'origine des fibres qui composent le nerf dépresseur, par la méthode de la dégénérescence après résection du nerf. Les expériences ont porté sur le lapin. Le procédé employé a été celui de Marchi. Les animaux étaient sacrifiés 10 à 15 jours après l'expérience. Des recherches faites il résulte que le dépresseur contient des fibres qui se rendent au ganglion jugulaire et d'autres au ganglion cervical supérieur ; ce sont les fibres dont le bout périphérique dégénère après la section. Celles qui ont leur bout central dégénéré sont les cylindres-axes des cellules situées dans les ganglions intra-cardiaques. E. G.

Max Egger. Contribution à la topographie radiculaire et périphérique des vasomoteurs de l'extrémité supérieure chez l'homme. (57) 604 ; 8 juin. — Deux observations cliniques de paralysie radiculaire traumatique permettent à l'auteur de confirmer l'opinion de Schiff relativement à l'existence de nerfs vasculaires fournis par le plexus brachial. L. CAMUS.

H. Wright. The action of ether and chloroform on the cerebral and spinal neurons of dogs. (37) 362-365. — Nouvelles séries de recherches. L'anesthésie par le chloroforme ou l'éther est prolongée chez le chien pendant 9 heures (6 heures dans la première série). Les altérations des cellules (perte d'affinité au bleu de méthylène, aspect monoliforme des dendrites) sont beaucoup plus accentuées. Le noyau et même le nucléole sont touchés. Wright note en même temps que la réapparition du réflexe cornéen, après la fin de l'anesthésie, est beaucoup plus tardive quand l'anesthésie est prolongée. L'altération des cellules, très lente pendant les six premières heures de l'anesthésie, va en s'accentuant rapidement de la sixième à la neuvième heures. — Ces altérations, mêmes celles provoquées par 9 heures de narcoses, sont transitoires, car si on sacrifie les animaux 48 heures après, on trouve les neurones normaux. J.-P. LANGLOIS.

Félix Allard. Contractilité et sensibilité électriques pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, 197-200 ; 15 avril 1901. — Sur 10 cas, l'auteur a observé 9 fois une augmentation plus ou moins marquée de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles ; dans tous les cas avec les doses de 1 cc. à 1cc,5 de solution de cocaïne à 2 0/0 il y a persistance de la sensibilité électrique douloureuse, alors que l'analgésie à la piqûre, à la coupure, à la chaleur est complète. L. CAMUS.

A. Chipault. Sur la rachi-cocaïnisation sous-arachnoïdienne et épidurale. (57) 572 ; 1er juin.

F. Cathelin. Essais d'anesthésie générale chez le chien par injection de chloral dans l'espace épidural (procédé du canal sacré). (57) 500 ; 11 mai.

F. Ugolotti. Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell'uomo. (79) 38-67. — L'auteur s'est proposé de rechercher si à une lésion des voies motrices d'un seul hémisphère correspond constamment dans la moelle une dégénération descendante dans les deux pyramides latérales et se vertu de quelle disposition anatomique se produit cette double dégénération. Il a utilisé dans ce but 20 cas d'hémiplégie par ramolissement ischénique, par hémorragie ou par tumeur cérébrale. Cette double dégénération existe effectivement. Elle tient à ce qu'un faisceau de fibres, quelquefois petit, quelquefois assez volumineux, se détache de la zone motrice lésée, passe dans le côté sain, en un point situé au-dessus des pédoncules cérébraux, probablement par la commissure interhémisphérique, et, arrivé à la décussation, se porte avec la pyramide saine dans le côté opposé, pour se continuer le long du cordon homolatéral. La disposition anatomique rencontrée chez l'homme par Dejerine et Thomas est exceptionnelle. Il peut cependant exister des fibres intermédullaires, mais en très petit nombre. Les fibres homolatérales diminuent de nombre de la moelle cervicale aux régions sous-jacentes. Le fait de l'existence d'un faisceau de fibres dégénérées dans le pédoncule cérébral du côté sain dans les cas d'hémiplégie doit engager à étudier la structure des commissures interhémisphériques, encore mal connues. E. G.

W.-H. Thompson. Degenerations resulting from lesions of the cortex of the temporal lobe. (51) 147-165. — Expériences faites sur des singes; description soignée des dégénérations constatées après l'extirpation de différents points de l'écorce temporale. Description à lire dans les détails. E. G.

Touche. Siège cortical de la mémoire topographique. (57) 575; 1er juin. — La perte de la mémoire topographique a été constatée chez un individu porteur d'une lésion du lobule fusiforme. L. CAMUS.

Herbert. On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. (37) 366-379. — Sur un animal faiblement anesthésié, avec des courants insuffisants pour provoquer l'épilepsie corticale, on peut obtenir la dilatation de la pupille; il existe deux foyers corticaux, l'un dans la zone des mouvements des muscles de l'œil (en avant du sillon crucial), l'autre dans la zone du centre occipital de la vision. Sur un animal normal, la dilatation pupillaire s'accompagne des autres symptômes de l'excitation du sympathique cervical. Si on sectionne les deux branches du sympathique cervical, la dilatation persiste, quoique moins intense. La section du trijumeau ne modifie pas le phénomène, alors que celle de la troisième paire supprime tout effet de l'excitation corticale. Une section du corps calleux laisse persister la dilatation bilatérale. L'auteur conclut que 1° : l'action corticale passe par les centres cérébraux inférieurs; 2° que cette action est essentiellement inhibitrice du tonus de la troisième paire. J.-P. LANGLOIS.

Leonard Hill et **Macleod.** A further enquiry into the supposed existence of cerebral vaso-motor nerves. (37) 394-404. — Les changements de volume du cerveau sont obtenus directement en trépanant le crâne, incisant la dure-mère, et utilisant un tube de verre rempli d'eau. L'inscription des oscillations de la colonne se fait soit à l'aide d'un tambour délicat, soit par photographies du ménisque. Les deux expériences citées comprennent des excitations du ganglion étoilé, des injections d'extrait capsulaire, des asphyxies, et conduisent toutes à cette conclusion : qu'il est impossible de mettre en évidence l'action des nerfs vasomoteurs sur les vaisseaux cérébraux. Tous les changements de volume sont en fait passifs. J.-P. LANGLOIS.

W. Hunter. On the presence of nerve-fibres in the cerebral vessels. (37) 465-469. — En injectant pendant la vie du bleu de méthylène, l'auteur obtient des préparations montrant qu'il existe un réseau de fibres nerveuses, entourant les vaisseaux cérébraux. Mais ce réseau nerveux est limité aux régions prémériennes et corticales. Les vaisseaux de la substance blanche sous-jacente à l'écorce grise ne posséderaient pas ce réseau. J.-P. LANGLOIS.

Adolf Bickel. Beiträge zur Gehirnphysiologie der Schildkröte (Physiologie cérébrale de la tortue). (1) 52-80. — Expériences d'ablation et d'excitation du cerveau chez Emys europæa et Testudo græca, dans des conditions variées, qui amènent B. aux conclusions suivantes : influence motrice du cerveau antérieur et de l'olfactif; de

même pour le cerveau intermédiaire, dans lequel s'élaborent vraisemblablement des impressions sensorielles qui renseignent l'organe central sur la situation des membres dans l'espace; fonction d'arrêt et de régulation des mouvements (locomotion, etc.) dans le cerveau moyen, indépendamment de son rôle dans la vision et l'audition; influence moindre sur les réflexes médullaires. Inhibition des réflexes médullaires par la moelle allongée.

E. MEYER.

E. Cavazzani. Intorno alla influenza negativa di alcuni linfagoghi sulla formazione del liquido cerebro-spinale. (79) 172-178. — Expériences faites sur des chiens légèrement morphinés, porteurs d'une fistule céphalo-rachidienne, et auxquels C. injecte dans une veine soit de la peptone ou de l'extrait de sangsues (lymphagogues de la première classe), soit de la glycose ou du chlorure ou de l'iodure de sodium (lymphagogues de la seconde classe). Aucune de ces substances n'augmente la quantité du liquide céphalo-rachidien qui s'écoule par la fistule; seul le résidu de ce liquide augmente, mais très peu. E. G.

A. F. Lazoursky. Influence des émotions suggérées dans l'hypnose sur le pouls et la respiration (en russe). *Société de psychologie expérimentale*, 7 novembre 1900, in (85) 252. — Les diverses émotions, surtout la peur, la colère, etc., provoquées dans l'hypnose par la suggestion, exercent dans la majorité des cas une influence plus ou moins considérable sur le pouls et la respiration. Le pouls est accéléré et le plus souvent la courbe en est modifiée. Toutefois les modifications provoquées par les différentes émotions diffèrent plutôt quantitativement que qualitativement. Les modifications respiratoires sont plus caractériques. La joie s'accompagne de l'accélération du rythme respiratoire et de diminution de l'amplitude de la respiration. Dans la frayeur et la colère les mouvements respiratoires deviennent irréguliers et inégaux. Cependant, on rencontre des cas où, malgré l'hypnose profonde incontestable, les émotions suggérées n'exercent aucune influence sur le pouls et sur la respiration.

EM. WASSERBERG.

N. Vaschide et **L. Marchand**. Du rôle de la perception dans les modifications respiratoires émotives. (57) 504; 11 mai.

Louis Lapicque. Sur le temps de réactions suivant les races ou les conditions sociales. (57) 639 ; 15 juin. — Le temps de réaction est influencé par l'état fonctionnel du système nerveux et non par la race.

L. CAMUS.

Louis Lapicque. Sur le temps de réaction suivant les races ou les conditions. (56) 1509 ; 17 juin.

Henry G. Beyer. The relation betwenn physique and mental worck. (38) 437-446. — De ses examens sur de nombreux enfants, l'auteur conclut à une relation entre la capacité intellectuelle et la taille, le poids et la circonférence du thorax, en ce sens qu'une moyenne, élevée à ces trois points de vue, se trouve presque toujours associée à un degré supérieur de travail mental, tel qu'on l'apprécie dans les écoles. Ces relations sont telles que l'entraînement dans un sens exerce une influence favorable sur le développement dans l'autre sens, si cet entraînement reste dans les limites physiologiques. E. G.

Marage. Quelques remarques sur les otolithes de la grenouille. (56) 1072; 29 avril. — Le liquide de l'oreille interne tient en dissolution du bicarbonate de chaux et des traces de bicarbonate de magnésie avec des cristaux de carbonates en excès; les otolithes qui sont solubles dans l'eau chargée d'acide carbonique auraient pour rôle de maintenir, constante, la conductibilité acoustique du milieu. L. CAMUS.

Marage. Sur les otolithes de la grenouille. (156) 1441; 10 juin. — Réponse aux objections faites par M. P. Bonnier.

L. CAMUS.

Pierre Bonnier. Les otolithes et l'audition. (56) 1367; 3 juin. — Les otolithes et la conductibilité acoustique ne sont pas en rapport avec les phénomènes auditifs.

L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur la fatigue par les excitations de l'odorat. (57) 566; 1er juin. — Les odeurs, qu'elles soient agréables ou désagréables, produisent une excitation passagère et elles diminuent d'autant plus la capacité de travail qu'elles ont provoqué une excitation plus grande. L. CAMUS.

CHALEUR ANIMALE

A. Falloise. Influence de la température extérieure sur les échanges respiratoires chez les animaux à sang chaud et chez l'homme. (43) 761-786. — En raison des divergences des résultats expérimentaux obtenus sur cette question, l'auteur en a repris l'étude. Il trouve que, chez les animaux à sang chaud de petite taille (cobayes), quand la t. extérieure baisse de 21° à 0°, la production de CO^2 atteint le double ou même le triple de sa valeur (résultat conforme à ceux de Voit, de Fredericq, etc.). L'augmentation de la production de CO^2 est proportionnelle à l'abaissement de la t. Si la t. dépasse 21°, la production de CO^2 ne diminue pas, mais augmente avec la t., moins vite cependant que sous l'influence du froid. Chez l'homme (expériences faites par l'auteur sur lui-même), la t. exerce la même influence sur les échanges respiratoires (production de CO^2 et absorption d'O) ; mais le minimum d'intensité de ces échanges n'est pas stable et oscille entre 18° et 22°. Conclusion générale, facile à déduire, sur la régulation de la température interne. E. G.

Lagriffe et **Maurel.** Détermination des plus basses températures compatibles avec la vie du lapin. (Réponse à M. Lefèvre). (57) 495 ; 11 mai.

J. Lefèvre. Nouvelles observations sur la détermination de la température interne minima compatible avec la vie et sur la subordination de ce problème à l'ordre topographique. (57) 649 ; 15 juin. — A propos de la réponse de MM. Lagriffe et Maurel.

J. Lefèvre. Sur la résistance à la mort par réfrigération. (57) 414 ; 20 avril. — Réclamation de priorité à propos des communications de MM. Lagriffe et Maurel.

L. CAMUS.

Bordier et **Lecompte.** Action des courants de haute fréquence sur la quantité de chaleur produite par un animal. (57) 443 ; 27 avril. — Les courants de haute fréquence augmentent la production de l'énergie calorifique dissipée au dehors par la surface du corps. L. CAMUS.

E. Harnack. Versuche zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung krampferregender Gifte (De l'interprétation de l'action hypothermisante de quelques poisons convulsifs. (3) 447-471. — L'auteur s'est déjà expliqué, dans un travail antérieur, sur le mécanisme de l'action hypothermisante de la santonine, poison à effets généraux convulsifs (analysé, p. 310). Il s'occupe, dans le travail actuel, de la picrotoxine. L'action hypothermisante de la picrotoxine est beaucoup moins marquée chez les gros lapins et chez les lapins adultes que chez les petits et les jeunes lapins. — Ce résultat concorde avec ce que l'on sait des rapports généraux de l'hypothermie et de la taille (obs. pers.). — Chez les animaux à sang chaud, la chute de la température est bien due, en partie, à la perte plus grande de chaleur consécutive à des réactions vasculaires vaso-dilatatrices, comme cela arrive avec la santonine. Mais des déterminations calorimétriques démontrent que, dans certaines circonstances, il y a une diminution même de la production de chaleur. Le rapport normal entre la production et la déperdition de chaleur est, en tout cas, nettement troublé.

V. PACHON.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

G. Contremoulins. — Appareil de mensuration exacte du squelette et des organes donnant une image nette en radiographie. (56) 1006 ; 22 avril.

Bisserié. Electrode pour applications de courants de haute fréquence par effluvations localisées. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, 300-301 ; 15 mai 1901.

H. Guilleminot. Spirales de haute fréquence et haute tension, effets interpolaires et différentes modalités de l'effluve. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, 287-297 ; 15 mai 1901.

P. Villard. La stéréoradioscopie par les courants alternatifs. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.* IX, 205-210 ; 15 avril 1901.

Dujon. Radioscopie et radiographie avec interrupteur de Wehnelt et courants alternatifs. Résultats pratiques. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.* IX, 214-218 ; 15 avril 1901.

L. Lutz. Bougie-pipette pour stérilisation et répartition directe des liquides. (57) 404 ; 20 avril.

G. Poujol. Un procédé de récolte et de répartition applicable aux grandes quantités du sérum. (57) 424; 20 avril.

Calugareanu et **Victor Henri.** Diffusion des matières colorantes dans la gélatine et dans l'eau. (57) 579; 1er juin. — Les matières colorantes diffusent plus lentement dans les solutions gélifiées que dans l'eau. L. CAMUS.

S. Leduc. Diffusion dans la gélatine (56) 1500; 17 juin.

A. Sicard. Les injections médicamenteuses extra-durales par voie sacro-coccygienne. (57) 396; 20 avril. — D'après un certain nombre d'expériences sur le chien, sur le cadavre et d'essais sur l'homme, l'auteur propose de substituer aux injections médicamenteuses sous-arachnoïdiennes, les injections dans l'espace cellulo-adipeux, situé entre la dure-mère et la paroi osseuse, en pénétrant par la voie sacro-coccygienne. L. CAMUS.

F. Cathelin. Une nouvelle voie d'injection rachidienne. Méthode des injections épidurales par le procédé du canal sacré. Applications à l'homme. (57) 452; 27 avril.

F. Cathelin. Technique de la ponction du canal pour aborder la voie épidurale. Ses avantages au laboratoire. (57) 476; 4 mai.

L. Cailletet. Sur l'emploi de l'oxygène dans les ascensions à grandes hauteurs. (56) 1017; 29 avril. — Dispositif permettant le transport et l'emploi d'oxygène liquide sans aucun soin particulier de l'aéronaute. L. CAMUS.

A. R. Chiapella. Constributo alla ricerca dell' arsenico col metodo Gosio. (77) 214-247. — Méthode fondée sur la propriété qu'ont certaines moisissures de décomposer l'arsenic. C'est sur cette propriété que Gosio a fondé (1892) sa méthode bio-chimique des recherches de ce métalloïde, d'une sensibilité supérieure à celle de Marsh; avec le *Penicillium brevicaule* Gosio a réussi à déceler 0 gr. 00001; il n'est besoin en outre que d'une bien moindre quantité de matière. Description du *modus faciendi*. E. G.

G. Meillère. Recherche toxicologique du plomb. (57) 416; 20 avril. — La recherche du plomb par l'électrolyse des sels en solution nitrique ne peut être faite qu'en l'absence des phosphates. Les cendres des organes sont reprises par une solution de citrate d'ammoniaque qui maintient les phosphates en solution; on précipite par H^2S à chaud et le précipité est redissous par l'acide nitrique étendu; cette dernière solution est alors soumise à l'électrolyse. L. CAMUS.

A. Ivanov. Détermination de la quantité de bleu de méthylène dans l'urine (en russe). (83) 762-766. — L'auteur propose de se servir, pour la détermination colorimétrique du bleu de méthylène dans l'urine, de filtres de papier mordus préalablement au tannin (solution de 2 à 5 0/0, chauffée à 50-70°) et, après dessiccation, au tartre stibié (solution de 1,5 0/0, chauffée tout au plus jusqu'à 20°). Ce filtre arrête complètement le bleu de méthylène, tout en laissant traverser les pigments urinaires et biliaires. Avec des échantillons variés de filtres colorés par des solutions connues de bleu de méthylène, il est très facile de doser approximativement la quantité du bleu de méthylène dans une urine donnée. Ce procédé est supérieur à celui ordinairement employé en ce qu'il est plus précis et plus expéditif et permet, en conservant les filtres, de comparer les résultats obtenus dans des recherches de longue durée. EM. WASSERBERG.

W. Giies. An improved method of preparing and preserving meat for use in metabolism experiments. (37) 235-239. — La viande de bœuf est débarrassée de sa graisse et de ses tendons, hachée, puis énergiquement pressée. On forme des boules d'égal volume, qui sont placées dans des flacons déposés ensuite dans un milieu au-dessous de zéro. Il suffit de décongeler les boules et de les traiter par l'eau pour obtenir une purée toujours semblable à elle-même et on peut ainsi nourrir plusieurs semaines des chiens sans répéter les dosages des substances alimentaires. J.-P. LANGLOIS.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Raymond. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1 vol. de 678 pages. Paris, O. Doin, 1901.

C'est la cinquième série des leçons cliniques de la Salpêtrière. Sont traitées : l'épilepsie partielle motrice et sensitive, la topographie cérébrale des centres sensitifs, la méningite tuberculeuse en plaques, les lésions des tubercules quadrijumeaux, la paralysie asthénique d'Erb, les troubles de la sensibilité dans le tabès et la sclérose en plaques, la sclérodermie, la surdité verbale hystérique. Plusieurs leçons sont suivies de résultats histologiques et nous signalerons en particulier un cas de tumeur cérébrale de la base ayant intéressé les bandelettes optiques et permis ainsi d'étudier la disposition des fibres visuelles. Chaque chapitre devient ainsi une monographie où l'on peut trouver la bibliographie complète de la question traitée.

R. CESTAN.

N. Melnikow-Raswedenkow. *Studien über den Echinococcus alveolaris sive multilocularis*. IV^e^ Supplementheft der *Ziegler's Beiträge*, 295 pages. Iena, 1901.

D'une longue étude fondée sur l'examen personnel de 110 cas et sur la littérature classique, l'auteur tire les conclusions suivantes : l'échinocoque alvéolaire représente un parasite distinct de l'échinocoque uniloculaire, et tous deux peuvent se rencontrer chez le même animal dans le même organe. Chez l'homme comme chez l'animal, il peut se fixer primitivement, non seulement dans le foie, mais encore dans le cerveau, la rate, la capsule surrénale. Le foyer primitif, situé ordinairement dans le foie, peut produire, par la voie lymphatique ou sanguine, des métastases dans les ganglions, le poumon, le cerveau. Dans les foyers métastatiques, la dégénérescence caséeuse prédomine, et la structure alvéolaire se montre moins nettement que dans le foyer primitif. — L'embryon, parvenu de l'intestin dans le foie, s'y développe sous forme d'un peloton chitineux multiloculaire, répondant à un proglottis mûr du ver. Ce peloton produit des embryons ovoïdes et des scolex, tandis que la vésicule hydatique de l'échinocoque uniloculaire ne forme que des scolex. Les embryons siègent aussi bien entre les cellules du tissu que dans l'intérieur des alvéoles, ce qui démontre leur émigration hors de la cavité alvéolaire et leur progression dans les tissus, grâce à leurs mouvements amiboïdes. Sortis des alvéoles, ils présentent des modifications progressives ou régressives, suivant leur virulence et la réaction des éléments du tissu. Les uns se développent sous la forme de vésicules et pelotons chitineux compliqués, qui peuvent à leur tour donner naissance à des embryons ; les autres se transforment en petites vésicules stériles. Les scolex se forment aux dépens du protoplasma granuleux des embryons (proscolex) aussi bien dans l'intérieur des alvéoles, sous l'aspect de formations chitineuses, qu'en dehors de ceux-ci. Dans ce dernier cas, ils peuvent se tranformer directement en vésicules chitineuses. Assez souvent, les embryons dégénèrent dans les tissus animaux, sont attaqués par les phagocytes et succombent. En tout cas, leur production aussi bien à la surface externe de la membrane chitineuse qu'à sa surface interne différencie nettement l'échinocoque alvéolaire de l'échinocoque uniloculaire, chez qui la membrane proligère ne revêt que la face interne de la vésicule chitineuse. — La notion d'un hôte intermédiaire, dans l'intestin duquel les scolex passent à l'état de ver, ne se trouve que peu applicable à l'échinocoque alvéolaire. Les scolex, qui se trouvent en contact plus étroit avec les cellules des tissus que ceux de l'échinocoque uniloculaire, perdent de leur virulence et paraissent si affaiblis dans leur vitalité que, introduits expérimentalement dans le tube digestif des animaux, ils ne sont pas capables, la plupart du temps, de passer à l'état de ver. — L'échinocoque alvéolaire, d'après son mode de multiplication dans les tissus, se rapproche plus du type des trématodes que de celui des cestodes. Il produit dans les tissus une toxine qui stimule l'activité proliférative des cellules, donnant lieu ainsi à la formation de granulomes rappelant les granulomes infec-

tieux, consistant en cellules lymphoïdes, épithélioïdes et géantes, et sujets à la dégénérescence caséeuse. — L'échinocoque alvéolaire n'est pas rare en Russie et s'observe dans les mêmes localités que l'échinocoque uniloculaire. GOUGET.

AGENTS MÉCANIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES

R. Behrens. Einfluss der Witterung auf Diphterie, Scarlach, Masern und Typhus (Influence des variations atmosphériques sur la diphtérie, la scarlatine, la rougeole et la fièvre typhoïde). (4) 1-55. — B... rappelle les travaux parus à ce sujet, notamment celui de Bolay. Il rapporte ce qu'il a observé à Carlsruhe. La diphtérie et la scarlatine semblent se montrer surtout par les temps nuageux, froids. Les vents d'orage ont moins d'influence que les vents moins forts et qui rendent le temps sec. Les variations thermométriques journalières ont peu d'importance. La fièvre typhoïde est fréquente surtout pendant les périodes pluvieuses ; elle n'a pas de relations avec les autres variations atmosphériques. La diphtérie est rare quand la température est très élevée ou très basse. La rougeole se montre aux périodes chaudes et pluvieuses. 40 pages de tableaux et documents. V. MONTAGARD.

Lannelongue, Achard et **Gaillard.** De l'influence de l'alimentation, du travail et des poussières sur l'évolution de la tuberculose. (55) 409 ; 8 mai. — Les expériences ont porté sur des cobayes traités par inoculation intrapleurale d'une dilution de virus tuberculeux provenant d'une culture au bouillon glycériné âgée de deux mois. L'inhalation de poussières, l'insuffisance alimentaire et la fatigue musculaire précipitent la mort. LESNÉ.

M. Sænger. Zur Ætiologie der Staub-Inhalations-Krankheiten (Contribution à l'étiologie des pneumonoconioses. (5) 367-374. — Pour que les particules de poussière puissent pénétrer jusque dans les alvéoles pulmonaires, il faut que les deux conditions suivantes se trouvent réalisées : 1° d'une part, que les bronches soient le siège d'une sécrétion abondante et pas trop épaisse ; 2° d'autre part, que le sujet se livre à de grands efforts physiques pendant son séjour dans l'atmosphère remplie de poussières. C'est grâce à l'augmentation considérable de l'énergie inspiratrice déterminée par ces efforts que le mucus, avec les poussières qui y adhèrent, se trouve entraîné jusqu'au fond des voies aériennes. GOUGET.

H. Roger et **O. Josué.** L'épreuve du vésicatoire. (54) 421-427 ; 3 mai. — Le liquide contenu dans la phlyctène déterminée par un vésicatoire, renferme un assez grand nombre de cellules ; polynucléaires éosinophiles peu nombreux ou nuls chez les individus atteints de maladie infectieuse, polynucléaires neutrophiles, grands et petits mononucléaires, myélocytes, enfin des éléments particuliers que les auteurs appellent « cellules du vésicatoire ». Chez les tuberculeux chroniques, les polynucléaires neutrophiles atteignent 90 et 95 0/0, les éosinophiles sont rares ou absents, les mononucléaires 1/2 à 3 0/0. De plus, chez eux, les cellules sont gonflées. Dans l'érysipèle, les éosinophiles, absents dans la période d'état, réapparaissent à la guérison. Ainsi, une même cause toxique, l'application de cantharides, permet d'explorer le mode de réaction des organes hématopoiétiques dans différentes imprégnations infectieuses de l'organisme. J. NICOLAS.

N.-P. Kravkov. Action de la johimbine sur l'organisme animal et sa valeur thérapeutique dans le traitement de l'impuissance. (85) 321-328, 355-360. — Les expériences avec la johimbine, alcaloïde de l'écorce de Jambehou (probablement rubiacée), ont été faites sur des grenouilles, des lapins, des pigeons, un coq et des chiens. L'action consiste en paralysie du système nerveux central, précédée d'une période d'excitation plus ou moins accusée. Il agit aussi comme un antipyrétique très puissant, aussi bien chez les animaux fébricitants que chez les animaux à température ordinairement élevée (oiseaux). Cet effet antipyrétique est dû à la dilatation énorme des vaisseaux sanguins périphériques. Les vaisseaux du pénis participent aussi à cette dilatation, d'où sa tuméfaction. Mais il est tout à fait impossible d'attribuer à la johimbine une propriété aphrodisiaque, comme le font plusieurs auteurs : d'une part, la johimbine n'exerce aucune influence spécifique sur les vaisseaux du membre viril, puisque la dilatation, d'origine centrale, est générale, et d'autre part, un des éléments nécessaires à l'action aphrodisiaque fait défaut, notamment l'augmentation de la pression san-

guine. En effet, les expériences sur les chiens ont démontré que la johimbine provoque l'abaissement parfois assez considérable de la pression sanguine. L'accélération des battements cardiaques qui survient dans ce cas est un phénomène compensateur et n'est due ni à l'affaiblissement de l'énergie cardiaque (ralentissement après compression de l'aorte abdominale), ni à la paralysie du pneumogastrique. — La johimbine, administrée à six sujets plus ou moins atteints d'impuissance, n'a pas produit d'effet aphrodisiaque, mais a donné naissance à des phénomènes secondaires parfois assez fâcheux. ÉM. WASSERBERG.

Lo Monaco et **L. Panichi**. L'azione dei farmaci antiperiodici sul parasita della malaria (Etude de l'action de la quinine sur la virulence du parasite de la malaria). (76) 97-104. — Pour juger de la virulence du parasite, les auteurs injectent à un individu sain du sang pris à un individu atteint d'affection malarique ; l'incubation dure de 12 à 19 jours, pendant lesquels on n'observe aucun symptôme, si ce n'est que le sérum de l'individu injecté acquiert la propriété d'agglutiner les globules rouges d'un autre sujet sain. V. BALTHAZARD.

F. Testi. L'azione battericida delle soluzioni sature di cloruro sodico. (78) 15 ; 2 avril. — Les solutions saturées de chlorure de sodium agissent sur les microbes à toutes les températures ; leur action bactéricide est surtout nette à 36°. On peut classer les bacilles par ordre de résistance décroissante à l'action de ces solutions : B. du choléra, B. de Finckler, B. typhique, B. de la diphtérie, B. de la morve, St. pyogènes aureus. Le chlorure de sodium est sans action sur les B. du charbon contenus dans la peau des animaux. Bibliographie.

V. MONTAGARD.

C. Chiappori. Sull'azione ematopoietica e terapeutica del cacodilato di soda. (78) 183, 195, 207, 219, 231 ; 18, 19, 20, 22, 23 avril. — Historique. L'auteur a trouvé que les urines d'un malade prenant du cacodylate de soude ($0^{gr},10$) par la voie stomacale, contenaient de l'arsenic 2 à 3 heures après l'ingestion du médicament. L'injection sous-cutanée ($0^{gr},10$ à $0^{gr},20$) permet de retrouver l'arsenic dans la salive 1 heure après, dans le sang 20 minutes après, dans les urines 2 heures après. La recherche de l'arsenic se faisait par la méthode de Gosio. Le lait et la sueur contiennent aussi de l'arsenic ; les fèces n'en contiennent que dans les cas d'ingestion de fortes doses. Chez 13 anémiques divers, l'auteur a constaté l'augmentation des hématies par ce traitement ; l'hémoglobine ne s'accroît pas en même proportion que le nombre des globules. Le nombre des globules blancs reste stationnaire. L'action du cacodylate est rapide, comme l'avaient déjà vu Widal et Merklen. Une heure après l'injection, une malade avait 1.000.000 de gl. rouges en plus. Cette augmentation est due à la mise en circulation de globules jeunes, peu résistants, qui seront détruits et éliminés en augmentant l'urobiline dans l'urine. Poggi croit pouvoir reconnaître ces globules jeunes par la coloration au bleu de méthylène.

V. MONTAGARD.

Pitres et **Abadie**. Note sur la distribution topographique et l'origine radiculaire de l'analgésie provoquée chez l'homme par les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne. (57) 559-562. — Examen de 20 cas de cocaïnisation intra-rachidienne. L'anesthésie apparaît en des points variés, soit périnée, soit plante du pied, elle envahit ensuite en tache d'huile, elle est limitée en haut non par une ligne perpendiculaire, mais par une ligne oblique parallèle à la direction des nerfs intercostaux ; le territoire anesthésié est séparé du territoire normal par une bande d'hypoesthésie de 5 centimètres de largeur, les régions les dernières analgésiées sont les premières qui reprennent leur sensibilité. Ces diverses particularités démontrent que la cocaïne agit surtout sur les racines médullaires.

R. CESTAN.

R. Pellegrini. La tossicita del liquido cerebro-spinale negli epilettici. (78) 638, 651 ; 3, 4 juin. — D'expériences sur le cobaye, l'auteur conclut que le liquide cérébro-spinal des épileptiques est très toxique. Injecté dans les veines à la dose de 5 cc. par 100 gr. de cobaye, il détermine des phénomènes convulsifs et de véritables crises. Ce liquide est d'autant plus toxique qu'il est recueilli plus près d'une crise ; les médicaments anti-convulsifs administrés à l'épileptique ne diminuent pas la toxicité de son liquide céphalo-rachidien. Ce liquide est stérile et les malades n'ont pas été améliorés par la ponction lombaire. Bibliographie.

V. MONTAGARD.

Elliott P. Joslin. The influence of bile metabolism. (34) 513-525. — Absorbée par la voie buccale, la bile augmente la digestion des graisses et des aliments azotés. Elle est cholagogue et provoque de la diarrhée chez le chien. Enfin, elle augmente la sécrétion urinaire et l'excrétion de l'urée et de l'azote. LESNÉ.

A. Pugnat. Action de l'urine sur les globules rouges dans la pneumonie. (57) 395; 20 avril. — Dans la pneumonie, le laquage ne se produit pas quand on ajoute du sang à l'urine ; cette absence de laquage est en rapport avec la toxicité de l'urine.
P. NOBÉCOURT.

J. Camus et **Pagniez.** Un cas d'hémoglobinurie au cours d'une néphrite chronique par action hémolysante de l'urine (54) 406; 26 avril. — Il n'y avait pas d'hémoglobinhémie, mais l'urine du malade détruisait rapidement *in vitro* ses globules rouges. La mise en liberté de l'hémoglobine dans ce cas a dû avoir lieu dans les voies urinaires, rein, vessie, etc., par irruption du sang dans cette urine globulicide, Δ des urines = 0,79 le jour de la crise, 0,54 le lendemain. J. NICOLAS.

L. Baruchello. Sulla tossicita della strichnina iniettata nell'organismo con metodi e procedimenti speciali. (78) 411; 11 mai. — Certains animaux résistent mieux à la strychnine, grâce à une absorption ralentie et à l'action neutralisante des tissus. Les cobayes s'accoutument rapidement à ce poison. Bibliographie.
V. MONTAGARD.

J. Chatin. Poisons des flèches. (52) 588-594.

AGENTS FIGURÉS

G. Ascoli. Zur Morphologie der Bakterien und ihre Beziehung zur Virulenz (Morphologie des bactéries et de ses rapports avec leur virulence). (14) 313; 16 mai. — Les granulations situées dans les bactéries n'auraient aucun rapport avec la sporulation. Elles apparaîtraient quand le stade végétatif de la bactérie est près de sa fin, avant l'apparition de la forme durable de la bactérie. V. MONTAGARD.

K. S. Ivanov. Des substances albuminoïdes et des enveloppes des bactéries et des champignons. (82) 952-954. — L'auteur a examiné les substances albuminoïdes et les enveloppes des bactéries suivantes : bacillus megaterium, bactéridie charbonneuse, staphylocoque pyogène doré, et des champignons tels que : aspergillus niger, boletus albus, claviceps purpurea. Les cellules des champignons et des bactéries contiennent incontestablement des nucléoprotéides. Quant aux enveloppes, elles sont constituées par une substance identique de par sa constitution avec la chitine.
EM. WASSERBERG.

J. Kister und **P. Köttgen.** Ueber die von Danisz gefundenen für Ratten pathogenen Bacillen (Les bacilles de Danisz, pathogènes pour les rats). (14) 275; 2 mai. — Les auteurs ont étudié la virulence de ces bacilles après leur passage par les animaux. La virulence s'accroît dès le 1er passage, est maxima au 5e, et nulle au 10e où elle ne tue plus les rats. La contamination de la maladie du rat malade aux rats sains n'est possible que quand les rats sains dévorent les cadavres infectés. Les chats, les chiens, les cobayes ne sont pas sensibles à ce bacille. — Les cadavres de rats ayant succombé au B. de Danisz ne présentent pas les bubons, ni les hémorragies du tissu cellulaire sous-cutané que l'on rencontre chez les rats pesteux. — Le B. de Danisz en 24 h., à 37°, fait fermenter le sucre de canne, ce que ne fait pas le B. pesteux.
V. MONTAGARD.

A. Krausz. Erfahrungen über den Bacillus Danisz (Expériences avec le B. de Danisz). (14) 351; 30 mai. — Les résultats de ces recherches contredisent ceux de Danisz et de Kister et Köttgen. Le bacille de Danisz n'a pas donné d'épidémie chez les rats qui en recevaient dans leurs aliments. La mortalité considérable tient au peu de résistance des rats mis en cage. Divers essais tentés pour détruire les rats dans des usines ou des navires n'ont donné que des résultats peu satisfaisants.
V. MONTAGARD.

W. Kolle. Bericht über die Thätigkeit in der zu Studien über Pest eingerichteten Station des Instituts für Infectionskrankheiten 1899-1900 (Rapport sur les travaux de la station d'études sur la peste de l'Institut des maladies infectieuses 1899-1900). (24) 397-421. — Recherches très minutieuses sur la morphologie du bacille de la peste, sur la façon dont il cultive dans les différents milieux, sur les résultats de son inoculation à

divers animaux. A signaler les expériences faites avec le bacille de Danisz, dont on a proposé l'usage pour détruire les rats. Il n'a succombé que 60 0/0 des animaux nourris avec du pain infecté avec ce bacille. D'après l'auteur ce microbe paraît n'avoir qu'un pouvoir infectant très limité et ne peut guère provoquer une épizootie se transmettant d'animal à animal; cette constatation, si elle était vérifiée, réduirait beaucoup la valeur pratique de ce procédé de destruction des rats. — Les recherches expérimentales faites avec le sérum antipesteux de l'Institut Pasteur sont très intéressantes. Chez le rat l'action préventive seule de ce sérum a été manifeste; chez le cobaye au contraire on a pu constater son action préventive et son action curative.

H. BOURGES.

Vincent. Syphilis et bacille fusiforme. (65) 257; 1er juin. — Etude sur le rôle pathogène du b. fusiforme et l'action locale causée par les lésions syphilitiques buccopharyngées. P. COURMONT.

G. Carrière. Sur un cas de purpura simplex. Contribution à l'étude morphologique du bacille d'Achalme-Thiroloix. (45) 149-163. — Observation clinique. L'auteur a retiré du sang le bacille décrit par Achalme et Thiroloix dans le rhumatisme aigu. Etude de ce bacille; son polymorphisme; figures. Ce fait est en faveur de la théorie rhumatismale du purpura. CH. LESIEUR.

F. Perez. Bactériologie de l'ozène (Deuxième mémoire). Etiologie et prophylaxie. (41) 409-416. — Le *cocco-bacillus fœtidus ozenae*, décrit par l'auteur comme le microbe de l'ozène, a été retrouvé par lui dans le mucus nasal et la salive du chien. Observations de malades atteints d'ozène dans lesquelles l'origine canine peut être soupçonnée. Observations où il y a eu contamination d'homme à homme. L'ozène est donc une affection parasitaire et contagieuse, qui, comme telle, doit être l'objet de mesures prophylactiques.

P. NOBÉCOURT.

Legros. Pneumocoque et sérum antidiphtérique. (57) 463; 4 mai. — Les injections préventives ou curatives faites à la souris avec du sérum antidiphtérique n'ont eu aucune influence sur la marche de l'infection pneumococcique.

P. NOBÉCOURT.

Rosenthal. Non-spécificité grippale (Cocco-bacille de Pfeiffer). (65) 201; 1er mai. — Le microbe de Pfeiffer ne serait pas l'agent spécifique de la grippe, car : 1° on le trouve en dehors de la grippe; 2° on peut ne pas le rencontrer dans des cas bien avérés de grippe. Ce microbe, dénommé par Rosenthal « cocco-bacille hémophile » peut s'isoler assez facilement des crachats par cultures sur sang gélosé. L'inoculation mixte (avec un staphylocoque) donne au lapin de la congestion pulmonaire.

P. COURMONT.

Jacobsen. Septicémie expérimentale par le coccobacille de Pfeiffer. (57) 553; 25 mai. — Inoculation simultanée d'un bacille de Pfeiffer et d'un streptocoque, non virulents isolément : le lapin (après injection intraveineuse) meurt rapidement avec streptococcie généralisée; la souris (inoculation intrapéritonéale) meurt avec généralisation des deux microbes. En obtient une septicémie à bacille de Pfeiffer en inoculant celui-ci en même temps qu'une culture de streptocoque tuée par la chaleur; par passages successifs chez la souris, le bacille de Pfeiffer acquiert, à l'aide de ce procédé, une virulence propre.

P. NOBÉCOURT.

P. Nobécourt et **Prosper Merklen.** Du rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux. (72) 293-310. — Dans certains cas où l'érythème infectieux coexiste avec une streptococcie généralisée et constitue une véritable petite épidémie, le rôle du streptocoque peut être démontré. La constatation de troubles fonctionnels en rapport avec un mauvais fonctionnement du foie (diminution de $\frac{\text{Azu}}{\text{Azt}}$, glycosurie alimentaire) ou à l'autopsie, de lésions hépatiques, soit antérieures (cirrhose), soit récentes (congestion, taches ecchymotiques, dégénérescences cellulaires) permet d'établir le rôle joué par le foie dans la pathogénie de ces érythèmes. P. NOBÉCOURT.

Sacquépée. Variabilité de l'aptitude agglutinative du bacille d'Eberth. (41) 249-260. — Dans les eaux typhoïgènes, dans la rate et dans les selles des typhoïdiques on peut trouver des bacilles éberthiformes, ne différant du bacille d'Eberth type que par la coloration de la culture sur pomme de terre et par l'absence ou le peu de déve-

loppement de l'aptitude agglutinative. Ces bacilles inoculés donnent cependant au sérum de l'animal les propriétés agglutinantes du sérum typhique; d'ailleurs conservés pendant quelques mois, ils prennent les caractères de l'Eberth. Inversement l'Eberth type qui végète en sac de collodion dans le péritoine d'animaux immunisés, perd peu à peu son aptitude agglutinative.

P. NOBÉCOURT.

E. Maurel. Action réciproque du bacille typhique et de notre sang. (45) 183-191. — Grâce à une technique spéciale, au cours de trois expériences, l'auteur a constaté que nos leucocytes absorbent le bacille typhique, mais succombent rapidement à cette absorption, que nos hématies ne subissent aucune modification en présence de ce bacille, que la fibrine est précipitée, etc.

CH. LESIEUR.

A. Paladino-Blandini. Ricerche sulle sostanze attive nelle tifo culture. (78) 171; 17 avril. — Expériences sur le lapin. — On peut isoler des cultures typhiques deux substances : une nucléine et une nucléo-albumine. C'est cette dernière qui conférerait aux animaux immunisés le pouvoir agglutinant. Elle agit par l'intermédiaire des leucocytes.

V. MONTAGARD.

E. Sacquépée. Infection secondaire par le B. mesentericus au cours de la fièvre typhoïde. (41) 261-265. — Le B. mesentericus a été rencontré une fois dans le sang, une fois dans le sang et dans les crachats. Ce bacille, méconnaissable dans les premières cultures, reprit peu à peu les caractères habituels.

P. NOBÉCOURT.

E. Zardo. Di un microrganismo isolato dal « Mytilus edulis. (77) 177-213. — L'auteur a repris, dans le laboratoire de Lustig, les recherches faites par ce dernier sur les microorganismes que l'on peut trouver chez les moules et la question de savoir si ceux-ci ont une part dans l'intoxication que provoque parfois l'ingestion de ce mollusque. Du foie et de l'intestin Z. a isolé « avec une certaine constance » un bacille dont il décrit les caractères. Ce bacille, introduit dans le péritoine, ou sous la peau, ou dans l'estomac, chez des cobayes ou des lapins, donne lieu à des altérations et des désordres divers, suivant la voie d'introduction; son pouvoir pathogène est nul quand l'estomac est parfaitement normal. Si le suc gastrique est neutralisé, si, de plus, l'intestin n'est pas en parfait état, le *B. mytilus* produit de la gastro-entérite et une intoxication générale qui peut amener la mort. En somme, inoculé sous la peau ou dans le péritoine, il envahit rapidement tout l'organisme et se retrouve dans le sang du cœur et dans les organes; introduit dans l'estomac, il se localise dans les voies digestives où il détermine des accidents locaux et des phénomènes généraux. Un nucléo-protéide, que l'auteur a extrait du corps de ces bacilles, s'est montré toxique, quelle que soit sa voie d'introduction dans l'organisme; cette substance détermine de nombreuses hémorragies interstitielles, une infiltration leucocytaire abondante, un gonflement des éléments cellulaires, la dégénérescence graisseuse du foie, de la nécrose. Z. ne se croit pas en droit d'affirmer que les accidents provoqués par l'ingestion de moules soient causés strictement par le bacille qu'il a étudié.

E. G.

Kruse. Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen (Recherches sur la dysenterie et son bacille). (14) 370, 386; 6, 13 juin. — L'auteur étudie une épidémie de dysenterie survenue dans une maison de fous à Grafenberg. Il a trouvé dans les selles un bacille, qui serait dans nos climats l'agent causal de la maladie. Ce bacille a été retrouvé par Czaplewski dans les selles dysentériques. Un assistant qui avait manipulé des cultures de ce bacille, prit la dysenterie. Le sang des malades dysentériques agglutine ce bacille, à 1 0/0. — Les cultures de ce bacille, chauffées à 60° restent encore très dangereuses pour le chien et le cobaye. La brebis est moins sensible et on arrive à rendre son sérum agglutinant à 1/200e pour les cultures. Pour lutter contre la dysenterie, il faut désinfecter les selles, les appartements, les linges du malade. Le bacille est résistant surtout s'il est dans une atmosphère un peu sèche; il peut vivre ainsi tout un hiver. — Dans les asiles d'aliénés, il y a souvent des cas de pseudo-dysenterie. Ce sont des troubles digestifs dus à l'encombrement, à la mauvaise alimentation; ils sont encore mal connus.

V. MONTAGARD.

Th.-F. Skrjivan. Contribution à la morphologie du bacille de la peste (Société des médecins russes, séance du 10 février 1901). (85) 310. — Dans une culture âgée de plus de trois ans l'auteur a aperçu des

variétés filamenteuses parfois enchevêtrées et en forme d'écheveau. De plus il y a vu des formes ramifiées rappelant parfois celles du bacille de Löffler. Ces dernières formes ont été aussi trouvées dans une culture fraîche. Vu ces formes ramifiées, on peut, au point de vue systématique, rapprocher le bacille de la peste d'un groupe de bactéries voisines des champignons radiés (morve, tuberculose). En effet, chez des cobayes on trouve parfois des nodules histologiquement comparables à ceux de la morve et de la pseudotuberculose des rongeurs. Ces affections nodulaires prennent parfois une marche assez chronique (4 à 6 semaines). L'existence des foyers endémiques de la peste serait peut-être due à la présence d'une espèce de rongeurs qui seraient atteints de la forme chronique nodulaire de la peste. — La comparaison du bacille de la peste avec le bacille pseudo-tuberculeux (Pfeiffer) des rongeurs a démontré la ressemblance frappante de ces bactéries au point de vue morphologique et biologique. Cultivé sur le milieu de Hafkine le bacille pseudo-tuberculeux devient filamenteux, se ramifie et finit par présenter des formes identiques aux formes involutives du bacille de la peste.

EM. WASSERBERG.

Victor-E. Mertens. Beiträge zur Aktinomykoseforschung. (10) 649-654. — Après avoir étudié bactériologiquement un cas d'actinomycose, l'auteur met en doute la production de spores véritables chez l'actinomyces. Les éléments d'apparence sporulée qu'il a obtenus étaient détruits par une température de 80°. Il a remarqué aussi que le bouillon dans lequel l'actinomyces a vécu pendant des mois ne contient pas de toxine dont l'effet soit appréciable par l'inoculation au cobaye ou au lapin. H. BOURGES.

W. Podwyssozki und **A. Mankowski.** Zur Frage über den Vaccineerreger von Dr M. Funck (Le microbe de la vaccine de M. Funck). (14) 261; 25 avril. — Les auteurs ont examiné quatre échantillons de lymphe. Ce que Funck appelle des sporoblastes ne seraient que des cellules épithéliales des glandes sébacées, les boules graisseuses représentant les spores. Ces cellules et ces boules graisseuses se colorent par l'acide osmique. Par l'acide acétique, on décèle un noyau dans la morula de Funck, que l'on peut colorer. — Les autres formes parasitaires décrites par Funck n'ont pas été retrouvées. V. MONTAGARD.

M. Funck. Weitere Mittheilungen über den Vaccine und Variolaerreger (L'agent causal de la vaccine et de la variole). (14) 339; 23 mai. — L'auteur répond à Silvestrini et à Mankowski, qui avaient vu les formes de morula décrites par Funck, et en avaient fait des cellules dégénérées des glandes sébacées. — L'agent causal de la vaccine se présente sous trois formes : 1° spores, arrondies, 2 à 4 μ, ne se colorant ni par l'osmium, ni par le soudan ; 2° les formes intracellulaires; 3° la forme kystique, éléments sphériques de 15 à 20 μ, ne se colorant pas par l'osmium. — Dans les pustules de la variole, on retrouve à peu près les mêmes formes. Il est actuellement impossible de classer ce protozoaire.

V. MONTAGARD.

P. Gorini. Sur les corpuscules du vaccin (Cytoryctes vaccinal Guarnieri). (47) 240-255. — L'auteur conclut en faveur de la spécificité des cytoryctes, mais, à son avis, ni les propriétés morphologiques, ni les réactions colorantes ne suffisent à les caractériser. Pour différencier le cytorycte d'un corpuscule endocellulaire et non vaccinique il faut tenir compte de ses rapports de forme et de position avec les noyaux épithéliaux. P.-J. T.

H. Zaubitzer. Studien über eine dem Strohinfus entnommene Amöbe (Etudes sur une amibe retirée d'une infusion de paille). (4) 103-143. — Cette amibe pousse bien sur les milieux de culture ordinaire; elle a 5 μ; elle possède un noyau central, se colorant bien par l'éosine-thionine, et une grande vacuole que l'on ne retrouve pas chez les bactéries. La solution aqueuse de somatose à 2,5 0/0 est un bon milieu pour cette amibe. L'auteur étudie longuement les milieux proposés pour cultiver des amibes, et les colorants spéciaux pour les reconnaître. La fuschine à l'acide picrique colore les amibes, et ne colore pas les bactéries. Cette amibe ne garde pas le Gram. Le sublimé à 1 p. 1000, tue ce parasite en quelques minutes. Ce parasite n'est d'ailleurs pas pathogène pour les souris blanches, les grenouilles et les chats.

V. MONTAGARD.

Simond. Contribution à l'étude des hématozoaires endoglobulaires des reptiles. (41) 319-352.

M.-J. Wright. The resistance of the larval mosquito to cold. (31) 832, 13 avril. — Les larves de moustiques continuent à vivre sous une couche épaisse de glace et meurent seulement lorsque l'eau qu'elles habitent est totalement congelée. LESNÉ.

Lucet et **Costantin.** Quelques champignons pathogènes nouveaux. (52) 570-574.

Nocard. Sur les rapports qui existent entre la *dourine* et le *surra* ou le nagana. (57) 464, 4 mai. — Le trypanosome de la *dourine* est différent de celui du *nagana*.
P. NOBÉCOURT.

E. v. Leyden. Zur Ætiologie des Carcinoms. (25) 1-11.—Après un court historique de la question, v. Leyden expose ses recherches personnelles, qui le portent à considérer l'agent du cancer comme un protozoaire. Dans deux cas de cancer examinés à l'état frais, il a observé, à l'intérieur de grandes cellules épithélioïdes, des éléments clairs, d'aspect vésiculeux et de volume variable, contenant au centre un point vivement coloré en rouge par la fuchsine. Il ne s'agirait pas de prolifération ou de destruction de la substance nucléaire, mais d'un parasite de l'ordre des amibes. L'auteur a retrouvé des éléments analogues dans le suc cancéreux frais et l'ascite cancéreuse. Il reconnaît d'ailleurs que la démonstration n'est pas complète, et qu'il ne s'agit là que d'une présomption. GOUGET.

E.-N. Nason. Some remarks upon an analysis of 5000 cases of death from malignant disease. (31) 1199; 18 mai. — L'auteur croit à la théorie parasitaire du cancer. — L'agent encore inconu pénétrerait dans l'économie par les muqueuses respiratoire et digestive, ou bien par la plaie, au niveau d'une blessure ou d'une piqûre d'insecte.
LESNÉ.

G. Saint-Remy. I. Contribution à l'étude du développement des cestodes; II. Le développement embryonnaire du tænia serrata Gœze. (47) 143-155.

R. Blanchard. Notes sur les tænias noirs. (47) 227-232. — La coloration noire est due généralement à l'action de certaines substances médicamenteuses (composés mercuriels, fer, bismuth, bile). Cette coloration d'emprunt peut être due également à l'hémoglobine dissoute dans les liquides intestinaux. P.-J. T.

AUTO-INTOXICATIONS

A. Murri. Dégénérescence cérébelleuse par intoxication entérogène. (51) 161-168. — Malade atteinte de troubles digestifs (entérite chronique). Au bout de six mois se produisirent des désordres nerveux, les troubles intestinaux restant les mêmes : vertige grave, astasie, mouvements forcés, diplopie transitoire. A l'autopsie, d'une part, atrophie de la muqueuse intestinale (d'où la diarrhée, l'indicanurie, etc.) et, d'autre part, dégénérescence des cellules nerveuses du cervelet, disparition d'un grand nombre de cellules de Purkinje. E. G.

A. Krasnov. Modification de la composition du sang chez les animaux en cas d'auto-intoxication d'origine intestinale. Communication préliminaire. (85) 533. — L'auteur a fait ses expériences sur des chiens avec ligature extra-péritonéale du rectum. Les animaux ont été observés de 15 à 70 jours après l'opération. La ligature produit l'oligocythémie (diminution de 15,6 à 72,5 0/0), la diminution considérable du taux d'hémoglobine et l'abaissement du poids spécifique du sang. Cet abaissement n'est pas toujours en rapport avec le nombre de globules rouges. Quant aux leucocytes, leur nombre tantôt augmente (de 10 à 60 0/0), tantôt diminue (de 10 à 80 0/0). Enfin, la teneur du sang en fer est diminuée.
EM. WASSERBERG.

L. Spillmann. Recherches sur la pathogénie du rachitisme. (44) 247-274. — Revue critique de diverses théories proposées; aucune n'est satisfaisante sauf la théorie digestive. L'auteur rapporte une expérience dans laquelle il a provoqué le rachitisme chez un jeune lapin par inoculation d'extraits de matières fécales; de nombreuses expériences similaires n'ont pas eu de résultats positifs. Il conclut à l'existence d'une intoxication spécifique, partie du tube digestif et provoquant au niveau du squelette, des lésions spécifiques. La nature de cette intoxication reste à démontrer.
P. NOBÉCOURT.

INTOXICATIONS

Carlos Franca. Seconde note sur l'action du sérum leucotoxique sur les lésions du névraxe dans la rage. (57) 502, 11 mai.

Ch. Dopter. Névrites expérimentales par injection de sérums toxiques au niveau du sciatique du cobaye. (57) 508; 11 mai. — L'auteur a expérimenté avec des sérums de cancéreux, d'asystoliques, de diabétiques. P. NOBÉCOURT.

M. Rosenfeld. Zur Trionalintoxikation (Empoisonnement par le trional). (9), 20 mai. — A propos d'un cas d'intoxication par le trional, l'auteur rappelle les signes de cette affection : démarche ébrieuse, vertiges, vomissements, diarrhée, perte des reflexes. La présence d'hématoporphyrine dans l'urine fut constatée par la méthode de Saillet. L'hématoporphyrinurie n'est pas un signe constant, même dans les cas mortels. Dans une série d'expériences sur le lapin, l'auteur a trouvé, une fois sur cinq cas, une substance anormale dans l'urine, se rapprochant de l'hématoporphyrine, qu'il a été impossible d'identifier. Bibliographie. V. MONTAGARD.

J. Hobbs. Néphrite expérimentale chez le cobaye par injection de sérum d'urémique. (57) 402; 4 mai.

Dorendorf. Benzin-Vergiftung als gewerbliche Erkrankung (Intoxication professionnelle par la benzine). (25) 42-58. — Chez deux ouvriers travaillant à la vulcanisation du caoutchouc, l'auteur a observé un complexus symptomatique (céphalalgie, fourmillements et crampes dans les membres, tremblement généralisé, exagération des réflexes, etc.) rappelant l'hystérie ou surtout l'intoxication par le sulfure de carbone. Pourtant ces ouvriers n'employaient pas ce dernier produit, mais la benzine. Celle-ci, absorbée par inhalation, détermine chez les animaux des altérations sanguines (hématolyse) et nerveuses (chromatolyse, fragmentation des prolongements, formation de vacuoles, dans les cellules ganglionnaires du cerveau et de la moelle). Leurs organes sont riches en pigment ocre : or l'auteur a retrouvé ce pigment dans le sang de ses malades. GOUGET.

INFECTIONS

Dom Sauton. La lèpre est-elle contagieuse ? (65) 277; 15 juin. — Conclusions : la lèpre est contagieuse; ce pouvoir contagieux s'exerce rarement; l'hygiène et la propreté la rendent presque nulle ; les pansements occlusifs, l'asepsie, l'antisepsie et la désinfection, sont un moyen assuré de protection. J. NICOLAS.

L. Heim. Zur Milzbrandinfektion (Sur l'infection charbonneuse). (4) 55-63. — L'auteur recommande la méthode de coloration au bleu de méthylène pour la bactérie charbonneuse. Les jeunes spores sont entourées d'un cercle rose. Si ce halo rose disparaît c'est que la bactérie est en voie de dégénérer. Heim a retrouvé cette coloration rose avec les B. de Friedlander colorés au bleu, la capsule était rose. Cette coloration n'est donc pas spéciale au B. du charbon, mais elle permet de suivre les transformations régressives de ce B. V. MONTAGARD.

Billet. Formes anormales du paludisme. (65) 160; 6 avril. — Etude de quelques cas de paludisme avec accès à la fois *malins* et *larvés* (dyspnéique, dysentériforme, typhoïde) où le diagnostic n'a pu être fait que par l'examen hématologique (hématozoaire, pigment mélanique dans les grands mononucléaires, mononucléose). P. COURMONT.

Schottmüller. Weitere Mittheilungen über mehrere das Bild des typhus bietende Krankheitsfälle hervorgerufen durch Typhusäknliche Bacillen (Paratyphus) [Plusieurs cas d'affections ressemblant à la fièvre typhoïde et provoqués par des microbes voisins du bacille typhique (Paratyphus)]. (24) 368-385. — Six observations rappelant le tableau clinique de fièvres typhoïdes plus ou moins graves. Dans chaque cas l'auteur a isolé des bacilles se rapprochant du bacille d'Eberth, mais offrant quelques caractères qui les en distinguent nettement (bacilles paratyphiques). Le nom de paratyphus conviendrait à ces affections. — Schottmüller indique au cours de ce travail que la recherche du bacille typhique dans le sang des malades constitue un excellent moyen de diagnostic de la fièvre typhoïde. Il a pu isoler ce bacille dans 80 0/0 des cas de fièvre typhoïde en 1899, dans tous les cas (69), qu'il a observés en 1900. Chez ces 69 derniers malades il a encore retrouvé le bacille dans le sang après que la fièvre était tombée depuis 2 ou 3 jours dans 58 cas (84 0/0). H. BOURGES.

W. Weichardt. Beitrag zur Lehre der Allegemein infection des organismus mit Typhusbacillen (Contribution à l'étude de l'infection généralisée de l'organisme par

le bacille typhique). (24) 440-450. — Nouveau cas de septicémie due au bacille d'Eberth dans lequel ni l'observation clinique, ni l'examen anatomo-pathologique ne pouvaient indiquer la nature de l'infection. H. BOURGES.

A.-F. Vigour. Contribution à l'étude des phénomènes toxiques chez les pesteux. (82) 865-872, 918-925. — L'injection sous-cutanée de la substance de Lustig et de Galéotti pratiquée chez 15 singes à la dose supérieure à celle nécessaire à l'inoculation a provoqué la nécrose locale de la peau au lieu de l'injection. La nécrose de la peau, primaire ou secondaire, qui survient chez les pesteux est probablement dans la majorité des cas due, elle aussi, à l'action de la toxine pesteuse. A n'en pas douter, les oscillations de la courbe thermique ainsi que les phénomènes paralytiques de l'appareil cardio-vasculaire sont principalement causées par la présence de la toxine pesteuse; il n'est pas cependant absolument certain que l'on ait affaire à des phénomènes exclusivement toxiques. On peut seulement affirmer l'action prépondérante de la toxine ainsi que l'influence probable de celle-ci sur l'apparition des phénomènes nerveux observés aussi bien pendant le stade aigu de la maladie que dans la période consécutive. EM. WASSERBERG.

R. Rahner. Zur Epidemiologie und Ætiologie des Keuchhustens (Epidémiologie et Etiologie de la coqueluche). (4) 63-103. — La coqueluche est une maladie sur laquelle n'influent pas les saisons. Le sexe et l'état de santé antérieurs de l'enfant ne jouent aucun rôle. Dans la première année la mortalité est 2 à 3 fois plus considérable que dans les années suivantes. La coqueluche entre pour 2,5 0/0 dans la mortalité des enfants de moins d'un an. On ne sait rien de précis sur l'agent causal. Les bactéries décrites n'ont rien de caractéristique et les auteurs ne sont pas d'accord. La coqueluche doit être causée probablement par un petit protozoaire. Dans les crachats R... a souvent trouvé des bacilles pseudo-diphtériques. V. MONTAGARD.

Niclot et **Marotte.** L'angine et la stomatite à bacilles fusiformes de Vincent et à spirilles. Quelques recherches cliniques et bactériologiques. (70) 317-353. — Revue générale : historique, étiologie (la possibilité des groupements est en faveur de l'épidémicité de l'angine), description, pronostic, traitement, diagnostic, bactériologie. Essais personnels : inoculations positives au cobaye ; résistance des germes jusqu'au troisième passage dans les cultures sur milieux spéciaux ; constatation des mêmes agents dans le mucus dysentérique d'un chien. 16 observations personnelles. Bibliographie. CH. LESIEUR.

C. Pagani. Contributo alla casistica dell' infezione diplococcica. (78) 663 ; 5 juin.

W. Karo. Zwei Fälle von urogenitaler Colibacillose (Deux cas de colibacillose urogénitale). (14) 230 ; 11 avril. — Deux malades ayant eu des blennorragies antérieures voient survenir des suppurations testiculaires à colibacille. L'auteur en conclut que la colibacillose génitale atteint souvent le testicule, que la fièvre est élevée et que l'état général est sérieux. V. MONTAGARD.

G. Etienne. Les septicémies staphylococciques du type général. (54) 579; 7 juin. — Le staphylocoque peut donner soit des pyohémies avec collections purulentes, comme l'ostéomyélite, soit de véritables septicémies sans trace de suppuration, se traduisant par des érythèmes, du purpura, de l'endocardite, etc., soit enfin des *infections du type général* sans manifestations viscérales ou localisation dominante. L'auteur distingue dans ce groupe trois formes différentes : 1° forme à évolution suraiguë ; 2° à évolution rapide ; 3° à évolution prolongée ; qui peuvent évoluer en quelques jours ou en plusieurs mois. Comme symptômes : facies infectieux, pâle, terreux, cyanosé, bouffi ; respiration superficielle et accélérée ; pouls fréquent, intermittent ; bruits cardiaques sourds et affaiblis ; vomissements, diarrhée ; ataxo-adynamie. Mort dans le marasme, ou longue convalescence. J. NICOLAS.

Porak et **Durante.** Des infections ombilicales. (44) 321-334. — Fréquence de ces infections comme cause de mort chez les enfants nouveau-nés, et comme point de départ de localisations infectieuses diverses (péritoine, foie, poumons, etc.) les symptômes locaux sont souvent très atténués ; en général l'infection est d'autant plus bénigne qu'ils sont plus accusés. P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et **Lœper**. La formule leucocytaire dans quelques infections expérimentales. (57) 406 ; 4 mai. — Toujours on obtient de la leucocytose et de la polynucléose ; puis il y a mononucléose secondaire relative ou absolue. Les éosinophiles apparaissent plus tardivement. Quelquefois il y a des hématies nuclées et des formes médullaires souches.

P. NOBÉCOURT.

Alan B. Green. Amyloid disease ; its acute form ; relation to hyaline degeneration ; cause ; early diagnosis : and treatment. (36) 184-202 (1 planche). — Production de dégénérescence amyloïde et hyaline à différents degrés, chez la poule, après injection dans le muscle pectoral d'une culture de staphylocoque doré, ou d'une solution neutre, stérilisée de peptone. La dégénérescence hyaline est un stade précoce de la maladie amyloïde. Le sang des animaux inoculés contenait une variété particulière de cellules éosinophiles dans tous les cas où fut constatée la maladie amyloïde. Ni amyloïde ni augmentation des éosnophiles chez des coqs qui reçurent en même temps des cultures de staphylocoque et des injections d'un sérum anti-staphylococcique. L'auteur conclut que la maladie amyloïde est probablement associée au dépôt dans les tissus de la substance constituant les granulations d'une forme particulière de cellule éosinophile, cette substance pouvant ensuite se transformer. La maladie amyloïde est une infiltration et non une dégénérescence. LESNÉ.

Robert Nuir. The bone-marrow and leucocyte production (De la moelle des os dans la production des leucocytes). (36) 162-183 (3 planches). — Après injections sous-cutanées ou intra-péritonéales de cultures de staphylocoque doré chez le lapin, l'auteur a noté dans la moelle des os les modifications suivantes : dégénérescence très marquée des cellules géantes, moins marquée des myélocytes granuleux, diminution de nombre des polynucléaires. Dans le sang, augmentation de nombre des polynucléaires et passage des myélocytes et érythroblastes. La rate ne prend aucune part active à la leucocytose ; ses éléments cellulaires jouent seulement le rôle de phagocytes et contiennent du pigment ferrugineux. LESNÉ.

Karel-Vymola. Sclérome infectieux. *Archives Bohèmes de médecine clinique* ; II 293-328 ; 1901.

Bruno Galli-Valerio. Sur les néoformations nodulaires ; la speudo-tuberculose bactérienne des cobayes. (47), 288-300.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

Albu. Der Stoffwechsel bei vegetarischer Kost (Les échanges dans le régime végétarien). (25) 75-86. — Observation d'une femme adonnée depuis six ans au régime végétarien strict, et se maintenant en équilibre de poids avec la ration journalière suivante (par kilogr. de poids du corps) : 0,91 d'albumine ; 0,97 de graisse ; 6 d'hydrates de carbone ; le tout fournissant 37,33 calories. L'équilibre azoté peut se maintenir avec un chiffre d'albumine encore inférieur (0,48, d'après Sivén), mais on admet généralement que c'est au prix d'une très forte consommation d'hydrates de carbone. Ici, cette consommation est restée normale, et c'est un excès de graisse qui a suppléé à l'insuffisance de l'albumine. — Un autre végétarien empruntait à l'albumine 7 0/0 seulement de ses calories, 54 0/0 aux hydrates de carbone et 39 0/0 à la graisse. — Le régime végétarien peut donc suffire pour maintenir l'équilibre azoté du corps ; mais, s'il peut se trouver approprié à certains états pathologiques, chez un sujet bien portant, il ne présente que des désavantages (uniformité, saveur médiocre, mauvaise utilisation dans l'intestin et surcharge de celui-ci, etc.). GOUGET.

N. Svenson. Stoffwechselversuche an Reconvalescenten. (Etude des échanges chez les convalescents). (25) 86-147. — Dans la convalescence de la fièvre typhoïde et de la pneumonie, on observe d'abord une courte période pendant laquelle les valeurs de l'oxygène consommé et de l'acide carbonique produit se trouvent inférieures à la normale. Mais bientôt ces valeurs se relèvent, et dépassent la normale, pour y revenir progressivement après une période d'acmé. Il en est de même pour l'assimilation de l'azote, qui présente une activité toute particulière. L'augmentation de poids rapide et importante de la convalescence doit donc être attribuée à une activité exagérée des échanges, et non à une diminution des combustions. GOUGET.

M. Kaufmann. Stoffwechselbeobachtung bei einem mit Nebennierensubtanz behandelten Fall von Morbus Addisonii. (Etude de la nutrition chez un addisonnien traité par l'extrait de capsules surrénales). (13) 173-179. — Pickardt avait observé à la suite du traitement par l'extrait de capsules surrénales un excédent marqué de l'azote excrété sur l'azote ingéré. Semblable résultat est noté par l'auteur au début du traitement, mais, l'alimentation restant la même, le malade est revenu bientôt à l'état d'équilibre azoté, bien que les quantités d'extrait de capsules surrénales aient été en augmentant. Un fait curieux est l'accroissement de la proportion d'azote inutilisé, le rapport entre l'azote des fèces et celui des urines étant 8,02 0/0 pendant le traitement, alors qu'il était 4,66 0/0 avant et qu'il est devenu 5,42 0/0 après. Dans le cas présent l'amélioration du malade a été très nette, mais ne s'est pas maintenue. V. BALTHAZARD.

C. Hester. Fettspaltung und Fettaufbau im Gewebe, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der sogenannten « fettigen Degeneration ». (Dédoublement et synthèse de la graisse dans les tissus, avec contribution à l'étude de ce qu'on appelle la « dégénérescence graisseuse »). (5) 293-344. — Dans un long mémoire, destiné à soutenir les idées de l'Institut de Rostock, l'auteur s'efforce d'établir que la stéatose a pour condition nécessaire un excès d'imbibition des organes ou des tissus par le sérum sanguin, cette imbibition exagérée résultant elle-même de troubles circulatoires. Tout ce qui ralentit le cours du sang et entrave la résorption dans un muscle (section de son nerf ou de son tendon, application d'un lien à sa partie supérieure, etc.) y favorise la stéatose. En revanche, la sclérose, en s'opposant à l'œdème, tend à faire disparaître la graisse. Celle-ci ne pénètre pas telle quelle dans les cellules : elle se dédouble auparavant dans la sérosité qui imbibe le tissu ou l'organe, et c'est à l'état de savon qu'elle passe dans les cellules où elle se reconstitue par synthèse. C'est sous ce même état de savon qu'est absorbée par les lymphatiques la graisse injectée sous la peau : parvenue dans la circulation, ou bien elle est brûlée, ou bien elle se fixe dans le foie, le tissu adipeux, etc. En effet, le savon, par son action irritante sur les parois vasculaires, amène une transsudation de sérosité qui le dépose dans les cellules, où il se transforme de nouveau en graisse. Pour que cette synthèse se produise, une altération des cellules n'est nullement nécessaire (aussi l'auteur ne paraît établir aucune différence, au moins quant au processus pathogénique, entre l'infiltration et la dégénérescence graisseuses). Quant à l'agent du dédoublement de la graisse, c'est peut-être la lipase. GOUGET.

Gabriel Leven. De l'obésité. *Thèse de Paris*, 1901, 124 pages. — L'auteur rappelle d'abord l'état actuel de nos connaissances relatives à la constitution chimique des graisses, à leur absorption et à leur utilisation par l'organisme; il cite les recherches qui démontrent que les graisses de l'organisme ne proviennent pas seulement des corps gras alimentaires, mais aussi dérivent directement des hydrocarbones et indirectement des albuminoïdes. Il montre que le régime alimentaire, quantitatif et qualitatif, n'a pas d'action directe sur la production de l'obésité; il en est de même pour la quantité d'eau absorbée (l'amaigrissement rapide signalé par la simple diminution de l'eau est dû uniquement à la perte que fait l'organisme de liquide et non de graisse), et par le travail musculaire. Il insiste ensuite sur l'influence du système nerveux sur l'engraissement, et cite des faits qui démontrent son rôle dans la production d'adiposes localisées (altération des nerfs périphériques et des centres nerveux) ou générales (traumatisme, émotions, névroses, etc.). Il faut considérer l'obésité non comme une maladie, mais comme un simple symptôme morbide, qui peut apparaître au cours d'états très disparates; le substratum commun, c'est une nutrition troublée. La cause habituelle de ces troubles de la nutrition est la dyspepsie, que l'on constate toujours chez les obèses à un degré plus ou moins marqué. — L'étude des coefficients urinaires, d'après les données fournies par le professeur Bouchard, et en ayant soin de soumettre les sujets à l'alimentation d'épreuve composée de lait, de sucre et d'œufs, ne révèle pas de différence d'avec ce qu'ils sont chez les individus normaux. — De cette conception pathogénique de l'obésité, découle une thérapeutique spéciale qui consiste à traiter la dyspepsie par une hygiène appropriée. P. NOBÉCOURT.

A. Gilbert et **Lereboullet.** Contribution à l'étude de l'ictère acholurique simple. (54) 475; 17 mai. — Etat morbide caractérisé par de l'ictère avec acholurie habituelle.

Dans la plupart des cas on ne trouve pas de pigments biliaires dans les urines, même en les concentrant, en les fractionnant, en les soumettant au microscope ou par la méthode de Salkowski. Au point de vue anatomopathologique, il s'agit dans ces cas d'angiocholite chronique oblitérante. On peut distinguer 2 types cliniques, suivant qu'il y a ou non ictère : 1° *choléurie subictérique ;* 2° *choléurie anictérique.* Dans le présent article les auteurs décrivent la *choléurie anictérique simple* et la *forme dyspeptique de l'ictère acholurique simple.*

J. NICOLAS.

Cipollina. Ueber die Oxalsaüre im Organismus. (L'acide oxalique dans l'organisme). (9) 544; 20 mai. — Travail fait sous la direction de Salkowski. Il est actuellement certain que l'acide oxalique de l'urine provient des aliments et des transformations chimiques qui se font dans l'organisme. L'auteur a dosé l'acide oxalique dans différents organes chez les animaux. La rate contient 18 milligr. de cet acide par kilogr. chez le bœuf; 16 milligr. chez l'homme. Le corps humain renferme une quantité d'acide oxalique 10 fois supérieure à celle de l'élimination des 24 heures par l'urine. Le thymus contient beaucoup d'ac. oxalique. La transformation de l'acide urique en ac. oxalique se ferait donc dans la rate et peut-être dans le foie et dans les muscles. — Certains aliments contiennent d'énormes quantités d'ac. oxalique (oseille $1^{gr},14$ d'acide par kilog, chou-rave $0^{gr},31$, fèves vertes $0^{gr},28$, concombres $0^{gr},25$). — Il faut en tenir compte dans l'alimentation des oxaluriques. V. MONTAGARD.

M. Bial und **F. Blumenthal.** Beobachtungen und Versuche über chronische Pentosurie. (Observations et recherches sur la pentosurie chronique). (14) 349 ; 30 mai. — La pentosurie, découverte par Salkowski et Jastrowitz, n'a aucun rapport avec le diabète sucré. Un malade éliminait chaque jour 4 à 6 gr. de pentose. L'alimentation au moyen du thymus de veau ne fit pas accroître ce chiffre. Les nucléines du thymus sont cependant transformables en pentose. Le sang veineux contenait du sucre non fermentescible, correspondant à 0,080/0 d'arabinose. Il n'est pas impossible que le pentose prenne naissance lors de la destruction des noyaux cellulaires dans l'organisme; il passe alors dans le sang et est éliminé par les reins. Si on donne à un malade 50 gr. d'arabinose, l'élimination du pentose reste normale. Il y a donc une différence entre le diabétique et le pentosurique. Chez le premier le pouvoir d'oxyder le sucre de l'organisme est diminué; chez le pentosurique ce pouvoir oxydant vis-à-vis du pentose n'est pas diminué. Le pentose reste en réserve, on ne sait pas encore où. Protocole des expériences. Bibliog.

V. MONTAGARD.

R. Lépine. La lévulosurie alimentaire dans ses rapports avec les affections du foie. (74) 105; 30 avril. — L'intégrité du foie est indispensable pour que le lévulose soit assimilé; c'est pourquoi tous les diabétiques ne le tolèrent pas bien car tous n'ont pas le foie normal; c'est pourquoi aussi dans certaines affections hépatiques ou dans l'insuffisance fonctionnelle du foie, on provoque plus facilement une glycosurie alimentaire avec le lévulose qu'avec le glucose. C'est avec le lévulose qu'il faut explorer l'insuffisance hépatique. LESNÉ.

P. Mayer. Ueber unvollkommene Zuckeroxydation im Organismus (Sur l'oxydation incomplète du sucre dans l'organisme). (14) 243 ; 18 avril. — L'auteur rappelle ses travaux antérieurs sur cette question. L'oxydation du sucre s'arrête souvent au stade de l'acide glycuronique. Pour déceler celui-ci dans les urines, M. a modifié la méthode de Salkowski-Blumenthal, basée sur la production de la réaction de l'orcine. On chauffe 50 cc. d'urine additionnée de 1 0/0 d'acide sulfurique, pendant 1 à 3 minutes, après la production de vapeur. La réaction de l'orcine est positive; s'il y a de l'acide glycuronique, cet acide doit se trouver combiné dans le sang. Des études entreprises sur ce sujet ne sont pas terminées. — Comment s'élimine l'ac. glycuronique dans l'urine ? Il s'élimine seul souvent, sans sucre. 5 fois sur 17 urines fébriles examinées, M. a trouvé de l'acide glycuronique. Il est vrai que pendant le stade fébrile, le pouvoir d'assimilation du sucre est diminué. Il est aussi diminué dans les troubles circulatoires avec stase, et l'acide glycuronique apparaît dans les urines. Sur 30 urines diabétiques examinées, 11 contenaient cet acide. Depuis longtemps on disait d'ailleurs que l'urine contenait, chez les diabétiques, des hydrates de C autres que le sucre. Pour l'auteur, l'acide oxalique serait un produit d'oxydation incomplète de l'acide glycuronique, ce qui expliquerait l'oxalurie fréquente quand

le taux de l'acide glycuronique augmente dans les urines. — L'augmentation de l'élimination de l'acide glycuronique n'est pas un fait rare; elle est sous la dépendance, comme l'oxalurie, d'une oxydation incomplète du sucre. V. MONTAGARD.

Eugène-L. Opie. The relation of diabetes mellitus to lesions of the pancreas. Hyaline degeneration of the islands of Langherans. (34) 526-540. — Observation d'un cas de diabète avec dégénérescence hyaline des îlots de Langerhans). LESNÉ.

L. Schwarz. Zur Frage der Entstehung von Aceton aus Eiweis (Formation de l'acétone au dépens de l'albumine). (14) 251; 18 avril. — Les recherches de l'auteur (*Congrès Wiesbaden.* 1900) lui ont montré que chez les diabétiques l'acétone se forme aux dépens de l'albumine. Blumenthal et Neuberg (*Deuts. med. Woch.* 1901) auraient obtenu de l'acétone en partant de la gélatine et en l'oxydant *in vitro*. S... critique ces résultats, il n'a pas pu les reproduire; il pense que la gélatine employée par Blumenthal était impure. Les conclusions de cet auteur n'entraînent pas la conviction. V. MONTAGARD.

Rem-Picci. Sulle albuminurie transitorie e permanenti negli homini sani. (76) 833-865; 4 et 11 mai. — L'auteur admet la possibilité d'une albuminurie chez des sujets sains et cite deux exemples : dans un cas il s'agissait d'albuminurie orthostatique, dans l'autre, d'albuminurie permanente atteignant un gramme par litre, sans aucun trouble de la santé, pendant plusieurs années. V. BALTHAZARD.

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION

F. Friedmann. Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberculose. Die nachweislich mit dem Samen direct und ohne Vermittelung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberculöse Infection (Etudes expérimentales sur l'hérédité de la tuberculose. Preuve de la transmission directe de l'infection tuberculeuse à l'embryon par le sperme, sans l'intermédiaire de la mère). (25) 11-42. — Aussitôt après la délivrance (seul moment où l'on puisse compter à coup sûr sur la fécondation), des lapines ont reçu dans le vagin une émulsion de bacilles tuberculeux, puis ont été mises en présence du mâle. Au bout de six jours, on les a sacrifiées, et l'utérus a été durci et coupé en séries avec les embryons qu'il contenait. Tous ces embryons renfermaient des bacilles, alors que les organes maternels s'en montrèrent constamment dépourvus. Donc des bacilles tuberculeux, parvenus dans le vagin avec le sperme, peuvent passer dans l'embryon sans l'intermédiaire de la mère. GOUGET.

M. Auvray et **G. Guillain.** Des exostoses ostéogéniques multiples. (49) 524-536. — Les exostoses ostéogéniques multiples sont le résultat d'un processus tératologique; elles rentrent dans le cadre des maladies héréditaires et familiales. P.-J. T.

Edgard Hirtz et **Hannequin.** Hérédité veineuse. Phlébites familiales. (55) 389; 1er mai. — L'hérédité veineuse est l'un des modes de l'hérédité arthritique : arthritisme veineux. Observations de familles où les varices sont précoces, et les phlébites fréquentes à la suite de couches. LESNÉ.

G. N. Darivo. Modifications locales et générales de l'organisme favorisant son infection. (85) 257-259, 299-300. — Les expériences ont été faites sur des lapins. L'anémie générale aiguë fut provoquée chez 21 lapins. La saignée était proportionnelle au poids de l'animal. L'injection des cultures du bacille pyocyanique (à 0cc,60) et du staphylocoque doré (0cc,6 à 0cc,8), a amené la mort de 13 animaux, dont l'organisme était affaibli par la saignée précédant immédiatement ou de quelques heures l'infection. Pour les animaux de contrôle, la mort n'est survenue que dans 2 cas. Il faut remarquer que les phénomènes locaux étaient plus accusés chez les animaux anémiés. De plus, l'abaissement du taux de l'hémoglobine était plus prononcé chez eux. L'hydrémie générale (14 animaux, dont 4 de contrôle) fut provoquée par une saignée profuse suivie d'une injection intraveineuse ou sous-cutanée d'une solution physiologique de sel marin. Dans toutes ces expériences, la quantité de sang retiré était plus notable que chez les animaux anémiés et la quantité de la solution physiologique injectée dépassait 2,3 et même 5,5 fois la quantité de sang enlevé. La mort est survenue chez 7 lapins hydrémiés et infectés et seulement chez un lapin de contrôle. Cette hydrémie, en affaiblissant l'organisme, le rend plus susceptible à l'infection. Il en est de même en cas d'hydrémie locale (13 lapins, dont 4 de contrôle).

Chez tous les animaux infectés, les phénomènes locaux consécutifs à l'inoculation du staphylocoque doré dans l'extrémité œdématiée sont très intenses et ont amené dans tous les cas la mort. La ligature des artères et des veines fémorales (8 lapins, dont 2 de contrôle) a donné lieu à des phénomènes généraux et locaux très graves. Tous les animaux infectés sont morts, tandis que les lapins de contrôle ont présenté des phénomènes morbides peu accusés. L'infection, après section du nerf crural seul ou associée du sciatique, a été pratiquée sur 11 lapins. La marche de l'infection après section du crural seul ne diffère en rien avec celle observée sur les animaux de contrôle. Au contraire l'infection staphylococcique de l'extrémité après section préalable des deux nerfs indiqués donne lieu à des phénomènes locaux plus graves que chez les animaux de contrôle. Tout de même ces derniers succombent à la septicémie en moins de temps que les premiers. L'auteur se prononce contre l'action prédisposante de l'anémie chronique. La saignée répétée et peu abondante n'a modifié en rien la marche de l'infection chez les animaux qui l'ont subie. E. WASSERBERG.

Charles Trouvé. Rôle du terrain dans l'urémie nerveuse. *Thèse de Paris.* 1901, 50 pages.

IMMUNITÉ ET PROCESSUS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME

Victor Mertens. Beiträge zur Immunitätsfrage (La question de l'immunité). (14) 381 ; 13 juin. — Les corps immuns sont notablement plus résistants que les substances agglutinantes, comme le pense Pfeiffer. Mertens a étudié des sérums de chèvres immunisées contre le choléra ; ces sérums étaient en flacons fermés depuis 1895. Tandis que les uns avaient conservé leur valeur préventive, les autres avaient conservé seulement leur pouvoir agglutinant ; ce qui prouve que ces deux actions sont dues à des substances différentes. L'auteur immunise des lapins contre le choléra au moyen d'injections sous-cutanées et d'injections intraveineuses de cultures de choléra sur agar tuées à 55° à 60°. Les animaux immunisés par l'injection intraveineuse ont un sérum de 20 à 150 fois plus actif que celui des animaux immunisés par la voie sous-cutanée. V. MONTAGARD.

A. Stoudensky. Contribution à l'étude de l'immunité. Mécanisme de l'accoutumance du bacille pyocyanique au salicylate de soude (82) 369-372. — En cultivant des bacilles pyocyaniques dans des bouillons contenant du salicylate de soude à dose progressive l'auteur a réussi à obtenir une culture se développant quoique moins bien qu'une culture normale dans un bouillon à 50 0/0 de salicylate de soude. Or, la culture normale de ce même bacille périt en peu de temps déjà dans un bouillon ne contenant que 2,3 0/0 de salicylate de soude. Cette accoutumance peut être due soit à la destruction par le bacille de l'acide salicylique, soit à la paralysie de ses propriétés toxiques, soit enfin à ce que grâce à sa structure modifiée il devient insensible vis-à-vis de ce poison. L'analyse quantitative de vieilles cultures de bacille pyocyanique accoutumé s'étant développé dans un bouillon salicylé démontre que l'acide salicylique n'est nullement décomposé : la richesse en salicylate de soude du bouillon de culture conservé dans l'autoclave est même augmentée (de 3,5 à 3,9 0/0 par suite de l'évaporation de l'eau. En revanche les bacilles pyocyaniques non accoutumés se développent quoique modérément dans le filtrat de cette vieille culture contenant 3,9 0/0 de salicylate de soude. On voit donc qu'en se développant, le bacille pyocyanique accoutumé au salicylate de soude développe des anticorps (antisalicylate) qui paralysent l'action toxique du salicylate de soude. En chauffant une des portions de ce filtrat pendant 15 minutes à la température de 90°-96° c., il se forme un précipité lâche, fibrillaire et le filtrat redevient toxique. Il est donc probable que ce précipité a entraîné avec lui l'anticorps. EM. WASSERBERG.

E. Weil. Le sang et les réactions défensives de l'hématopoièse dans l'infection variolique. *Thèse de Paris*, 1901, 185 pages. — Dans la varioloïde, leucocytose légère, parfois passagère, généralement précoce et atteignant un maximum quand les pustules deviennent troubles ; dans la variole suppurée, presque toujours leucocytose assez forte, à maximum au stade de la vésiculation ; dans la variole hémorragique, leucocytose normale ou très légère ; dans les varioles compliquées, leucocytose beaucoup plus marquée que dans les varioles simples. — La leucocytose de la variole est une mononucléose formée de mononucléaires moyens et grands non granuleux, de myélocytes neutrophiles, de cellules de Turck, avec diminution du nombre des polynucléaires

neutrophiles ; les complications infectieuses surtout celles de la convalescence, provoquent de la polynucléose. L'étude de la leucocytose peut servir au diagnostic de la variole d'avec d'autres affections qui peuvent la simuler ; mais dans la varicelle, le syndrome hématologique est presque identique. — Le nombre des globules rouges diminue ; dans les formes graves et surtout dans les formes hémorragiques il y a une poussée de globules rouges nuclées. La charge du sang en fibrine est en rapport avec la leucocytose. — Dans la variole, la réaction de la moelle osseuse est peu intense chez l'adulte, plus marquée chez l'enfant ; quand la moelle a réagi on y trouve des mégakaryocytes, des globules rouges à noyau, et en grande abondance des mononucléaires granuleux et non granuleux ; par contre les polynucléaires, forme adulte de ces éléments, sont rares ou manquent ; les phénomènes réactionnels sont les mêmes dans la variole pustuleuse et dans la variole hémorragique. — La rate est souvent hypertrophiée, mais peu. Les lésions sont analogues dans les varioles suppurées et hémorragiques ; hypertrophie des corpuscules de Malpighi, formés de globulins et de mononucléaires ; réactions plus marquée de la pulpe. Transformation myélogène ; foyers de nécrose, etc. Les réactions spléniques sont plus intenses chez l'enfant que chez l'adulte. — Les adénopathies sont fréquentes, sauf dans les varioloïdes légères et dans les formes hémorragiques ; en outre des réactions habituelles dans les infections on note la transformation myéloïde, surtout marquée chez l'enfant ; c'est dans les ganglions que paraissent se former plus particulièrement les polynucléaires et mononucléaires basophiles. Il y a une réaction marquée du tissu périganglionnaire, infiltré de nononucléaires non granuleux, de Mastzellen, et de mononucléaires basophiles. — Dans le thymus, on trouve les mêmes éléments cellulaires que dans la rate et les ganglions. — Les nodules infectieux du foie sont formés par des types cellulaires multiples et principalement par des lymphocytes. — Considérations sur les réactions de l'organisme dans l'infection variolique.

P. NOBÉCOURT.

Jules-André Lombard. Contribution à l'étude physiologique du leucocyte (*Thèse de Paris*, 1901, 58 pages). — Recherches expérimentales sur l'immunité du lapin et du cobaye, vis-à-vis de l'atropine et du cobaye vis-à-vis de la strychine. Il y a hyperleucocytose, les leucocytes emmagasinent la substance toxique qu'ils laissent éliminer peu à peu. LESNÉ.

Besredka. Étude de l'immunité dans l'infection typhique expérimentale. (41), 209-231. — Réponse à M. Wassermann qui défend la théorie humorale de l'immunité : 1° L'expérience qui tend à démontrer le rôle de l'alexine ou cytase dans l'immunité naturelle (un cobaye inoculé dans le péritoine avec des bacilles typhiques mélangés à un sérum anticytasique fourni par un lapin injecté plusieurs fois avec du sérum de cobaye, meurt plus vite que le témoin inoculé avec un mélange de bacille typhique et de sérum de lapin normal) s'explique par le fait que le sérum anticytasique employé est en outre un sérum antileucocytaire, qui entrave la phagocytose ; 2° L'expérience qui a pour but de montrer que l'addition de cytase (sérum normal de bœuf) à un sérum bactéricide renforce l'action de ce dernier est incomplète et par suite non démonstrative ; en ce qui concerne le bacille typhique, le rôle attribué à la cytase est peut-être dû à l'action fortement agglutinante du sérum de bœuf vis-à-vis de lui, car les bacilles agglutinés sont mieux phagocytés que les bacilles non agglutinés, et à son action stimulante sur la phagocytose ; en effet, le sérum de bœuf chauffé à 55-56°, et privé par suite de sa cytase, mais non de son agglutinine et de sa stimuline, agit de même que le sérum non chauffé.

P. NOBÉCOURT.

O. Gengou. Contribution à l'étude de l'alexine des sérums normaux (41), 232-248. — Les leucocytes sont les producteurs de l'alexine des sérums normaux, mais ne les mettent pas en liberté tant qu'ils gardent leurs propriétés vitales. Le sérum formé aux dépens du plasma, privé autant que possible de leucocytes, est en effet beaucoup moins riche en alexine que le sérum obtenu par coagulation habituelle, en présence des leucocytes.

B. NOBÉCOURT.

J. Bordet et **O. Gengou.** Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens (41), 289-302. — Tous les sérums contiennent une *alexine*, qui est détruite à 55° ; les sérums des vaccinés renferment en plus une *sensibilisatrice*, résistant à des températures assez élevées. Jusqu'ici cette sensibilisatrice n'a été démontrée que pour le choléra-sérum,

à l'aide de la transformation en granule que subit le vibrion. On peut en démontrer l'existence dans d'autres sérums spécifiques en se fondant sur l'unité de l'alexine, qui peut provoquer soit l'hémolyse, soit la bactériolyse et sur le pouvoir d'absorber l'alexine qu'acquièrent les microbes sous l'influence de la sensibilisatrice. Il existe une sensibilisatrice dans le sérum des chevaux vaccinés contre la peste ou le rouget du porc, des cobayes vaccinés contre la fièvre typhoïde, (cette sensibilisatrice n'agit pas sur le colibacille), des malades convalescents de fièvre typhoïde, des cobayes vaccinés contre le Proteus vulgaris. L'influence qu'exerce sur les microbes l'alexine absorbée est variable avec chaque espèce microbienne considérée. P. NOBÉCOURT.

J. Bordet. Sur le mode d'action des sérums cytolytiques et sur l'unité de l'alexine dans un même sérum (41), 303-318. — La bactériolyse et l'hémolyse par les sérums spécifiques sont dues à l'action combinée de l'*alexine*, présente également dans le sérum des animaux neufs, et de la *sensibilisatrice*. Contrairement à la conception d'Ehrlich et Morgenroth, il n'y a pas combinaison de ces deux substances, pour qu'elles produisent leur action : le globule est modifié par son union avec la sensibilisatrice et absorbe directement l'alexine. Quant à l'alexine, si elle diffère d'une espèce animale à l'autre, elle est unique dans un même sérum.
P. NOBÉCOURT.

P. Ehrlich und **J. Morgenroth** (Ueber Haemolysine (Sur l'hémolysine). (9) 569, 598 ; 27 mai, 3 juin (6e article). — La difficulté de l'étude des actions hémolytiques tient à la présence dans un sérum d'un grand nombre de corps à propriétés différentes. Les auteurs étudient les différentes façons de réagir que possède la cellule pour acquérir l'immunité. La conclusion pratique est que pour obtenir un sérum curateur, il faudrait mêler les sérums de plusieurs espèces animales immunisées contre la même maladie. E... et M... renvoient à l'article d'Ehrlich (*Specielle Path. und Ther.* Bd VIII, H. III ; 1901) pour les explications de la théorie des chaînes latérales. Ils étudient la diversité des groupes cytophiles dans les corps immuns homologues. Les auteurs ont vu que le sang de lapin traité par le sang de bœuf est capable de dissoudre les globules rouges du bœuf et aussi ceux de la chèvre. Si on neutralise le sérum de ce lapin, en lui faisant dissoudre des globules rouges de bœuf et que l'on centrifuge, le liquide retiré est sans action sur les globules rouges de la chèvre. Si on fait l'expérience inverse et que l'on neutralise le sang de ce lapin avec du sang de chèvre, le liquide centrifugé dissout encore le sang de bœuf. Il y a donc des corps immuns différents. Schéma explicatif dans le texte. Les corps anti-immuns que l'on obtient en injectant à des chèvres des corps immuns provenant du lapin, ne sont pas une substance unique, mais une réunion d'anticorps partiels. L'accroissement des compléments est obtenu en injectant de la peptone (Müller) ; Metschnikoff et Buchner croient que cet accroissement est en rapport avec l'hyperleucocytose. Ehrlich voit dans les travaux de Wassermann (*Zeit. f. Hyg.* 37) une confirmation de ses idées, de même qu'il explique les expériences de Courmont sur la grenouille rendue tétanisable par le chauffage. Le mélange des sérums paraît être la voie de l'avenir. V. MONTAGARD.

E. Neisser und **H. Doering**. Zur Kenntniss der haemolytischen Eigenschaften des menschlichen Serums (Sur les propriétés hémolytiques du sérum humain) (9), 593 ; 3 juin. — Les auteurs ont examiné 20 sérums humains provenant de malades divers (néphrites, comas, névralgies). La lysine qu'ils ont trouvée dans ces sérums, actifs pour le sang du chien, a la même constitution que les sérums normaux et les sérums immuns animaux étudiés par Ehrlich et Morgenroth. Le complément est rendu inactif par un chauffage à 56° pendant 1/2 heure. Si on ajoute à un sérum actif, un sérum débarrassé de son complément, le pouvoir lysinant du sérum actif se trouve très diminué. Chez un urémique, dans le coma, le pouvoir lysinant de son sérum fut trouvé affaibli naturellement. Pour faire ces recherches, quelques centimètres cubes de sérum suffisent. V. MONTAGARD.

L. Frenkel et **O. Bronstein**. Données expérimentales sur les toxines et antitoxines tuberculeuses (83). 755-762. — Les expériences concernant les toxalbumines et les toxoprotéines du bacille de Koch ont été faits sur des cobayes (145 environ). Elles ont pleinement confirmé les résultats de Maragliano. La tuberculine aqueuse de Maragliano est supérieure à la tuberculine glycérinée de Koch ; elle est plus active et provoque moins de phénomènes secondaires.

— Les recherches sur le pouvoir antitoxique du sérum de Maragliano par rapport aux divers produits toxiques du bacille tuberculeux ont donné les résultats suivants : 1° Les 5 cobayes qui avaient reçu la toxine précipitée associée au sérum (2 0/0 du poids) ont survécu, tandis que les animaux de contrôle ont tous succombé dans le délai ordinaire ; 2° Les 4 cobayes auxquels on avait administré la protéine précipitée associée à la même dose de sérum ont survécu aussi ; 3° Le même résultat a été obtenu chez 30 cobayes qui avaient reçu la tuberculine aqueuse associée au sérum (en tout 0,1 0/0 du poids). Tous les animaux de contrôle ont succombé. EM. WASSERBERG.

H. Hegeler. Ueber die Ursache der bactericiden Serumwirkung. (24) 115-120. — Ce sont les alexines qui donnent aux sérums leur action bactéricide. On doit rejeter l'opinion d'après laquelle la cause de cette action résiderait dans une influence plasmolytique et un défaut d'éléments nutritifs pour les bactéries. Pour faire atteindre à un échantillon de sérum sa valeur bactéricide maxima, il est nécessaire de le soumettre à une agitation continuelle pendant son séjour à l'étuve ; on évite ainsi la sédimentation des germes. A. DESGREZ.

M. Neisser et **F. Wechsberg**. Ueber das Staphylotoxin. (24) 299-350. — Les auteurs consacrent un court historique à la question des toxines des staphylocoques. Ils concluent à la nécessité d'une étude systématique des produits filtrés des cultures de ces organismes (staphylotoxines). Le staphyl. pyog. aur. donne une hémolysine. Étude des conditions de production, de conservation et d'activité de cette toxine. Tous les foyers purulents à st. aur. ou à st. albus d'origine humaine donnent cette hémolysine ; elle est donc une production constante et caractéristique de ces staph. Les auteurs établissent ensuite la différence de la staphylolysine et de la tétanolysine ; le pouvoir protecteur du sérum de cheval contre ces deux toxines est dû à deux anticorps indépendants l'un de l'autre ; la staphylolysine est un poison du sang qui n'est produit que par le staphylocoque ; divers sérums en particulier celui du cheval, renferment une antitoxine capable de neutraliser ce poison. On peut démontrer que le sérum humain renferme la même antitoxine, mais les auteurs trouvent de grandes variations dans la proportion et l'activité de cette dernière. Le lapin et surtout la chèvre se prêtent très bien à la production de cette antitoxine, à condition de commencer par leur injecter des doses très faibles de toxine. Quelle que soit l'origine de cette dernière, elle conduit toujours à la même antitoxine ; une staphylolysine rendue inactive ne peut pas engendrer d'antitoxine. La constitution de l'hémolysine du staphylocoque la rattache à la série des toxines diphtérique et tétanique ; expériences et courbes démonstratives de cette constitution. Les auteurs étudient ensuite une deuxième toxine des mêmes microbes : la leucocidine, cette dénomination venant de ce que cette toxine détruit progressivement les leucocytes. Indication des modes d'obtention et de conservation. Les leucocydines provenant de st. aureus de diverses sources sont identiques entre elles et avec les mêmes toxines produites par le st. albus de différentes origines. Le sérum humain et celui de cheval contiennent également les antitoxines correspondantes. Au point de vue de la production artificielle de ces antitoxines, seuls les staph. aur. et alb. peuvent leur donner naissance. L'un et l'autre de ces microbes produit une seule et même antitoxine. Les auteurs développent l'action de la staphylotoxine sur le rein et vérifient, sur ce point, les recherches de Levaditi. Ils terminent par l'étude des rapports existant entre les deux poisons des cultures de staph. : hémolysine et leucocydine ; leurs groupements toxophores et haptophores sont différents, de sorte qu'ils sont, l'un par rapport à l'autre, ce qu'est la tétanospamine à la tétanolysine. A. DESGREZ.

Brault. Les réserves glycogéniques du foie dans la cirrhose. (65) 249 ; 29 mai. — Il est possible de déceler le glycogène dans le foie humain, même 36 heures après la mort. Dans les cirrhoses en évolution, un très grand nombre de cellules hépatiques, même celles qui sont isolées au milieu des bandes scléreuses, conservent leurs réserves glycogéniques intactes et même les renouvellent. Cela explique la période latente et la curabilité de certaines cirrhoses.

P. COURMONT.

E. Malvoz. Sur les propriétés des animaux traités par les blastomycètes. (10) 788-693. — Le sérum d'un animal auquel on injecte à plusieurs reprises des blastomycètes, acquiert un pouvoir agglutinant, qui ne se manifeste qu'à un titre peu élevé,

quel que soit le nombre des injections faites. Ce sérum ne présente à aucun moment de propriété cytotoxique. H. BOURGES.

C. Phisalix. Recherches sur la maladie du chien. Vaccination du chien contre l'infection expérimentale par le bacille spécifique. (57) 601 ; 8 juin.

MALADIES DES APPAREILS, DES TISSUS ET DES HUMEURS DE L'ORGANISME.

Ch. Morel et **Dalous**. Contribution à l'étude de l'histogénèse du tubercule (tuberculose broncho-pulmonaire expérimentale). (45) 225-243. — Dans les alvéoles pulmonaires et les cavités bronchiques, le tubercule se développe aux dépens des leucocytes, comme l'a dit Metchnikoff, et non aux dépens des cellules fixes, comme le veut Baumgarten. Une planche ; deux figures dans le texte : les coupes ont porté sur sept lapins inoculés dans la trachée et sacrifiés à différentes périodes de l'évolution des tubercules. CH. LESIEUR.

E. Troisier et **M. Letulle**. Note sur la lymphangite cancéreuse du poumon. (45) 243-250. — Dans les lymphatiques de petit calibre, prolifération intralymphatique, formée exclusivement de cellules vivantes et intactes. Dans les lymphatiques plus volumineux, dégénérescence caséeuse du centre de la végétation néoplasique, d'où deux zones sur les coupes. Même aspect dans le cancer du canal thoracique, avec altération de la paroi. — 4 figures dans le texte. CH. LESIEUR.

H. Barth et **Ed. Rist**. Pleurésie putride à microbes anaérobies, d'origine biliaire. (54) 458-465 ; 10 mai. — Angiocholite infectieuse ayant débuté comme un ictère catarrhal ; suppuration consécutive autour d'anciens kystes hydatiques nécrobiosés ; abcès du foie ouvert dans la plèvre droite ; pleurésie putride consécutive. Microbes anaérobies dans l'abcès hépatique, associés au pneumocoque dans l'épanchement pleural, *Bacillus fragilis* et *Staphylococcus parvulus* de Zuber et Veillon. J. NICOLAS.

E. Lesné et **Prosper Merklen**. Les urines du nourrisson à l'état normal et dans les infections gastro-intestinales. (53) 457 ; 22 mai.

Prosper Merklen. Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites et quelques autres maladies infectieuses. *Thèse de Paris*, 1901, 150 pages. — Dans la première partie l'auteur résume nos connaissances actuelles sur l'état anatomique du foie et du rein dans les gastro-entérites, sur les manifestations cliniques, et sur les modifications des urines indiquant le trouble de ces organes. Dans la deuxième partie, il discute, en se fondant sur ses recherches personnelles, la valeur séméiologique des différents procédés préconisés par l'étude des fonctions du foie. Dans 73 0/0 des cas, il y avait de l'indicanurie ; exceptionnellement, on notait des pigments biliaires ou de l'urobiline dans l'urine. L'épreuve de la glycosurie alimentaire indique une exaltation momentanée du pouvoir fonctionnel du foie dans certains cas aigus, un affaiblissement fréquent dans les formes prolongées. L'épreuve du bleu de méthylène pratiquée chez 35 enfants atteints de gastro-entérite a révélé 11 fois des troubles dans l'élimination : polycyclisme dans les formes aiguës, intermittence dans les formes prolongées. La quantité d'urée excrétée relève de trop de facteurs pour pouvoir être mise sous la dépendance du foie ; de même l'augmentation de la toxicité urinaire, fréquente au cours des gastro-entérites. L'étude des coefficients urinaires, suivant la méthode de Bouchard, a une valeur beaucoup plus grande. — Dans la troisième partie, l'auteur étudie les fonctions rénales : l'albuminurie est fréquente ; on peut noter le retard de l'élimination et l'élimination prolongée du bleu de méthylène ; l'étude du point cryoscopique, des chlorures, des rapports $\frac{\Delta}{NaCl}$, $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{SV}{P}$, $\frac{\Delta}{\delta}$ conduit à des résultats intéressants, indiquant qu'il y a plaie rénale ou plus souvent imperméabilité rénale, sans qu'on puisse établir d'ailleurs aucun rapport entre le syndrome urinaire et la rapidité du processus infectieux. — En résumé l'insuffisance hépatique à un degré plus ou moins marquée est fréquente, mais c'est une insuffisance dissociée ; d'autre part, les troubles de la fonction rénale rappellent ceux de l'asystolie ou de la néphrite interstitielle suivant les cas. P. NOBÉCOURT.

Gilbert et **P. Lereboullet**. Les causes de la splénomégalie dans les cirrhoses biliaires. (57) 375 ; 30 mars. — Les causes sont la congestion passive et l'infection de

la rate ; l'infection se fait probablement d'une façon rétrograde par la veine splénique. P. NOBÉCOURT.

A. Chauffard. Ictère chronique dyspeptique, avec cholurie minime et intermittente. Choluries sans ictère. (54) 444; 10 mai. — De l'observation rapportée et des recherches qu'elle a suggérées, il résulte que les réactions de Salkowski et de Haycraft, si sensibles pour déceler les pigments biliaires, démontrent la fréquence extrême et imprévue des choluries sans ictère. Ces dernières sont communes et plus fréquentes que les ictères sans cholurie. Pour le pigment biliaire comme pour le bleu, les intermittences d'élimination sont dues, non à des arrêts de passage dans le sang, mais bien à des interruptions de sécrétion rénale. J. NICOLAS.

F.-J. Collet et **L. Gallavardin.** Tuberculose massive primitive de la rate. Type spléno-hépatique. (45) 191-205. — Une observation personnelle avec autopsie, examen histologique et bactériologique. Résumé des huit cas publiés antérieurement. Les lésions de la rate sont le plus souvent scléro-caséeuses, quelquefois nécrotiques et hémorragiques ; dans un cas, on trouva seulement des granulations grises. Importance de l'hypertrophie hépatique ; on peut décrire trois types de l'affection : splénique, spléno-hépatique, spléno-hépato-ganglionnaire. CH. LESIEUR.

A. Chauffard et **P. Ravaut.** Pancréatite hémorrhagique et lésions du pancréas au cours de la fièvre typhoïde. (45) 163-183. — Observation clinique, avec autopsie, d'un cas d'hémorragie pancréatique au cours de la fièvre typhoïde ; microcospiquement, il s'agissait de thrombose veineuse du pancréas, sans pancréatite. Pour les auteurs, ce qui caractérise le pancréas infectieux, et particulièrement le pancréas typhoïdique, c'est la tuméfaction des îlots de Langerhans. Le suc pancréatique n'est ni antiseptique ni bactéricide pour le bacille d'Eberth ; les causes de résistance du pancréas devant l'infection éberthienne sont purement anatomiques. Figures. CH. LESIEUR.

Dante Pacchioni. Il pancreas nelle malattie infettive dei bambini. Ricerche anatomo-patologiche sperimentali e cliniche. (77) 248-272. — Dans les diverses maladies infectieuses de l'enfance, le pancréas peut subir des altérations dégénératives ou inflammatoires, en rapport avec la gravité et la durée de la maladie. Les premières sont les plus fréquentes (dégénérescence graisseuse des cellules des acini, des îlots de Langerhans et de l'endothélium vasculaire dans la diphtérie, la scarlatine et la rougeole). Les autres consistent en hyperémies et hémorragies. Expérimentalement, chez les animaux, on réussit, avec des injections sous-cutanées de toxine diphtérique, à déterminer de graves lésions dégénératives avec de l'hyperémie. On peut penser que de ces altérations dépendent la glycosurie passagère et l'amaigrissement profond et rapide que l'on observe quelquefois au cours de quelques maladies infectieuses, chez les enfants (diphtérie et scarlatine). L'auteur fait cependant observer que dans l'interprétation de ces lésions pancréatiques il est nécessaire de tenir grand compte de la décomposition cadavérique qui amène toujours de profondes altérations des cellules du pancréas. E. G.

V.-V. Zavialov. Ascite laiteuse non chyleuse. (82) 945-952. — Les 600 cc. de liquide fortement opalescent, de réaction alcaline, que l'auteur a examiné présentaient un aspect identique à celui d'une solution de glycogène, mais l'analyse démontra l'absence complète de cette substance. La solution aqueuse du précipité obtenu après addition de sulfate d'ammonium est aussi opalescente. Le précipité n'est pas une globuline, ni une albumine ; il est plutôt probable que, outre une mucoïde, l'ascite contient aussi une albumose ou une peptone. L'exsudat ne contient pas, à coup sûr, de mucine proprement dite. En effet la substance opalescente susmentionnée ne précipite pas par l'acide acétique. — L'auteur se rallie à l'opinion de Levene, d'après laquelle les substances mucoïdes contiennent de l'ac. sulfochondroïtique ; l'amyloïde appartient, elle aussi, au groupe des chondroprotéides. La présence des mucoïdes dans les exsudats peut donc être utilisée pour le diagnostic de la dégénérescence amyloïde, d'autant plus, que d'après Kravkov, les substances amyloïdes se présentent parfois sous des formes très solubles et que les diverses variétés peuvent se transformer les unes dans les autres. Il faut encore remarquer que les substances azotées extractives (0,120 0/0) étaient supérieures aux protéides (mucoïdes + albumoses = 0,101 0/0). Ce rapport est caractéristique pour les transsudats de

cause rénale, tandis que dans les transsudats d'origine cardiaque on observe le rapport inverse (Dehio). EM. WASSERBERG.

J. Comby et **Gadaud**. Péritonites gonococciques des petites filles. (54) 515; 24 mai. — Trois observations de péritonites consécutives à de la vulvo-vaginite ancienne, sans gonocoques dans deux cas, récente avec gonocoque dans un autre, mais relevant probablement toutes de l'infection gonococcique. Malgré la brusquerie du début et la violence des symptômes, en général les accidents se terminent promptement par la guérison. Il faut donc toujours examiner les organes génitaux dans le cas de péritonite développée chez une fillette. L'abstention chirurgicale est indiquée.
J. NICOLAS.

M. Breïtman. Contribution à l'étude de la physiologie et de la pathologie de la cloison interventriculaire. Syphilis de la cloison. (85) 175-177. — Une gomme occupant la cloison interventriculaire et n'intéressant pas les ventricules eux-mêmes peut parfois amener la mort subite. Les lésions de la cloison se manifestent surtout par des troubles dans les contractions synergiques des deux moitiés, d'où troubles ou affaiblissement de son activité, pouvant même aller jusqu'à sa paralysie complète : cette dernière éventualité est la cause de la mort subite. Dans la plupart des cas le ventricule droit, de par la minceur de ses parois, souffre plutôt et plus que le ventricule gauche. En effet, dans la plupart des cas observés on note des troubles respiratoires, de la dyspnée, de la cyanose et des vomissements. Pour que les lésions de la cloison retentissent, comme cela arrive dans des cas exceptionnels, sur le fonctionnement du muscle cardiaque tout entier, il faut que ces lésions intéressent l'appareil nerveux du cœur, par exemple les points siégeant à la limite des oreillettes et des ventricules dans le voisinage des ganglions cardiaques. EM. WASSERBERG.

J. Nagano. Die syphilitische Erkrankung der Gehirn-Arterien (La syphilis des artères cérébrales). (5) 355-367. — L'artérite syphilitique débute par la tunique externe, qui peut être seule atteinte, et l'est toujours plus que les autres. La prolifération des cellules de l'adventice, suivie d'une altération de l'endartère, est caractéristique de la syphilis. Enfin le rôle de la syphilis dans la production des anévrismes paraît insuffisamment établi. — Ces affirmations, qui prétendent trancher une série de questions très discutées, gagneraient à s'appuyer sur des observations plus nombreuses. (L'auteur n'a examiné qu'un seul cas.) GOUGET.

E. Hedinger. Ueber Intima-Sarcomatose von Venen und Arterien in sarcomatösen Strumen (Sarcomatose de la tunique interne des veines et des artères dans les goitres sarcomateux). (5) 199-239. — L'auteur insiste, après Goldmann, sur la participation des vaisseaux sanguins, et particulièrement des veines, à la formation du tissu sarcomateux. Dans sept sarcomes du corps thyroïde, l'endophlébite néoplasique s'est montrée constante. Elle paraît plutôt due à la pénétration des cellules de la tumeur dans la tunique interne qu'à la prolifération des éléments de celle-ci. Les fibres élastiques sont souvent détruites dans une large mesure. En revanche, l'endothélium, souvent conservé, semble opposer une résistance sérieuse à la diffusion du néoplasme par voie sanguine. On comprend ainsi à la fois pourquoi le sarcome se propage surtout par les vaisseaux sanguins et pourquoi ses métastases ne sont pas plus fréquentes. GOUGET.

A. Cesaris-Demel. Sulla neoformazione di tessuto elastico nella tonaca media dell' aorta. (77) 147-176. — Histologie pathologique soignée d'un anévrysme de l'aorte et de plusieurs cas d'athérome, dont il ressort qu'aux lésions connues des parois des grossse artères, dans l'artério-sclérose, il faut ajouter une production de fibrilles élastiques de la tunique moyenne. Cette production commence au voisinage immédiat de la limitante interne et s'étend peu à peu dans toute la tunique moyenne qui grossit par là-même. Ce phénomène se manifeste spécialement au voisinage des territoires dans lesquels est survenue une destruction profonde du tissu élastique. Ces fibrilles élastiques de nouvelle formation dérivent de la partie cellulaire des éléments conjonctifs. E. G.

E. Grawitz. Zur Frage der enterogenen Entstehung schwerer Anämien (Les anémies graves d'origine intestinale). (9) 641; 17 juin. — Hunter a montré la susceptibilité des hématies aux poisons du tube intestinal, et a fait de l'anémie pernicieuse une maladie du tractus digestif. Pour faire

une anémie pernicieuse, il faut une prédisposition; tous les malades porteurs de botriocéphales ne font pas de l'anémie. Les troubles intestinaux avec atrophie glandulaire ne sont pas nécessaires pour faire de l'anémie pernicieuse. Néanmoins G. pense que la notion d'anémie d'origine intestinale est un grand progrès pour l'hématologie. Ehrlich fait un pronostic grave dès que la moelle osseuse est touchée et que l'on voit apparaître des mégaloblastes. G. a vu une anémie saturnine présenter des mégaloblastes et guérir. Il est impossible à un seul examen de faire le diagnostic d'une anémie. Les modifications sont consécutives à une maladie générale, à une intoxication, à une maladie de la moelle osseuse. Peu de cas d'anémie pernicieuse ne trouvent pas place dans cette classification.

V. MONTAGARD.

Triboulet et **Decloux**. Leucémie myélogène. (54) 521; 24 mai. — Cas de leucémie myélogène avec splénomégalie.

J. NICOLAS.

Th. Rumpf. Zur Kenntniss der perniciösen Anaemie (Sur l'anémie pernicieuse). (9) 477; 6 mai. — L'auteur avait déjà montré l'augmentation de l'eau dans le sang de l'anémie pernicieuse. Le sang contient dans cette maladie 90 à 91 0/0 d'eau; le chlore a augmenté. Le résidu sec est très diminué, 9 0/0 au lieu de 20 0/0 normalement. La chaux et le fer sont très diminués, et dans un cas le sang était pauvre en graisse. Peut-être y aurait-il intérêt à donner à ces malades du fer et de la chaux sous une forme facilement assimilable?

V. MONTAGARD.

Picchi et **Pieraccini**. L'ematologia nell' ileo-tifo. (77) 5-52. — Les auteurs recherchent, d'après 79 examens du sang pratiqués sur 18 malades, si la fièvre typhoïde a une formule hématologique propre (travail du service et du laboratoire du professeur Banti, à Florence). Toutes les observations avec les résultats des examens du sang sont publiées en détail (p. 11-35). Les auteurs concluent qu'il y a en général, au cours de la fièvre typhoïde, une diminution du nombre des globules rouges. L'hémoglobine diminue, mais moins. L'isotonie (étudiée au moyen de la méthode de Hamburger-Mosso) diminue. Il n'y a jamais leucocytose, fait dont la valeur diagnostique différentielle est incontestable, en raison de la leucocytose et de l'hyperleucocytose dans la pneumonie, la méningite tuberculeuse, la pleurésie, etc. La leucocytose chez un typhique est toujours ou presque toujours l'expression d'une complication. Il y a une tendance à la diminution des polynucléaires et des lymphocytes dans la période fébrile d'état et tendance à l'augmentation des lymphocytes avec la chute du processus fébrile. Les éosinophiles diminuent jusqu'à disparaître dans la période d'accès et d'état fébrile; ils reparaissent avec la défervescence, pour augmenter progressivement dans la convalescence. Dans les cas légers ils ne disparaissent jamais complètement. Ce dernier fait a une valeur pronostique. Ces formules leucocytaires représentent ce qui se passe le plus ordinairement dans la fièvre typhoïde, mais il ne faut pas les considérer comme absolues et constantes. Il ne faudrait donc s'en servir qu'avec prudence pour le diagnostic et le pronostic. E. G.

M. Bernard. Méningite. Mononucléose, puis polynucléose du liquide céphalo-rachidien. (66) 227; 11 mai. — C'était une méningite tuberculeuse qui s'était infectée secondairement et était devenue purulente. Le cytodiagnostic était exact. J. C.

E. Sacquépée et **E. Peltier**. Méningites cérébro-spinales grippales. (49) 537. — Étude très complète à propos de 9 observations. Examens cytologiques et bactériologiques; prédominance des polynucléaires, flore microbienne variée.

P. J. T.

M. Labbé et **J. Castaigne**. Examen du liquide céphalo-rachidien dans deux cas de méningites cérébro-spinales terminées par guérison. (54) 319; 29 mars. — Dans ces deux cas, 2 ans et 2 mois après le début de la méningite, le liquide céphalo-rachidien a été trouvé absolument normal, fait en faveur de la guérison définitive possible des méningites cérébro-spinales. Une formule exclusivement lymphocytaire succède à la formule polynucléaire. J. NICOLAS.

A. Sicard et **M. Brécy**. Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. (54) 369; 19 avril. — Forme *ambulatoire* dans laquelle, pendant les 6 semaines d'évolution, le malade n'a gardé le lit qu'un jour ou deux. La présence de polynucléaires nombreux dans le liquide céphalo-rachidien a

fixé le diagnostic. Les examens rapprochés après guérison ont permis de voir la formule polynucléaire céder le pas à la formule lymphocytaire. — Au début de la maladie, les polynucléaires traduisent la lutte engagée dans le sac arachnoïdo-pie-mérien contre les microbes visibles ou invisibles. La lutte éteinte, la séquelle de l'irritation méningée ne se traduit plus que par une exagération des lymphocytes.

J. NICOLAS.

Rendu. Méningite cérébro-spinale fruste. (54) 430 ; 3 mai. — Observation intéressante par le peu de symptômes et la bénignité de la maladie : frisson, accidents naso-pharyngiens légers, céphalée, douleurs des membres, courbature, signe de Kernig. Pas de ponction lombaire. Importance de connaître ces cas qui pourraient passer inaperçus. — Ces cas montrent qu'il y a des formes abortives ou larvées de méningite cérébro-spinale, qu'il est nécessaire de bien connaître au point de vue thérapeutique et prophylactique. J. NICOLAS.

Netter. Du pronostic éloigné de la méningite cérébro-spinale épidémique. (54) 313 ; 29 mars. — Six observations qui permettent d'affirmer que la guérison s'est maintenue parfaite depuis un grand nombre de mois. Entre les cas de guérison complète et ceux de mort, il est des cas où la méningite a été suivie de désordres persistants plus ou moins graves. Ces complications ont toujours, dans les observations de l'auteur, apparu au cours même de la période aiguë, et loin de s'accentuer, elles ont le plus souvent témoigné d'une tendance marquée à l'amélioration (surdité labyrinthique et surdimutité, hémiplégie avec aphasie, atrophie).

J. NICOLAS.

Antony. Des suites de la méningite cérébro-spinale. (54) 316 ; 29 mars. — A côté des cas de mort rapide ou de guérison absolue, il y a un certain nombre de cas suivis de complications graves ou mortelles : paralysies, contractures, amaigrissement, troubles de la parole, troubles psychiques, cachexie, amaurose, surdité, etc.

J. NICOLAS.

Boinet et **Raybaud.** Note sur un cas de guérison de méningite cérébro-spinale suppurée. (54) 531 ; 31 mai. — Cette méningite due au diplococus intracellularis méningitidis a guéri sans laisser de suites qui lui soient directement imputables. La ponction lombaire ne paraît pas avoir eu grande utilité. Les bains chauds et le calomel paraissent avoir été favorables.

J. NICOLAS.

Dide et **Sacquépée.** Note préliminaire sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie. (73) 438-441. — Injection intracérébrale chez le cobaye du liquide céphalo-rachidien d'épileptiques. Ce liquide est dépourvu de toxicité en dehors des paroxysmes convulsifs ; au contraire, après des attaques en série, il produit à la dose de 1/4 de centimètre cube des convulsions généralisées et à la dose de 1/2 centimètre cube, la mort après des accès épileptiformes ou tétaniformes. R. CESTAN.

Ludwig Hajós. Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. (6) 541-569. — L'auteur, recherchant par les nouvelles méthodes les lésions fines de la corne d'Ammon chez 4 épileptiques, a toujours rencontré cette circonvolution altérée, mais à des degrés très variables (lésions vasculaires ; gliose légère ; désintégration granuleuse, sclérose ou atrophie des cellules.

CL. PHILIPPE.

G. Mingazzini. Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. (79) 68-93. — Une lésion du seul noyau lenticulaire ne manque jamais de produire des troubles du mouvement (paralysie dissociée avec quelquefois des symptômes d'irritation). Fait qui concorde avec les résultats des expériences de Johannsen sur les animaux (1885). Souvent les troubles moteurs liés à la destruction du noyau lenticulaire s'accompagnent de troubles du langage (dysarthrie). Les réflexes cutanés (plantaires) et les réflexes iridiens ne sont pas influencés ; les réflexes tendineux (rotuliens spécialement) sont en général exagérés du côté opposé à celui de la lésion. E. G.

Karl Heilbronner. Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als « Amnesie » bezeichnete Sprachstörung. (6) 341-443. — L'auteur apporte plusieurs observations personnelles, suivies pendant de longs mois dans le service de Wernicke, et reproduisant les types les plus variés d'aphasies, depuis l'aphasie motrice transcorticale jusqu'aux aphasies sensorielles, plus ou moins complètes. Cela lui permet de

faire la critique des principaux cas et des théories publiés ces dernières années. Avant tout, la pathologie, encore si complexe, des troubles du langage demande non des schémas ni des formules théoriques, mais bien des cas nombreux, minutieusement observés, suivis de longues années, et publiés sans aucun parti pris doctrinal. Or, de semblables cas sont encore excessivement rares. De même, il n'est pas difficile de voir combien sont hypothétiques et basées sur des argumentations trop hâtives toutes les théories les plus modernes sur les aphasies (opinion de Freud plaçant le substratum anatomique de l'aphasie motrice transcorticale dans une petite lésion partielle de la circonvolution de Broca; opinion de Bastian d'après laquelle ce même substratum serait réalisé par une altération, également légère, de la circonvolution temporale de Wernicke; formule de la non-existence du centre de l'écriture, etc.). L'aphasie dite « amnésique » n'est pas simplement le reliquat d'une aphasie motrice améliorée. CL. PHILIPPE.

E. Meyer. Zur pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen (La pathologie de la Cellule nerveuse, considérée spécialement dans ses rapports avec les Psychoses). (6) 603-615. — Les altérations des cellules nerveuses décelées par la méthode de Nissl au cours de certaines psychoses, aiguës ou chroniques, ne sont ni constantes ni spécifiques suivant chaque cas. Leur intensité ne règle en aucune façon l'intensité même des troubles mentaux. A l'heure actuelle, nous ne pouvons vraiment pas déterminer leur signification pathologique exacte. Toutes ces lésions paraissent plutôt être les modes réactionnels habituels des grandes cellules nerveuses, dites somatochromes, soumises aux causes adultérantes les plus variées.
CL. PHILIPPE.

Riccardo Mezza. Sur l'excitabilité électrique nervo-musculaire dans les psychoses aiguës. *Arch. d'élect méd. expér. et clin.* IX, n° 100, 201-204; 1901. — Dans le cas d'excitation maniaque, l'excitabilité électrique serait augmentée et dans le cas de confusion mentale elle serait diminuée. — Résultats de deux observations.
L. CAMUS.

M. Probst. Ueber das Gehirn der Taubstummen (A propos du cerveau des sourds-muets), (6) 584-590. — Observation d'une sourde-muette de naissance, morte à 17 ans. L'examen microscopique du cerveau, pratiqué sur des coupes sériées, montra une atrophie notable des circonvolutions temporales et du centre ovale correspondant.
CL. PHILIPPE.

M. Probst. Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen (Les altérations artério-scléreuses du cerveau et leurs conséquences). (6) 570-584. CL. PHILIPPE.

Martin Cohn. Ueber Ponsblutungen (A propos des hémorragies de la protubérance annulaire). (6) 616-625.
CL. PHILIPPE.

Raecke. Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse (Lésions névrogliques dans le cervelet des paralytiques généraux). (6) 523-540. — L'auteur, examinant par la méthode de Weigert 15 cas de paralysie générale, a trouvé dans le cervelet une hyperplasie considérable des fibres de Bergmann, parfois telle qu'elle remplaçait la couche moléculaire tout entière. Cette couche est altérée dès le début de la maladie; puis, c'est le tour de la zone des grains, et du centre ovale en dernière analyse. Peut-être ces lésions du cervelet, lésions précoces et souvent très étendues, sont-elles capables d'expliquer pour une part l'astasie et l'incoordination spéciale aux paralytiques généraux.
C. PHILIPPE.

E. Régis. Un nouveau cas de paralysie générale avec syphilis héréditaire. (46) 449-460. — Paralysie générale chez un jeune homme de 23 ans, fils d'un père syphilitique et ayant présenté à sa naissance des accidents secondaires syphilitiques. Il est entré dans la paralysie générale à 20 ans par un affaiblissement général des facultés et l'auteur insiste sur cette particularité que le plus souvent la paralysie générale juvénile se manifeste sous la forme purement démente et peut ainsi être confondue avec l'idiotie et la démence précoce.
R. CESTAN.

Athias et C. França. Sur la présence de *Mastzellen* dans les vaisseaux corticaux, chez un paralytique général. (57) 457; 4 mai.

M. Sander. Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen (L'étiologie et l'anatomie patho-

logique des troubles mentaux aigus). (6) 490-522. — M. Sander cherche la valeur et la signification réelle des lésions cellulaires (méthode de Nissl), et des autres altérations, névrogliques ou vasculaires, décrites comme une variété *d'encéphalite parenchymateuse suraiguë*, et regardée par plusieurs auteurs comme le substratum anatomique des psychoses aiguës dans les maladies générales infectieuses. Examinant les cellules de l'écorce cérébrale dans un grand nombre de pneumonies, de fièvres typhoïdes, de septicémies diverses, à symptomatologie dépourvue de tout phénomène mental, l'auteur a pu retrouver les mêmes lésions cellulaires, névrogliques ou vasculaires, mais toujours elles étaient sensiblement moins intenses et moins généralisées. Ces seules lésions, vraisemblablement, ne sauraient être toute l'expression anatomo-pathologique des psychoses aiguës, post-infectieuses; ces dernières auraient plus probablement leur fondement dans l'altération de la substance dite achromatique, de la cellule nerveuse, substance malheureusement très difficile à étudier malgré les méthodes toutes récentes de Bethe et d'Apathy, encore peu applicables en technique courante.

CL. PHILIPPE.

W. Seiffer. Das spinale Sensibilitätsschema zur Segment-diagnose der Rückenmarkskrankheiten (Schéma des territoires sensitifs de la moelle et diagnostic topographique des maladies de cet organe). (6) 648-693. — La critique des nombreuses observations publiées ces dernières années permet à l'auteur de montrer combien sont variables d'étendue les territoires cutanés de chaque racine sensitive de la moelle épinière. Aussi bien les cinq schémas connus (Allen Starr, Thorburn, Head, Kocher, Wichmann) diffèrent-ils beaucoup. C'est parce que tous ces schémas ont le tort de vouloir tracer les territoires cutanés sensitifs trop rigoureusement *racine par racine*. M. W. Seiffer propose un schéma déjà expérimenté depuis quelque temps dans le service du professeur Jolly : schéma qui a le gros avantage de s'appuyer sur onze points de repère bien fixes et de délimiter ainsi les territoires radiculaires sensitifs *par groupe de 2-4 racines*, territoires suffisants pour le diagnostic de n'importe quelle maladie de la moelle. CL. PHILIPPE.

Lannois, Paviot et Mouisset. Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. (73) 453-459. — Nouveau cas de chorée héréditaire étudié histologiquement. Infiltration de grains colorés en bleu par la méthode de Nissl dans l'écorce cérébrale dans la loge des grandes cellules. Absence de lésions vasculaires. Ce n'est point là une lésion d'infection, mais une lésion qui paraît caractéristique de la chorée héréditaire; les auteurs estiment qu'il s'agit d'éléments trahissant une évolution anormale de la névroglie.

R. CESTAN.

Marie. Sur une forme de myopathie progressive primitive avec ptosis bilatéral et participation des muscles masticateurs. (73) 446-447. — Description d'un malade atteint de myopathie généralisée avec participation du masseter et du releveur de la paupière. Des faits à peu près semblables avaient déjà été signalés, mais jamais à un degré semblable et on ne saurait trancher encore la question de savoir s'il s'agit là d'un type à part ou d'une simple variété de la forme facio-scapulo-humérale classique.

R. CESTAN.

A. Murri. Sur le paramyoclonus multiplex. (51) 153-161. — Démonstration que ce syndrôme peut avoir sa cause dans un processus morbide de la zone rolandique.

E. G.

E. v. Czylharz und **O. Marburg.** Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsclerose. (25) 59-75. — Etude histologique complète d'un cas de sclérose latérale amyotrophique et notamment des altérations de l'écorce cérébrale. Les auteurs considèrent cette sclérose comme une affection systématique, due à une dégénérescence primitive chroniquement progressive de l'ensemble des neurones moteurs. GOUGET.

H. v. Schrötter. Ueber eine bisher nicht beobachtete Ursache einseitiger Recurrenslähmung, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des offenen Ductus Botalli (Sur une cause non encore observée de paralysie unilatérale du récurrent, avec contribution à la symptomatologie et au diagnostic de la persistance du canal artériel). (25) 160-171. — Relation d'un cas très complexe (endocardite mitrale, tricuspidienne et pulmonaire), avec dilatation de l'artère pulmonaire et du canal artériel resté perméable, et atrophie du récurrent gauche à son origine entre ces deux vaisseaux. GOUGET.

J. Balzer et **L. Alquier**. Les dermatoses linéaires; étude clinique et pathogénique (49) 717-749.

V. Krahulik. Paralysie arsenicale. *Archives Bohêmes de médecine clinique*, II, 235-260 ; 1901. — Etude de la polynévrite arsenicale basée sur trois observations.

P.-J. T.

L. Freund. Zur Anatomie und Klinik der Narbengeschwülste (Contribution à l'anatomie et à la clinique des tumeurs des cicatrices). *Festchrift zu Ehren von Kaposi*. Vienne, 1900. — Analyse d'un cas de diagnostic difficile (cicatrice hypertrophique ou kéloïde cicatricielle). GOUGET.

J.-G. Savtchenko. Notes sur la pathogénie des néoplasies. (80) 227-238. — Dans toute néoplasie, les cellules atteintes dévient de leur état spécifique normal et leur vitalité se manifeste surtout par des phénomènes d'accroissement et de pullulation. On peut donc s'attendre à constater dans les cellules néoplasiques l'existence de modifications morphologiques en rapport plus ou moins intime avec la métaplasie des éléments. L'auteur a trouvé dans un cas de fibrome, après fixation dans le liquide de Flemming, des corpuscules très brillants émettant des fibrilles et disposés dans l'intérieur des cellules ou entre les fibrilles conjonctives. De par leurs propriétés colorantes, l'auteur les range parmi les tissus élastiques et dénomme la tumeur élasto-fibrome. Dans trois cas de sarcome à cellules polymorphes, il a trouvé, après fixation dans le même liquide, des inclusions intranucléaires dans les cellules géantes à noyaux multiples. Ces inclusions, qu'on pourrait prendre pour des parasites, sont d'après toute vraisemblance des produits de métamorphose de certaines parties constituantes du noyau ou du protoplasma cellulaire. Il est assez probable que l'accumulation de ces inclusions provoque la prolifération des noyaux cellulaires. Enfin, dans le protoplasma des cellules géantes des sarcomes à cellules géantes, l'auteur a constaté des formations cristalloïdes très nettes, ne prenant aucune matière colorante usuelle. L'absence de tout contenu dans ces cavités cristalloïdes apparaissant après fixation rapide rend assez probable l'hypothèse qu'il s'agit là de substances cristallines préformées dans le protoplasma de la cellule vivante et se dissolvant pendant la fixation.

ÉM. WASSERBERG.

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

J. Boni. Sulla capsula dei batterii. (78) 363 ; 7 mai. — Fixer la préparation. Colorer au Ziehl (20 à 30 secondes) ; laver à l'eau, sécher. Colorer au liquide de Löffler (4 à 5 minutes). Laver à l'eau. On obtient la capsule de la plupart des bactéries : subtilis, coli, diphtérie, pneumocoque, diplocoque lancéolé ; st. pyogènes aureus, etc.

V. MONTAGARD.

R. Cambier. Sur une méthode de recherche du bacille typhique. (56) 1442 ; 10 juin. — Certaines bougies de porcelaine suffisamment poreuse sont facilement traversées par le bacille d'Eberth. De toutes les espèces microbiennes banales étudiées par l'auteur, aucune ne traverse aussi rapidement la bougie que le B. typhique. En ensemençant un bouillon stérile avec une bougie préalablement stérilisée et contenant dans son intérieur des espèces microbiennes différentes, il est facile de retrouver la présence du B. d'Eberth. L'auteur a ainsi isolé facilement par ce procédé des B. typhiques de l'eau de Seine et de Marne.

L. CAMUS.

W.-J. Kedrowski. Ueber die Cultur der Lepraerreger. (24) 52-69. — L'auteur a employé un milieu composé d'un mélange de bouillon ou de gélose et de macération de placenta humain stérilisé par filtration à travers le filtre Chamberland. Ce milieu, qui contient de l'hémoglobine, permet de cultiver aisément le bacille tuberculeux, le bacille de Pfeiffer, le gonocoque et le bacille du Smegma. Dans 3 cas de lèpre sur 4 des ensemencements de fragments de lésions cutanées ou du sang pris au niveau de ces lésions ont donné des cultures, au bout de 2 à 5 jours, d'un bacille morphologiquement semblable à celui de la lèpre, mais ne résistant que très faiblement à la décoloration par les acides, sauf lorsque les cultures sont extrêmement jeunes.

H. BOURGES.

G. Meillère. Recherche toxicologique du plomb. (57) 416 ; 20 avril.

Piguet. Du coefficient de robusticité. Nouveau mode d'appréciation de la force physique de l'homme au moyen d'un indice numérique tiré des trois mensurations : taille, périmètre et poids. (55) 373 ; 27 avril. — Indice numérique = taille — (périmètre + poids). L'indice 22 indique une constitution bonne moyenne ; si le chiffre est plus élevé, la constitution est moins bonne ; s'il est moins élevée, elle se trouve meilleure. LESNÉ.

G. Marinesco. Les troubles de la marche dans l'ataxie locomotrice progressive étudiés à l'aide du cinématographe. (74) 113 ; 10 avril.

A. Joos. Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination. (24) 422-439. — Trois facteurs sont indispensables pour que l'agglutination se fasse : une substance spécifique appartenant au sérum, une substance spécifique appartenant aux corps des bacilles, enfin la présence de chlorure de sodium. Dans une solution privée de sel marin, lorsque le sérum et les corps des bacilles ont été dépouillés de toute trace de chlorure de sodium par dyalise, l'agglutination ne se produit plus. Elle se produit de nouveau si on ajoute à la solution des traces de sel marin, à la condition que cette addition soit rapide, sans quoi les substances agglutinantes ont eu le temps de se neutraliser et les bacilles ont définitivement perdu la propriété de s'agglutiner. Le rôle que joue le chlorure de sodium dans le phénomène de l'agglutination est essentiellement actif. D'après l'auteur, ces constatations ruinent la « théorie physique » du mécanisme de l'agglutination de Bordet. H. BOURGES.

Fritz Köhler. Zur Kritik des Agglutinationsphänomens. (10) 683-687. — Etude critique de la valeur diagnostique du sérodiagnostic dans la fièvre typhoïde. D'après l'auteur, on peut observer l'agglutination du bacille typhique, même à une dilution allant jusqu'à 1 p. 40, avec du sérum de sujets sains ou atteints d'une maladie autre que la fièvre typhoïde, Köhler signale la fréquence du pouvoir agglutinatif vis-à-vis du bacille typhique du sérum des personnes atteintes d'ictère. Il a institué des recherches expérimentales à ce sujet et a trouvé que le sérum des chiens, chez lesquels on provoque de l'ictère par ligature du canal cholédoque, possède à un haut degré le pouvoir d'agglutiner le bacille typhique. Il faut ajouter d'ailleurs que le sérum des chiens sains, surtout lorsqu'ils sont âgés, a la propriété d'agglutiner dans une certaine mesure le bacille d'Eberth. H. BOURGES.

Fr. Tobiesen. Ueber den diagnostischen Werth der Widal'schen Serumreaction bei Febris yphoidea. (25) 147-160. — Travail confirmant la haute valeur de la réaction de Widal pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. GOUGET.

Sacquépée. De l'agglutination du b. coli par le sérum des typhiques. (65) 268 ; 8 juin. — L'agglutination du b. coli par le sérum des typhiques est un phénomène très fréquent, à *condition d'emprunter sérum et microbes au même sujet*, et de répéter la recherche au besoin. On peut isoler de l'intestin d'un même typhique plusieurs races colibacillaires diversement influencées par un même sérum. Le sérum des typhiques agglutine également très volontiers certaines races de b. coli provenant de l'intestin d'autres typhiques. Les rapports de l'agglutination colibacillaire avec le degré de l'infection typhique et les complications restent à préciser. — L'agglutination du b. coli dans la fièvre typhoïde semble trahir l'infection ou l'intoxication surajoutée de l'organisme par le b. coli intestinal. — La multiplicité des races du b. coli d'un même intestin et la variabilité de leur agglutination rend peu probable l'utilisation pratique de ces recherches. Au point de vue théorique, le fait d'avoir employé les b. coli du sujet lui-même explique la divergence de ces résultats avec ceux obtenus, sur le même point, par P. Courmont et Lesieur (*Presse méd.* 1901). P. COURMONT.

Uhlenhuth. Weitere Mittheilungen über meine Methode zum Nachweise von Menschenblut (Nouvelle communication sur la méthode de Uhlenhuth pour différencier le sang humain). (14) 260 ; 25 avril. — Les expériences de l'auteur précédemment décrites (*Deut. med. Woch.*, 1901, n° 6) ont été confirmées par Wassermann et Schütze, par Stern et Mertens. Cette méthode des sérums spécifiques a permis à U. de prouver que l'albumine de l'œuf de poule n'était pas semblable à l'albumine du sang de poule. — Le sang humain, même après une putréfaction de plusieurs mois, donne en présence du sérum spécifique un précipité que ne donne pas le sang des autres espèces.

Le sang menstruel est décelable par le même procédé. L'auteur étudie l'effet de la réfrigération sur le sang. Un sang ayant séjourné 14 jours à — 10° est encore reconnaissable par cette méthode.

V. MONTAGARD.

A. Bongiovanni. Azione emolitica ed agglutinante comparativa *in vivo* ed *in vitro*. (78) 327, 339, 351, 394; 6, 7, 8, 9 mai. — Le pouvoir hémolytique et agglutinant d'un sérum observé *in vitro* et *in vivo* présente toujours des différences sensibles. Le globule rouge à sa sortie modifie sa sensibilité vis-à-vis des agents agglutinants ou hémolitiques, autrement dit ses récepteurs et ses fixateurs oscillent dans leur puissance. Ces recherches portant sur le sang de brebis et de lapin, confirment celles d'Ehrlich et Morgenroth et de Malkoff. La défibrination du sang de lapin imprime aux globules rouges une résistance plus grande vis-à-vis des agents hémolitiques ou agglutinants du sérum de brebis ou de grenouille. Il y a aussi chez le lapin en dehors de l'érythrocyte de nombreux éléments récepteurs pour les principes hémolitiques ou agglutinants du sérum de la brebis. Bibliographie.

V. MONTAGARD.

E. Romberg. Zur Serumdiagnose der Tuberkulose. (14) 273; 2 mai. — Travail extrêmement intéressant et très consciencieux, fait sous la direction de Behring, confirmant point pour point les résultats et l'importance des recherches d'Arloing et Paul Courmont, sur le *sérodiagnostic tuberculeux*. L'auteur attribue l'insuccès de ceux qui (comme Beck et Rabinowitch) n'ont pas eu des résultats satisfaisants, à des fautes de technique dans l'entretien des cultures. Pour parer à cette difficulté, Romberg, sous la direction de Behring, a cru bon d'employer une émulsion de bacilles tuberculeux morts et transformés en granules, au lieu de cultures complètes et vivantes. Son procédé nécessite d'ailleurs d'assez grandes quantités de sérum (plusieurs c. c.), un dispositif compliqué pour le mélange. Il demande enfin environ 2 jours d'observation du mélange, tandis que le procédé lyonnais ne réclame que quelques heures et quelques gouttes de sérum. — Les résultats de Romberg portent sur 95 sujets. — Chez les tuberculeux pulmonaires (43 cas), il a trouvé 81 0/0 réactions positives. (Arloing et P. Courmont ont trouvé 87 0/0). Les tuberculeux, dont le sérum n'agglutinait pas, étaient la plupart atteints de lésions très graves, à évolution rapide, comme l'ont déjà signalé Arloing et P. Courmont. — Chez les sujets sains en apparence, Romberg a trouvé la réaction toujours absente chez ceux qui étaient manifestement indemnes (nouveau-nés), et 56 fois 0/0 positive chez des malades où la clinique ne décelait pas de tuberculose. (Arloing et P. Courmont ont trouvé 43 0/0). Ce nombre de réactions positives chez les sujets, sains en apparence, paraît à l'auteur conforme à ce que l'on sait de la fréquence de la tuberculose latente. D'après les travaux de Naegeli, portant sur 500 autopsies, les lésions tuberculeuses augmentent avec l'âge, mais deviennent de plus en plus inactives à mesure que l'âge avance. Pour Romberg, la séro-réaction tuberculeuse serait au contraire moins positive chez les sujets âgés (de 40 à 60 ans) que chez les sujets de 18 à 40 ans. Il en conclut que chez les jeunes la séro-réaction décèle un plus grand nombre de tuberculoses latentes parce que celles-ci sont encore actives, tandis que, chez les vieux, la moins grande fréquence des séro-réactions positives tient à la guérison complète de ces lésions latentes. — De toutes ses recherches, comparées à celles d'Arloing et P. Courmont, Romberg conclut textuellement qu'*une séro-agglutination positive est une preuve certaine de la présence d'un processus tuberculeux encore en évolution* ou non encore inactif; et qu'*une séro-réaction négative* peut tenir (à part les cas de tuberculose grave le plus souvent faciles à reconnaître en clinique) soit à l'*absence de lésions* tuberculeuses, soit à la *guérison complète des lésions*. — Ces faits indiquent, dit l'auteur, « que les expériences fondamentales d'Arloing et P. Courmont méritent la plus grande attention. Si le séro-diagnostic de la tuberculose se vérifie dans les sens que nous avons indiqué, notre pouvoir diagnostique ainsi augmenté nous permettra de dépister, et, grâce à cela, de combattre les débuts de la maladie et les tuberculoses latentes que la clinique ne permet pas encore maintenant de reconnaître. »

J. C.

Fernand Arloing et **F. de Gebhardt.** Sur les propriétés chimiotaxiques d'un sérum antituberculineux. (57) 587, 8 juin. — Les propriétés chimiotaxiques sont beaucoup plus marquées que celles du bouillon de bœuf et du sérum de chèvre normale.

P. NOBÉCOURT.

Laignel-Lavastine. L'éosinophilie sanguine signe d'appendicite. (54) 364; 19 avril. — Dans quatre cas d'appendicite aiguë légère, les auteurs ont observé, du 4e au 8e jour de la crise, une augmentation des polynucléaires éosinophiles qui ont passé de 1 à 2 0/0 chiffre normal, à 4, 5, 6 et 12 0/0. Dans un cas, l'éosinophilie a disparu le lendemain de l'ablation de l'appendice. Peut être utile au diagnostic.

J. NICOLAS.

H. Dominici. Sur la formule hémoleucocytaire de la vaccine expérimentale des lapins. (57) 446; 27 avril. — Il y a leucocytose légère : d'abord mononucléose peu marquée (pendant 2 et 3 jours), puis polynucléose (jusqu'au 6e et 7e jour) enfin mononucléose (jusqu'au 12e jour, fin de l'éruption vaccinale. En outre, il y a anémie légère, et poussée normoblastique du 4e au 7e jour). P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et **M. Lœper.** Sur la concentration relative du sérum sanguin et des sérosités pathologiques; ses rapports avec la marche des épanchements. (57) 620; 8 juin. — De très grandes différences peuvent s'observer; on ne peut tirer de conclusions relatives à la tendance des liquides à s'accroître ou à se résorber.

P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et **M. Lœper.** Sur la cryoscopie des épanchements pathologiques et ses rapports avec leur nature. (57) 621; 8 juin. — Les différences entre les différents épanchements ne sont pas assez grandes pour fournir des renseignements sur la cause pathogène. Cependant les pus septiques congèlent à des températures notablement plus basses que les pus tuberculeux.

P. NOBECOURT.

A. v. Korányi. Bemerkungen zur diagnostischen Verwerthung des Blutgefrierpunktes (Remarques sur la valeur diagnostique de la cryoscopie du sang). (9) 124; 22 avril. — D'après les recherches de l'auteur $\delta = 0{,}56$ à $0{,}58$ pour le sang normal. $\delta = 0{,}59$ indique déjà une insuffisance rénale, soit par lésion rénale, par action réflexe, ou par trouble circulatoire, compression par une tumeur abdominale par exemple. La présence d'acide carbonique dans le sang abaisse δ de 0°,01 à 0°03. Il faut tenir compte de cette cause d'erreur. — On ne doit pas non plus diluer le sérum, puis cryoscoper la dilution et calculer ensuite δ pour le sérum non dilué. La concentration moléculaire d'un liquide dilué au tiers est plus grande que le 1/3 de la concentration du liquide initial. Ce sont ces causes d'erreur que n'a pas su éviter Waldvogel (*Deut. med. Woch.*, 1900, n° 45), et qui lui ont fait dire que δ était accru dans la fièvre typhoïde. — Pour cryoscoper du sang, il faut 10 à 15 cc. de ce liquide.

V. MONTAGARD.

K. Bouinevitch. Pression osmotique des liquides de l'organisme. Cryoscopie de l'urine et du sang. (83) 424-443. — Les expériences de l'auteur ont en général confirmé les résultats obtenus par Korányi et Lindemann. La seule chose à noter, c'est le résultat obtenu en cas de rétrécissement mitral congénital. D'après Pavlinov cette lésion cardiaque serait une des expressions de l'hypoplasie du système vasculaire et de l'affaiblissement de l'organisme. Elle aurait des rapports étroits avec la chlorose. L'insuffisance rénale observée souvent dans la sténose mitrale serait aussi due à la même cause. Or, la cryoscopie de l'urine dans la sténose mitrale congénitale confirme assez bien cette manière de voir. L'auteur a trouvé de l'hyposténurie, de l'oligurie moléculaire et de l'oligochlorurie relative, c'est-à-dire les mêmes rapports qu'au cas d'anémie.

EM. WASSERBERG.

Waldvogel. Zur Blutgefrierpunktsbestimmung bei Typhus abdominalis (Cryoscopie du sang dans la fièvre typhoïde). (14) 252; 18 avril. — L'article original (*Deut. med. Woch.* 1900, p. 375) donnait des conclusions qui ont été attaquées; on avait reproché à l'auteur une technique insuffisante. Il défend ses résultats, et montre que les chiffres obtenus pour Δ sont comparables.

V. MONTAGARD.

Baylac. Composition chimique des liquides d'œdème. (57) 519 : 18 mai. — Qu'il s'agisse d'œdèmes toxiques (urémie) ou mécaniques (asystolie, compression vasculaire), la composition chimique est identique : densité, 1,007; NaCl, 6 gr. 51; albumine, 3 gr. 56; urée, 2 gr, 219, phosphates (anhydride phosphorique), 0 gr. 40.

P. NOBÉCOURT.

Baylac. Cryoscopie des liquides d'œdèmes. (57) 521; 18 mai. — Le point de congélation oscille entre — 0°,53 et — 0°,60

sans qu'il y ait de rapport à établir entre la cause de l'œdème et lui. — Il en est de même pour la tension superficielle.

P. NOBÉCOURT.

A. Bickel. Weitere Untersuchungen über die quantitative analyse des Traubenzuckers im Blute. (13) 239-242. — L'auteur coagule le sang par la chaleur en présence d'acide phosphotungstique, puis sépare la partie liquide du coagulum, qui est réduit en poudre dans un mortier et lavé à l'eau. Le filtrat ajouté au liquide primitif est évaporé et le sucre dosé en recueillant l'oxydule de cuivre précipité dans la liqueur de Fehling et le pesant. L'auteur a vérifié l'exactitude de la méthode en ajoutant à du sang privé de sucre par la glycolyse spontanée, du sucre de raisin qu'il a exactement retrouvé. V. BALTHAZARD.

A. Strubell. Ueber eine neue Methode der Urin und Blutuntersuchung (Nouvelle méthode d'examen de l'urine et du sang). (16) 521-541. — Détermination d'une nouvelle constante physico-chimique, l'indice de réfraction spécifique, dont la mesure à l'aide de l'appareil de Pulfrich est des plus précises. Grâce à l'emploi d'un tube capillaire, il suffit de six à huit gouttes de sang. L'indice de réfraction spécifique d'une solution est égal à la somme des indices spécifiques des diverses substances, si elles se trouvaient seules. Il varie dans le même sens que la densité et le point de congélation, mais non proportionnellement à ces constantes. L'auteur n'indique pas d'applications physiologiques ou cliniques intéressantes. V. BALTHAZARD.

V. Traina. Sulla reazione di Haycraft. (76) 961, 1er juin. — L'auteur a confirmé dans plusieurs cas la présence des acides biliaires, mise en évidence par la réaction d'Haycraft, en extrayant ces acides, grâce à leur solubilité dans l'alcool et les caractérisant par la réaction de Pettenkoffer. Dans la plupart des cas on trouve en même temps des pigments biliaires.

V. BALTHAZARD.

Lobligeois. Note sur la diazoréaction d'Ehrlich dans la diphthérie ; sa valeur diagnostique. (72) 270-278. — La diazoréaction est exceptionnellement positive (5 fois sur 118 cas) ; quand elle l'a été, elle a coïncidé sauf dans un cas, avec une scarlatine ou une broncho-pneumonie. Dans les érythèmes sériques morbiliformes ou scarlatiniformes, elle manque et cette absence peut permettre de les différencier d'une rougeole ou d'une scarlatine ; dans ces dernières, en effet, la réaction est généralement positive.

P, NOBÉCOURT.

A. Cipollina. Ueber den Nachweis von Zucker im Harn (Recherche du sucre dans l'urine). (14) 334 ; 23 mai. — La réaction de la phénylhydrazine se produit mal dans les urines sucrées à densité élevée. Margulies avait déjà vu que l'abondance des urates et des phosphates gênait la réaction. L'auteur ajoute à l'urine quelques gouttes d'une solution d'acide acétique à 50 0/0. La formation des cristaux de glucosazon se fait plus rapidement. Si au bout d'une heure, il n'y a pas eu formation de cristaux, on peut affirmer que l'urine ne contient pas de sucre. V. MONTAGARD.

E. Riegler. Eine einfache gasvolumetrische Bestimmungsmethode des Zuckers. (14) 317 ; 16 mai. — Dosage du sucre par la mensuration du gaz produit. L'oxydule de cuivre chauffé en présence d'une base avec le sulfate d'hydrazine donne du cuivre réduit et de l'azote qui est mis en liberté. D'après la quantité d'Az on détermine la quantité de sucre. — Tables pour calculer le sucre d'après les milligrammes d'azote.

V. MONTAGARD.

Lesné et **Prosper Merklen.** Examen cryoscopique des urines du nourrisson à l'état normal et au cours des gastro-entérites. (57) 422 ; 20 avril. — Δ est en moyenne de -0,25 dans le premier mois, de -0,41 dans le 2e mois ; le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ est respectivement de 3,22, et 4,47. Dans les gastro-entérites, le point de congélation est abaissé, les chlorures sont diminués et $\frac{\Delta}{NaCl}$ est augmenté. P. NOBÉCOURT.

Tuffier et **Milian.** Cytodiagnostic de la péritonite tuberculeuse et du kyste de l'ovaire. (57) 436 ; 27 avril. — Le liquide de la péritonite tuberculeuse contient d'une façon prédominante des leucocytes et surtout des mononucléaires ; dans le kyste de l'ovaire, le liquide contient des cellules volumineuses vacuolaires et des cellules cylindriques à cils vibratils. P. NOBÉCOURT.

A. Sicard. Sur les injections épidurales sacro-coccygiennes (57) 479 ; 4 mai.

F. Cathelin. Mode d'action de la cocaïne injectée dans l'espace épidural par le procédé du canal sacré. (37) 478, 4 mai.

A. Sicard. Les injections médicamenteuses extra-durales par voie sacro-coccygienne. (57), 395 ; 20 avril. — Par ce procédé d'injection, la cocaïne détermine une analgésie plus ou moins durable ; précieuse pour calmer des douleurs intenses et rebelles. P. NOBÉCOURT.

F. Cathelin. Une nouvelle voie d'injection rachidienne. Méthode des injections épidurales par le procédé du canal sacré. Applications à l'homme. (57) 452 ; 27 avril.

E. Dupré et **A. Devaux.** Cytodiagnostic céphalo-rachidien dans les maladies mentales. (54) 572 ; 7 juin. — Sur huit examens, les auteurs ont obtenu : deux résultats positifs (nombreux lymphocytes) dans deux cas de paralysie générale progressive ; six résultats négatifs : démence précoce, démence organique par ramollissement, démence sénile et trois cas de mélancolie délirante. — Dans les cas de symptômes cliniques méningés sans lymphocytose, il s'agit d'un simple trouble fonctionnel sans atteinte de la séreuse méningée, du *méningisme* de Dupré. J. NICOLAS.

Séglas et **Nageotte.** Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. (54) 569 ; 7 juin. — Le cytodiagnostic a donné dans huit cas d'affections mentales, indépendantes de la paralysie générale, 8 résultats négatifs. Dans 5 cas de paralysie générale certaine ou probable, 5 résultats positifs, et dans un cas douteux, 1 résultat négatif. La lymphocytose semble donc pouvoir donner des renseignements utiles. J. NICOLAS.

Babinski et **Nageotte.** Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. (54) 537 ; 24 mai. — Statistique de 120 cas pris parmi les affections nerveuses les plus variées. Les auteurs ont trouvé : 1 fois des polynucléaires dans un cas de méningite cérébro-spinale ambulatoire, 60 fois un liquide normal, 3 fois des lymphocytes à peine augmentés, et 56 fois une véritable lymphocytose. Sur ces 56 cas positifs, il y avait 50 cas d'affections résultant de la syphilis diffuse : tabès, paralysie générale, myélite, etc., 6 cas où le diagnostic ne fut pas nettement établi. La lymphocytose permanente, lorsqu'elle n'est pas en rapport avec la tuberculose méningée, décèle donc habituellement la syphilis diffuse. J. NICOLAS.

THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

A. Proust. Mesures à prendre contre la peste en France. (69) 387-898.

Borel. Défense sanitaire du golfe Persique. (69) 492-516.

C. Vaney. Malaria et moustiques. (70) 353-365.

Laveran. Au sujet des culicides recueillis à Djibouti et à la Nouvelle-Calédonie. (57) 567 ; 1er juin. — Dans les environs de Djibouti (pays palustres), on trouve des *anophèles ;* à Djibouti même, pays indemne de paludisme, il n'y a que des *culex*, et de même à la Nouvelle-Calédonie, pays également salubre. P. NOBÉCOURT.

A. Ivanoff. Ueber die Veränderungen der Malariaparasiten während der Methylenblaubehandlung (Modifications du parasite de la malaria au cours du traitement par le bleu de méthylène). (14) 281 ; 2 mai. — Historique de la question. Erhlich et Guttmann, 1891. Lorsque le parasite est jeune, qu'il y a très peu de protoplasma, le bleu est inactif, la quinine est indiquée ; les formes adultes, composées surtout de protoplasma relèvent du bleu ; et c'est encore ce traitement que l'on préférera à la quinine pour traiter les formes de malaria avec corps en croissant. Bibliographie. V. MONTAGARD.

L. Lange. Beitrag zur Frage der Fleischkonservierung mittells Borsaüre, Borax- und schwefligsauren Natron-Zusätzen, mit einem Anfang, Milchkonservierung betreffend. (La conservation des viandes par le borax, l'acide borique et la potasse sulfurique ; avec un supplément sur la conservation du lait). (4) 143-186. — L'addition de sels aux viandes pour les conserves est à défendre. Même si on se place en dehors de la toxicité des substances ajoutées à la viande, on doit, d'après l'auteur, déconseiller l'emploi de l'acide borique, du borax et de la potasse sulfurique ; même de légères doses d'acide borique (1/4 0/0) semblent

faire augmenter le nombre de germes contenus dans les viandes.

V. MONTAGARD.

M. Balestre et **Gilletta.** Mortalité de la première enfance. (52) 661-668.

Lancereaux. Prophylaxie de la tuberculose. (52) 455-471.

Ch. Richet. Zomothérapie dans la tuberculose expérimentale. *Revue de la Tuberculose,* VIII, 1-50 ; 1901. — Chez le chien, il y a survie et engraissement des animaux tuberculeux traités par le suc de viande fraîche. L'élément actif de la viande crue est le sérum musculaire seul ; la cuisson lui fait perdre ses propriétés. La dose thérapeutique chez le chien et chez l'homme doit être très élevée. L'effet thérapeutique de la viande crue et du sérum n'est pas dû à la suralimentation, ni à un rôle antiseptique, mais peut-être à une *action antitoxique indirecte* ou mieux à une *action antitoxique métatrophique* (la cellule nerveuse imprégnée de suc musculaire deviendrait insensible à la tuberculine).

P. COURMONT.

J. Héricourt. Zomothérapie antituberculeuse. *Revue de la tuberculose*, VIII, 165-199 ; 1901.— Etude sur 35 observations de tuberculeux traités par la zomothérapie. Les résultats seraient favorables dans la tuberculose au 2e degré, très différents chez les tuberculeux au 3e degré, car le jus de viande crue provoque des troubles toxiques intestinaux. Le suc de viande agirait comme un médicament et non seulement comme aliment ; il faut l'administrer à des doses élevées et réglées selon les cas, et le faire accompagner d'une alimentation suffisante. On devrait l'employer chez les malades soupçonnés de tuberculose au début. — Le travail se termine par un formulaire de la zomothérapie. P. COURMONT.

C. Tonzig. Sul lavaggio dell'organismo nella infezione tetanica sperimentale. (78) 398 ; 10 mai. — Le lavage de l'organisme du lapin tétanique par injection intrapéritonéale d'une solution chlorurée à 0,75 0/0, est peu efficace. Le poison tétanique ne circule pas, mais se fixe sur les éléments cellulaires. Le lavage peut retarder de quelques jours l'apparition des symptômes et la mort. Bibliographie.

V. MONTAGARD.

Tuffier. Analgésie cocaïnique par voie extradurale. (57) 490 ; 11 mai. — Ce procédé est actuellement inutilisable au point de vue chirurgical. L. CAMUS.

A. Sclavo. Neue experimentelle Untersuchungen über die Heilwirkung des Milzbrandserums (Recherches expérimentales sur l'action curative du sérum anticharbonneux). (9) 481, 520 ; 6 et 13 mai. — L'auteur rappelle dans un premier article ses recherches antérieures et celles de Marchoux, de Sobernheim et de Mendez. Il a fait de nouvelles expériences portant sur de jeunes moutons d'un an. Il leur injecte dans la cuisse une culture très virulente tuant le mouton en 27 à 30 heures. Les animaux qui reçoivent dans la v. jugulaire, 5 à 10 cc. de sérum en même temps que l'injection de culture, survivent ; 2 animaux qui reçoivent dans la jugulaire l'un 10 et l'autre 40 cc. de sérum, 24 heures après l'injection de la culture, survivent aussi. L'un de ces derniers avait des baciles charbonneux dans le sang, au moment où on lui a injecté le sérum. Les animaux injectés 18 heures après l'inoculation sont morts. Ces résultats expérimentaux confirment les guérisons du charbon chez l'homme par le sérum. Ils autorisent à recourir à l'injection intraveineuse dans les cas graves. Il meurt en Italie chaque année 530 personnes du charbon. Au point de vue économique, il sera utile de faire aux bœufs des injections intraveineuses. De très petites doses seront suffisantes, le bœuf est moins sensible au charbon que la brebis. Le sérum est d'autant plus actif que l'espèce animale à laquelle on l'injecte est moins sensible à la maladie.

V. MONTAGARD.

A.-E. Wright. Note on the results obtained by antityphoid inoculations in Egypt and Cyprus during the year 1900. (31) 1702 ; 4 mai. — Sur 2,669 hommes non inoculés, 68 typhiques, dont 10 morts. Sur 720 inoculés, 1 typhique qui mourut.

LESNÉ.

G. Graul. Ueber Nebenwirkungen des Orthoforms. (Dangers de l'orthoforme). (14) 390 ; 13 juin.

E. Roos. Zur Verwendbarkeit von Pflanzeneiweiss als Nährmittel. (Sur l'utilisation comme aliment de l'albumine végétale). (14) 246 ; 18 avril. — Fromm a montré

que les semences de colza contenaient de l'albumine en grande quantité. Cette albumine est soluble dans l'eau, d'où on la précipite en la coagulant par la chaleur. On obtient alors une poudre jaune d'or, la plantose, insoluble dans l'eau. C'est cette poudre que l'auteur a donné à des malades, chez lesquels il avait étudié préalablement leur alimentation et leur élimination. On remplace la viande partiellement par la poudre de plantose. Le bilan nutritif est de nouveau établi. Les malades supportent très bien des doses de 30 à 60 gr. de plantose; ils augmentent de poids, n'ont pas de diarrhée. Deux tuberculeux ont vu leur état s'améliorer. V. MONTAGARD.

A. Mossé. Recherches sur la genèse de l'amélioration du diabète sucré pendant l'alimentation aux pommes de terre. (57) 351; 25 mai. — Chez deux diabétiques, dont la glycosurie diminue d'une façon très notable avec cette alimentation, la quantité de matières hydrocarbonées éliminées par les fèces était la même qu'avec l'alimentation avec du pain. P. NOBÉCOURT.

C. Trunecek. Traitement de l'artériosclérose par les injections sous-cutanées de sérum inorganique. (74) 137; 24 avril.

N. Krainsky. Pathogénie et traitement de l'épilepsie. *Mémoire adressé à l'Académie royale de Belgique*, XV; 1901. — Etude complète des urines des épileptiques; l'auteur a noté constamment une diminution dans l'élimination de l'acide urique avant l'attaque, et après elle, une augmentation brusque en rapport avec la diminution antérieure. Le carbonate de lithine, sans modifier l'élimination de l'acide urique, diminue souvent le nombre des attaques. L'auteur n'incrimine donc pas l'intoxication par l'acide urique, mais par le carbaminate d'ammoniaque; la réaction de l'acide carbaminique est très nette dans le sang pendant l'état de mal, plus faible dans les périodes intercalaires. D'après Krainsky, l'intoxication par l'acide carbaminique expliquerait non seulement les attaques mais aussi les symptômes psychiques chez les épileptiques. LESNÉ.

H. Moreigne. Action du jus de raisin sur l'organisme (cure de raisins). (57) 516; 18 mai. — En résumé dit l'auteur, sous l'influence de la cure de raisin il se produit : une action évacuante sur l'intestin, une action diurétique, une diminution du degré d'acidité urinaire et de l'acide urique, une action d'épargne des matières azotées, une hypersécrétion biliaire et une diminution des oxydations. L. CAMUS.

Liégeois. Traitement de la chlorose par les sels de cuivre. (52) 492-498.

H. Grenet et **G. Piquand.** Traitement des anévrysmes du tronc trachéo-céphalogique par la méthode de Brasdor, et des anévrysmes en général par les injections sous-cutanées de gélatine. (49) 565-600, 641-688. — De l'avis des auteurs, l'étude de la gélatine en injections sous-cutanées est à reprendre au point de vue clinique et à compléter au point de vue expérimental. P.-J. T.

Lortet et **Genoud.** Appareil photothérapique sans condensateur pour l'application de la méthode de Finsen. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, 224-227; 1901.

Bertin-Sans. Nouvel appareil pour repérer le point d'incidence normale sur une plaque radiographique horizontale. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, 297-299; 1901.

Charrin et **Guillemonat.** Influence de la stérilisation des milieux habités. De l'air respiré et des aliments ingérés, sur l'organisme animal. (56) 1074; 29 avril.

H. Bordier. Traitement de la pelade par les courants de haute fréquence. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, 193-196; 1901.

L. Freund. Die physiologischen Wirkungen der Polentladungen hochgespannter Inductionsströme und einiger unsichtbaren Strahlungen (Action physiologique des décharges polaires de courants d'induction à haute tension et de quelques radiations invisibles). *Sitzungsberichte der k. Akad. der Wissensch.* Vienne, 12 juillet 1900. — Des décharges directes d'étincelles, de quelque façon qu'elles soient obtenues, peuvent amener chez l'animal la chute des poils. Elles sont également capables d'arrêter dans leur développement ou même de tuer des cultures de staphylocoque, de bacille typhique, de bacille diphtérique, de

bactéridie charbonneuse, de champignon du muguet, de bacille tuberculeux et d'achorion Schönlennii. Une exposition prolongée, un moindre écart des électrodes, une intensité plus grande et une interruption plus rapide du courant inducteur, renforcent cette action. Elle s'exerce même à travers des couches minces de bois, de papier, d'aluminium, d'étain, de peau humaine morte, et s'étend aussi aux microbes en suspension dans un liquide. L'action physiologique des décharges d'étincelles négatives est plus intense que celle des positives, mais s'étend sur un moindre espace. — Les décharges silencieuses ont la même action, sans doute, un peu moins intense, mais permettant d'éviter bien des inconvénients des décharges directes (par exemple la douleur). — Les rayons de Röntgen n'ont, par eux-mêmes, aucune action sur le développement des microbes. Les rayons de Becquerel et les rayons phosphorescents n'ont d'action ni sur les microbes, ni sur la peau normale. Les lésions de la peau produites par les décharges directes d'étincelles consistent en hémorragies, en inflammation et en une affection des vaisseaux caractérisée par la formation de vacuoles. GOUGET.

LISTE DES PUBLICATIONS ANALYSÉES

		Année.	Tome.
		—	—
	Périodiques de langue allemande.		
1.	Archiv für (Anatomie und) Physiologie	1901	
2.	— die gesammte Physiologie		
3.	— experimentelle Pathologie und Pharmakologie	1901	XLV
4.	— Hygiene	1901	XXXIX
5.	— pathologische Anatomie und Physiologie	1901	CLXIV
6.	— Psychiatrie	1901	XXXIV
7.	— Verdauungs-Krankheiten		
8.	Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie		
9.	Berliner klinische Wochenschrift	1901	XXXVIII
10.	Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie		
11.	— — Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten (Erste Abtheilung)	1901	XXIX
12.	— — Physiologie		
13.	— — Stoffwechsel und Verdauungs-Krankheiten	1901	II
14.	Deutsche medicinische Wochenschrift	1901	XXVII
15.	— Zeitschrift für Nervenheilkunde		
16.	Deutsches Archiv für klinische Medicin	1901	LXIX
17.	Fortschritte der Medicin		
18.	Jahrbuch für Kinderheilkunde		
19.	Münchener medicinische Wochenschrift		
20.	Prager medicinische Wochenschrift		
21.	Skandinavisches Archiv für Physiologie		
22.	Wiener medicinische Wochenschrift		
23.	Zeitschrift für Biologie		
24.	— Hygiene	1901	XXXVI
25.	— klinische Medicin	1901	XLIII
26.	— physikalische Chemie		
27.	— physiologische Chemie		
28.	— Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane		
	Périodiques de langue anglaise.		
29.	American Journal of medical sciences		
30.	— — Physiology	1901	V
31.	British medical Journal	1901	
32.	Bulletin of the Johns Hopkins Hospital (Baltimore)	1901	XII
33.	Journal of Anatomy and Physiology	1901	XXXV
34.	— experimental Medicine	1901	V
35.	— Hygiene	1901	XII
36.	— Pathology and Bacteriology	1901	VII
37.	— Physiology	1901	XXVI
38.	— the Boston Society of the medical sciences	1901	VII
39.	— the medical sciences	1901	V
40.	The Lancet		
	Périodiques de langue française.		
41.	Annales de l'Institut Pasteur	1901	XV
42.	— de Médecine et de Chirurgie infantiles	1901	V
43.	Archives de Biologie (de Van Beneden)	1901	XVII
44.	— de Médecine des Enfants	1901	IV
45.	— de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique	1901	XIII
46.	— de Neurologie	1901	XI
47.	— de Parasitologie	1901	IV
48.	— des sciences biologiques de St-Pétersbourg	1900	VIII
49.	— générales de Médecine	1901	V nouv. sér.
50.	— internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie	1901	VIII
51.	— italiennes de Biologie	1901	XXXV

	Année.	Tome.
52. Bulletin de l'Académie de Médecine	1901	XLV
53. — de l'Académie royale de médecine de Belgique		
54. — de la Société médicale des Hôpitaux de Paris	1901	XVIII
55. — médical	1901	
56. Comptes rendus de l'Académie des Sciences	1901	CXXXII
57. — — de la Société de Biologie	1901	LIII
58. Gazette des hôpitaux		
59. — hebdomadaire de médecine et de chirurgie		
60. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie	1901	XXXVII
61. — Neurologie		
62. La Cellule	1901	XVIII
63. Lyon médical		
64. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière		
65. Presse médicale	1901	
66. Province médicale		
67. Recueil de Médecine vétérinaire		
68. — de travaux chimiques des Pays-Bas		
69. Revue d'Hygiène	1901	XXIII
70. — de Médecine		
71. — médicale de la Suisse romande		
72. — mensuelle des Maladies de l'Enfance		
73. — neurologique	1901	IX
74. Semaine médicale	1901	

Périodiques de langue italienne.

75. Archivio per le scienze mediche		
76. Il Policlinico	1901	VIII
77. Lo Sperimentale	1901	LV
78. Riforma medica	1901	
79. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali	1901	XXVII

Périodiques de langue russe.

80. Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie	1901	XI
81. Ejenedelnik		
82. Gazette clinique de Botkin	1901	XII
83. Medicinskoié Obozrénié (Revue de médecine)	1901	LVI
84. Nevrologuitchesski Vestnik		
85. Vratsch	1901	XXII

Périodiques de langues diverses.

86. Finska läkaresällskapets Handlingar		
87. Hospitalstidende		
88. Nederlansch Tijschrift voor Geneeskunde (Weekblad van het)		
89. Norsk Magazin for Lœgevidenskaben		

ERRATUM

Dans la liste des périodiques du dernier numéro (15 mai 1901) il s'est glissé, à la mise en pages, deux erreurs typographiques; cette liste doit être rectifiée de la façon suivante :

Au lieu de : 48. *Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1901, III; il faut lire : 47. *Arch. de Parasitologie*, 1901, III.

Au lieu de : 54. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1900, XVIII; lire : 1901.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

Imp. Paul Dupont, 4, rue du Bouloi. — Paris, 1er Arrt. — 64.7.1901 (Cl.).

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR LA MESURE de la SURFACE DU CORPS DE L'HOMME

Appareil permettant d'effectuer cette mesure (Intégrateur de surfaces)

Par le Dr **H. BORDIER**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

L'être vivant produit en général l'énergie sous les deux formes principales, chaleur et travail mécanique. Chez l'homme en particulier, c'est surtout l'énergie calorifique qui est la principale forme en laquelle se transforme l'énergie chimique provenant des réactions multiples dont notre organisme est le siège.

On peut essayer de déterminer le rapport qui existe entre les énergies, calorifique et mécanique, qui apparaissent en nous et par lesquelles se manifeste la vie dans le milieu extérieur. Ce rapport est essentiellement variable : il dépend des occupations de chacun. Si l'on considère en effet un employé de bureau, d'une part, qui reste toute la journée assis et qui ne dépense en énergie mécanique que celle nécessaire à faire mouvoir les muscles de la main qui écrit, et, d'autre part, un manœuvre qui, pendant la plus grande partie de la journée, est occupé à élever, en plus du poids de son corps, des charges souvent considérables, on arrive facilement à comprendre que l'énergie mécanique fournie par ces deux sujets est bien différente : chez le premier, elle est très peu importante; chez le second, au contraire, elle peut atteindre plusieurs centaines de mille de kilogrammètres.

Le professeur A. Gautier a calculé qu'un ouvrier travaillant pendant 9 à 10 heures à remplir un foudre de 150 hectolitres en portant l'eau à 10 mètres, dépensait 212,000 kilogrammètres; si on y ajoute le travail du cœur et des muscles de la respiration, soit 38,200 kilogrammètres, on arrive au total de 250,200 kilogrammètres.

Frankland, de son côté, a trouvé 270,000 kilogrammètres pour le travail d'un ouvrier vigoureux allant jusqu'à la fatigue.

Un bon ascensionniste peut faire en 8 à 9 heures 250,000 à 270,000 kilogrammètres.

On peut donc prendre le chiffre rond de 250,000 kilogrammètres comme valeur de l'énergie mécanique maxima que l'homme est capable de dépenser en un jour.

Quelle est la valeur de l'énergie calorifique produite pendant le même temps? Pour un homme pesant 60 kilogrammes, on peut admettre que la quantité de chaleur produite en 24 heures est de 1,700 grandes calories. Or, pour comparer l'énergie mécanique à l'énergie calorifique, il faut transformer le travail en chaleur, les kilogrammètres en calories; pour cela, il suffit d'appliquer le premier principe de la thermodynamique, ou principe de l'équivalence :

$$\frac{T}{Q} = 425.$$

La quantité de chaleur correspondant à 250,000 kilogrammètres est, d'après cette formule, égale à 588 calories.

Le rapport de la chaleur produite par l'homme au travail mécanique qu'il est susceptible de faire au maximum, est donc égal à

$$\frac{1700}{588},$$

soit à un peu plus de trois. L'énergie calorifique représente donc à elle seule trois parties de l'énergie totale produite, alors que l'énergie mécanique est représentée par une partie seulement, même dans le cas où l'on a donné à cette forme de l'énergie la plus grande valeur qu'elle puisse atteindre et où l'on admet que la chaleur produite par l'homme en travail n'est pas plus considérable que pendant le repos, ce qui n'est pas.

Mais si l'on considère, non plus un ouvrier, mais un homme dont les occupations sont peu pénibles, le rapport des deux énergies est beaucoup plus grand. Si l'on admet que le chiffre de 50,000 kilogrammètres représente le travail total effectué par l'homme moyen, en 24 heures, le rapport de la chaleur produite au travail devient égal à 12,5.

Nous arrivons donc à cette conclusion; la forme sous laquelle nous dépensons l'énergie provenant des réactions chimiques interstitielles, c'est l'énergie calorifique. L'énergie calorifique est la principale forme en laquelle se transforme l'énergie chimique qui prend naissance dans la cellule.

Cette énergie calorifique nous la dissipons dans le monde extérieur surtout par la surface de notre corps. Ainsi que l'a bien montré M. le professeur Bouchard, l'intensité de la vie, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle se fait la rénovation moléculaire de la partie vivante du corps, est proportionnelle à la quantité de chaleur produite et répandue ensuite dans le milieu extérieur, et proportionnelle aussi très probablement à la surface du corps. La consommation fonctionnelle ou respiratoire de l'albumine fixe qui se fait suivant les besoins de l'organisme est proportionnelle à cette surface. Il est donc de la plus haute importance de pouvoir connaître le nombre de décimètres carrés par lesquels s'élimine le calorique produit par la vie et le fonctionnement

d'un kilogramme d'albumine fixe; une part de cette quantité de chaleur provient de la désassimilation de cette albumine fixe; une autre part, extrêmement variable et souvent considérable par rapport à la première, provient de la consommation, c'est-à-dire de la destruction que cette albumine fixe fait subir à la matière circulante.

Il faut aussi remarquer que le kilogramme de substance active oblige chacun des décimètres carrés qui lui sont alloués à éliminer sa part des calories produites et, inversement, chaque décimètre de surface oblige le kilogramme à dégager les calories qu'il élimine. Plus, par conséquent, la surface du corps est considérable pour l'unité de substance active et plus l'activité de cette substance se trouve sollicitée.

Malgré tout l'intérêt que le biologiste et le clinicien auraient à connaître cet élément statique du corps humain, les procédés indiqués jusqu'à aujourd'hui ne permettent pas une mesure rapide, et par conséquent clinique, de la surface du corps.

Ces procédés sont au nombre de deux que nous mentionnerons brièvement : le premier, utilisé par M. Bouchard, consiste à tracer, à l'aide d'un crayon, des figures géométriques régulières, triangles, rectangles, sur la peau et à additionner ensuite les surfaces de toutes ces figures en lesquelles la surface du corps a été divisée.

Ce procédé est long et donne une valeur trop petite, par suite des formes convexes des différentes parties du corps.

Le second, préconisé par MM. Bergonié et Sigalas, consiste à recouvrir le corps avec du sparadrap des pharmacies dont les bandes ont une largeur déterminée: connaissant la longueur employée pour habiller le sujet, on a facilement la surface cherchée.

Il faut un temps très long pour faire ce recouvrement, en outre la toile s'applique mal dans les régions arrondies telles que l'épaule. Ce n'est donc pas non plus un procédé pratique.

Quant aux formules proposées par Meeh, puis par M. Bouchard, elles fournissent des résultats sur lesquels on ne peut pas compter.

Il fallait donc chercher une autre méthode permettant de faire connaître la surface du corps rapidement et exactement. Nous croyons avoir atteint ce but avec l'appareil que nous avons imaginé et que nous allons maintenant décrire : nour l'avons appelé *intégrateur de surfaces,* car il fournit la valeur de la surface totale du corps par une simple lecture.

Le principe de notre intégrateur est le suivant :

Supposons un cylindre porté par un manche, comme les rouleaux qui servent à passer sur l'encre fraîche et entourés de papier buvard. La longueur du rouleau est facile à connaître, ainsi que sa circonférence. Si on enduit ce cylindre avec un liquide coloré adhérent à la peau et si on le passe sur les différents segments du corps, en faisant des tours successifs et juxtaposés, il suffira, quand toute la surface aura été recouverte de l'enduit, de savoir combien de tours le cylindre a fait pendant cette opération pour avoir la surface recouverte et par conséquent la surface du corps. On pourrait placer à une des extrémités du cylindre un compteur de tours très facilement. Pour que cette mesure soit juste, il faudrait avoir soin que la tangence du rouleau avec la peau se fasse toujours suivant une génératrice fixe.

Notre intégrateur de surfaces diffère du cylindre précédent en ce que celui-ci a été évidé entre les deux bases, si bien que l'appareil est réduit à deux roues ou molettes MM' toujours enduites d'encre colorée au moyen de deux galets encreurs EE' (*fig.* 1). L'écartement des molettes est de 3 centimètres, leur diamètre est de 53 millimètres. La circonférence des molettes est donc constamment enduite de liquide coloré, ce qui permet de marquer la surface sur laquelle l'instrument a été promené.

Il est facile de comprendre comment on se sert de cet intégrateur : sur une région comme le tronc, on n'a qu'à appliquer les molettes et à pousser l'ap-

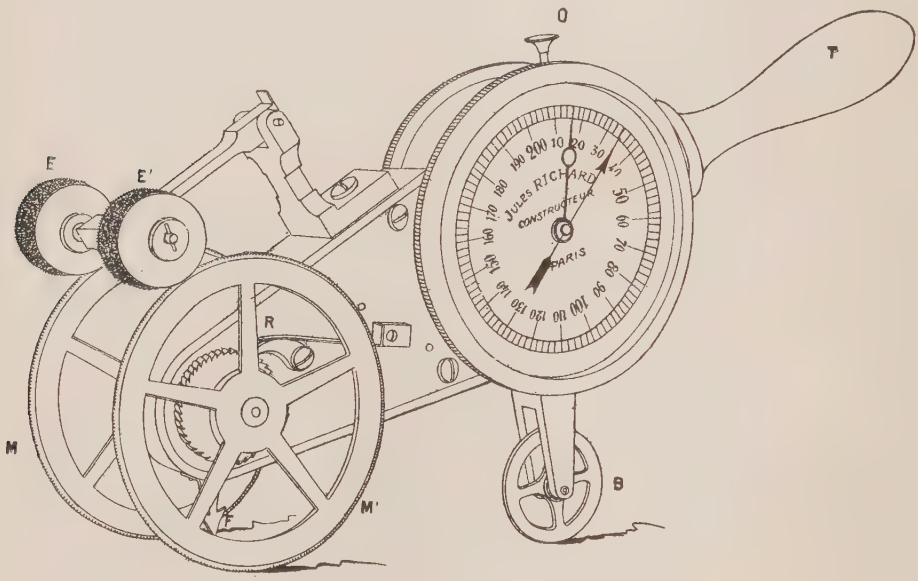


Fig. 1.

pareil de bas en haut par exemple ; puis on revient en bas et on juxtapose la surface que va maintenant recouvrir l'intégrateur à celle déjà recouverte en faisant coïncider la trajectoire de la molette située vers la surface déjà recouverte avec le trait coloré que l'autre molette a primitivement tracé sur la peau.

Si on considère un membre, bras ou jambe, on fera le tour du membre, une première fois, puis on placera la molette sur le trait tracé par l'autre dans le premier tour et ainsi de suite, jusqu'à ce que tous le membre ait été recouvert pour ainsi dire par le cylindre virtuel que décrit l'intégrateur et représenté seulement par ses deux bases. Pour que ce cylindre virtuel touche la peau toujours par une génétratrice fixe, l'axe porte une flèche F que l'on doit maintenir toujours normale à la surface cutanée sur laquelle on opère. La surface recouverte en un tour des molettes est de 50 centimètres carrés : on aurait donc facilement la surface cherchée en multipliant ce chiffre par le nombre de tours effectués pour recouvrir la surface du corps. Mais nous avons préféré éviter ce calcul et placer un compteur enregistrant la surface elle-même. Une vis sans fin placée sur l'axe des molettes fait tourner une roue à vis sans fin qui transmet, par l'intermédiaire de roues convenables le mouvement à deux aiguilles, une grande et une petite, qui se déplacent

sur un cadran gradué. C'est le même mécanisme que celui de l'anémomètre de Richard.

Le cadran porte 100 divisions : la valeur des divisions unitaires pour la grande aiguille est de 2 centimètres carrés, et pour la petite de 2 décimètres carrés.

La valeur d'un tour de la grande aiguille est de 200 centimètres carrés et la valeur d'un tour de la petite aiguille est de 2 mètres carrés.

Le rapport des engrenages entre les molettes et la grande aiguille est de 1 à 4; entre les deux aiguilles de 1 à 10.

Telles sont les constantes de cet intégrateur.

De ce qui précède, il résulte cette conséquence très simple et qui rend l'appareil très pratique; c'est que la petite aiguille indique en *décimètres carrés* la valeur de la surface recouverte, et la grande indique les *centimètres carrés*.

Si l'appareil part de zéro, au commencement d'une opération, il suffit donc de lire les nombres placés en face de chaque aiguille, à la fin de l'opération, pour connaître immédiatement avec une approximation très suffisante, la valeur de la surface cherchée. Ajoutons qu'une roue à rochet R empêche les molettes de tourner en sens inverse : elles ne tournent que lorsqu'on pousse l'appareil en avant.

Pour tenir commodément l'intégrateur, un manche T prolonge le compteur, l'instrument se trouve ainsi bien en main.

Un bouton O situé sur la tranche du compteur, permet de rendre les aiguilles folles. Enfin, une petite clé qui s'introduit dans un orifice placé en arrière du cadran sert à mettre les deux aiguilles au zéro, avant de commencer une mesure. Mais cette mise préalable au zéro n'est pas nécessaire, comme on le conçoit aisément.

Fig. 2.

Il faut remarquer que le cylindre virtuel formé par cet appareil s'applique sur un membre en ayant ses génératrices, à mesure de leur développement, parallèles à celles du membre sur lequel on passe les molettes : l'axe de celles-ci reste toujours parallèle à l'axe du membre recouvert : il n'y a donc pas à craindre de faire une mesure trop faible, comme on pourrait peut-être le craindre *a priori*; si les molettes étaient appliquées sur un bras par exemple, dans un sens longitudinal, au lieu de l'être suivant un sens transversal, les parties convexes du membre entrant dans l'espace laissé libre entre les molettes, les résultats seraient trop faibles et par conséquent très erronés.

En opérant au contraire, comme il a été dit, cette erreur n'intervient pas.

Il est inutile de passer l'appareil sur tout le corps d'un sujet pour en obtenir la surface : il suffit de recouvrir une jambe, un bras et la moitié du tronc, antérieure et postérieure jusqu'à la naissance de la tête, au-dessus du cou (*fig.* 2).

La ligne médiane du tronc est très facile à tracer avec l'appareil lui-même, en appliquant une des molettes suivant la ligne passant au niveau des apophyses épineuses d'une part et au niveau du pubis, de l'ombilic et de la saillie thyroïdienne, d'autre part. En doublant le nombre lu sur l'intégrateur, on a la surface du corps entier, moins la tête. Pour cette dernière surface nous indiquerons tout à l'heure comment on peut la calculer.

Le temps nécessaire pour passer l'appareil sur la moitié du corps est très court. Il faut 15 à 20 minutes, même sans avoir une grande habitude de l'appareil pour effectuer cette mesure; c'est là, on le voit, une durée relativement très faible, surtout si on la compare à celle nécessitée pour la mise en œuvre des autres méthodes.

Voici la surface du corps trouvée avec l'appareil pour trois sujets que nous désignerons par A, B, C.

	Taille. m	Surface. dcm^2
A.....	1,75	181,32
B.....	1,66	156,60
C.....	1,65	155,00

Pour obtenir la surface de la tête, on est obligé de la calculer : on peut, comme nous l'avons fait, admettre que la tête équivaut à une sphère dont la circonférence d'un grand cercle serait la moyenne des circonférences mesurées, en appliquant un ruban métrique : 1° sous le plancher de la bouche près du larynx et passant par l'orifice du conduit auditif externe et par le sommet de la tête; 2° suivant la direction du diamètre occipito-frontal. Soit C_1 et C_2 les circonférences trouvées, la moyenne est :

$$C = \frac{C_1 + C_2}{2},$$

et l'on a :

$$2\pi R = C;$$

d'où

$$R = \frac{C}{2\pi} \qquad \text{et} \qquad S = 4\pi \frac{C^2}{4\pi^2} = \frac{C^2}{\pi}.$$

Quoique l'on suppose ainsi que la tête est comme isolée du tronc, la surface en plus, et qui correspond au cercle suivant lequel la tête et le cou se confondent, peut être aussi considérée comme étant compensée par les nombreuses saillies qui se trouvent sur la figure, nez, menton, arcades sourci-

lières, etc. D'ailleurs, en opérant de la même façon pour tous les sujets, les erreurs, s'il y en a, sont communes et perdent alors de leur importance.

Pour les trois sujets précédents, on a trouvé pour la surface de la tête :

	dcm^2
A	13,13
B	14,07
C	12,17

En sorte qu'en additionnant la surface du corps à celle de la tête, on obtient les valeurs totales suivantes :

	dcm^2
A	194,45
B	170,67
C	167,17

Les autres données de ces trois sujets étaient :

	Poids.	Tour de taille.	Corpulence $\frac{P}{H}$.
A	80^{kg}	84^{cm}	4,56
B	70	66	4,2
C	60	78	3,6

La connaissance de ces données permet d'appliquer les formules qui ont été proposées et de voir combien est grande la différence entre le résultat calculé et le résultat de la mensuration avec notre intégrateur.

Ainsi la formule de Meeh

$$S = 12,3 \sqrt[3]{P^2}$$

donne les résultats suivants :

	dcm^2		dcm^2
A	237,39	au lieu de	194,45
B	209,10	—	170,67
C	188,10	—	167,17

On voit combien il serait illusoire, ainsi que l'a constaté aussi M. Bouchard, de vouloir arriver à obtenir la surface du corps avec une telle formule.

Notre intégrateur de surfaces donne, au contraire, des résultats qui se rapprochent d'une exactitude rigoureuse, comme l'expérience suivante le démontre : sur le sujet B, nous avons mesuré séparément la surface de le moitié droite et de la moité gauche de son corps.

Les nombres trouvés sont :

	dcm^2
Moitié gauche	78,12
Moitié droite	78,18

La différence est, comme on le voit, d'un tiers de décimètre carré. C'est là une approximation très largement suffisante pour les mesures de cette dificulté.

Mais lorsque la surface à déterminer est formée par un plan résistant et est moins complexe que celle de l'homme, l'approximation devient très grande. Nous avons cherché la valeur de celle-ci dans le cas d'une feuille de plomb recouverte de papier mince et contournée ensuite en forme de tronc de cône très irrégulier. Les dimensions de cette lame métallique qui était rectangulaire étaient : largeur 35 centimètres, longueur 64 centimètres. La surface de ce rectangle obtenue par le calcul est :

$$35 \times 64 = 22^{dcm^2},40.$$

La mesure de cette surface, rendue gauche et biscornue, à l'aide de l'intégrateur a fourni le nombre de $22^{dcm^2},44$.

Il est difficile d'obtenir une approximation plus satisfaisante.

L'emploi de notre appareil peut être utile non seulement pour évaluer la surface totale du corps, dans un but physiologique ou clinique, mais encore pour mesurer les surfaces partielles, comme les deux moitiés du thorax séparément et comparativement, ou comme la surface de l'abdomen.

Ces mesures partielles pourraient rendre de grands services en clinique pour suivre l'évolution des épanchements, tels que ceux de la pleurésie et de l'ascite.

Dans la pleurésie, on pourrait évaluer la surface des deux moitiés du thorax et la différence renseignerait très nettement sur le degré de distension thoracique produite par l'épanchement : la mesure faite de temps en temps permettrait de se rendre compte de la marche de la maladie et de l'importance du liquide épanché.

Il suffirait du reste de ne mesurer que la moitié de la surface thoracique, celle correspondant au côté de l'épanchement. Il faudrait seulement, pour ces mesures de thorax, prendre des points de repère qui resteraient invariables pour un même malade.

Dans l'ascite, en prenant aussi des points et des lignes de repère très faciles à établir, on connaîtrait par la mesure de la surface abdominale la marche de l'épanchement et sa tendance à la résorption ou à l'augmentation.

Nous croyons que le clinicien posséderait ainsi un des moyens les plus sûrs et les plus faciles en même temps pour l'évaluation quantitative des épanchements liquides de la plèvre et du péritoine.

Enfin, il y a encore à remarquer que notre intégrateur de surfaces peut servir à mesurer les longueurs, très facilement, sur une surface aussi accidentée que possible : c'est donc aussi un véritable *cyrtomètre*. Pour transformer l'appareil en cyrtomètre, il suffit d'appliquer les molettes le long de la ligne à mesurer et de prendre le tiers de la surface ainsi recouverte.

En effet, supposons que la surface recouverte par le cylindre virtuel formé par l'appareil soit de S centimètres carrés, quand on promène les molettes le long d'une ligne horizontale correspondant à une des moitiés du thorax : les molettes ont recouvert dans cette opération une bande rectangulaire dont la largeur est égale à l'écartement des molettes, c'est-à-dire 3 centimètres et dont la longueur est x. On a donc :

$$S = 3 \times x, \qquad \text{d'où} \qquad x = \frac{S}{3}.$$

Supposons que la surface indiquée par les aiguilles de l'intégrateur pour parcourir l'une des moitiés du thorax soit de 138 centimètres carrés : on en déduit immédiatement que la longueur de cette moitié thoracique est de $\frac{138}{3} = 46$ centimètres.

Il n'est pas, croyons-nous, de cyrtomètre pouvant donner de plus exactes évaluations que celles déduites des indications de notre appareil.

Dans un travail ultérieur, nous examinerons comment varie la quantité de chaleur rayonnée par l'homme avec la surface du corps, c'est-à-dire quelle est la relation qui existe entre les mesures calorimétriques et les mesures de surfaces, chez l'homme.

II

L'ACTION PHYSIOLOGIQUE
DES DIFFÉRENTS SELS DE SOUDE
SUR LES POISSONS D'EAU DOUCE

Par le Dr **P. COLOLIAN**

L'étude physiologique comparative de l'action des sels sur les animaux à sang chaud et sur les animaux à sang froid est fort intéressante. Il s'agit de savoir si les différents produits chimiques agissent de même façon sur des cellules vivantes si dissemblables au point de vue biologique.

Des expériences antérieures [1] nous ont prouvé que les alcools avaient un effet identique sur les cellules des animaux à sang chaud et sur celles des animaux à sang froid. En est-il des autres produits, des sels de soude, par exemple, comme des alcools?

Nous avons choisi les sels de soude afin de compléter des recherches faites par le professeur Richet [2] en 1886, sur l'action des mêmes sels sur les poissons d'eau de mer.

Notre but était donc double. Nous avons d'abord recherché l'action des sels de soude sur les poissons d'eau douce; en second lieu, nous avons voulu trouver la différence de résistance des poissons de mer et des poissons d'eau douce à l'action des mêmes produits chimiques.

Pour résoudre le premier point, il suffisait d'observer les poissons placés dans des récipients contenant de l'eau, à laquelle nous avions ajouté les sels, à doses toxiques. La solution du sel dans l'eau agit de plusieurs façons sur le poisson. L'animal respire l'oxygène de l'eau par les branchies; mais quand on ajoute un sel soluble, ce dernier pénètre dans la circulation générale au niveau des capillaires branchiales et il influence l'organisme entier. Chez les poissons, l'absorption des sels par le revêtement cutané ne suffit pas à expliquer les phénomènes qu'on observe; d'ailleurs les sels qui agissent directement sur la peau, produisent une suractivité des glandes mucipares, de sorte que le mucus qui se répand abondamment à la surface du corps empêche l'introduction des sels dans le courant sanguin.

[1] P. Cololian. La toxicité des alcools chez les poissons (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, juillet 1901).

[2] Ch. Richet. Expériences sur la vie des poissons dans divers milieux et sur l'action physiologique des différents sels de soude (*Soc. de biol.*, 1890).

Les sels doivent également pénétrer par les voies digestives. Le poisson fait souvent des mouvements de déglutition qui amènent l'eau dans l'estomac. Il est vrai que les vomissements sont fréquents, mais la rapidité de l'absorption des sels par les muqueuses stomacales, nous fait croire qu'une faible dose pénètre dans l'organisme par l'estomac. Cependant, c'est surtout par les branchies que les sels pénètrent.

Pour établir le second point, rechercher les différences qui existent dans l'action des sels sur les poissons de mer et sur les poissons d'eau douce, il fallait un critérium. Nous avons pris la vie de l'animal pendant 24 heures, dans le même milieu, car nous avons constaté, comme M. Ch. Richet, que le poisson peut indéfiniment s'acclimater à un milieu où il a pu vivre 24 heures.

Un point essentiel qu'on ne saurait négliger dans de telles expériences, c'est la température. On sait que tel poison est toxique ou non pour l'animal d'après la température du milieu[1]. Certaine dose n'est pas toxique à une température basse; elle le devient légèrement à la température ordinaire et elle l'est fortement à une température quelque peu élevée. La toxicité des poisons croît en raison directe de la température. Il fallait donc choisir une température constante ou très peu variable, soit justement l'eau de source de Paris qui varie à peine de 16 à 18°. Nous avons donc mis à l'eau courante le réservoir où nous faisions nos essais.

Nos expériences ont été faites sur plusieurs variétés de poissons d'eau douce, pesant de 20 à 100 grammes.

Nous éliminons de nos recherches comparatives avec les recherches de M. Richet, les expériences faites sur les anguilles, car la résistance de ces poissons est considérable, et mérite une place distincte.

Pour les recherches purement physiologiques, les petites anguilles nous ont rendu des services non négligeables. Il n'y a que sur les anguilles de 10 à 15 grammes qu'on puisse nettement percevoir les battements du cœur, sans toucher au poisson. C'est donc de la circulation des anguilles qu'il sera question quand nous parlerons de la circulation sanguine, au cours de ce travail.

SULFATE DE SOUDE

Les effets du sulfate de soude diffèrent suivant la quantité. L'administration d'une certaine dose amène la mort avant qu'aucune action purgative puisse être constatée.

Prenons une carpe, un cyprin doré, une anguille; mettons-les dans une eau contenant 50 grammes par litre de sulfate de soude desséché. Nous remarquons d'abord une agitation modérée; quelques minutes après, les poissons flottent sur le flanc. Cette dose de sel est fortement toxique pour la carpe et le cyprin, l'anguille résiste. Du côté de la respiration les modifications sont peu sensibles; les opercules branchiales se meuvent plus rapidement qu'à l'état normal. Le cœur, chez l'anguille, bat avec vivacité.

Avec des doses élevées, nous avons observé, dans quelques expériences, des vomissements alimentaires chez les carpes et les cyprins dorés.

Le système neuro-musculaire est à peine effleuré; la force musculaire

[1] Ch. Richet. Influence de la température sur l'intoxication des poissons (*Soc. de biol.*, 1883).

n'est pas amoindrie, puisque, jusqu'au coma, le poisson fait des sauts brusques et conserve sa vigueur. La sensibilité reste intacte; même si le poisson paraît anesthésié, le moindre attouchement l'agite. Il meurt au bout de 1 heure, 1 heure 1/2 dans le coma, asphyxié, car les phénomènes qu'on observe ne révèlent pas d'autres signes d'intoxication.

Nous avons cherché à établir également l'action purgative du sulfate de soude. Après un jeûne de quelques jours, nous donnons des petits vers en abondance à des poissons de petite taille (carpe, cyprin doré, gardon, anguille de 30 à 50 grammes). Les poissons ont la digestion très active; le fait est connu des pêcheurs. Il faut, d'après notre observation, de 10 à 12 heures pour la digestion complète, stomacale et intestinale, du moment où l'on donne les aliments jusqu'aux premières selles.

Donc, 2 heures après le repas abondant, nous mettons nos poissons dans deux bocaux : l'un, contenant 20 0/00 de sulfate de soude, et l'autre 30 0/00, doses non mortelles. Une, deux ou trois heures après, les poissons du premier bocal (contenant la plus petite quantité de sulfate de soude) laissent échapper déjà des selles demi-fluides. Chez les autres le même effet ne tarde pas à se produire.

Le sulfate de soude agit donc sur les animaux à sang froid comme sur les animaux à sang chaud. Nous ne pouvons pas dire qu'il active la digestion stomacale, mais nous pouvons conclure qu'il agit sur les intestins. Nous avons en effet remarqué que de 2 à 3 heures après le repas on ne trouve rien dans l'estomac des poissons sacrifiés, mais qu'en revanche les intestins contiennent nombre de déchets.

Comment agit le sulfate de soude? Il pénètre dans le corps par exosmose et par la voie digestive. Les théories de l'exosmose de Poiseuille et de Rabuteau [1] n'ayant pas été confirmées par des expériences ultérieures, nous pouvons poser en principe que le sulfate de soude agit sur les poissons comme sur les animaux à sang chaud, par irritation de la muqueuse intestinale. D'ailleurs nos expériences ne font que confirmer la théorie de l'irritation. Les solutions faibles agissent mieux parce que le poisson, moins malade, respire tranquillement et avale quelques parcelles d'eau additionnée du sel, mettant ainsi le sulfate de soude en contact avec la muqueuse intestinale. Au contraire, les sujets plongés dans la solution concentrée n'avalent pas ou presque pas. S'il existait une action exosmotique, nous devrions trouver des selles abondantes chez les poissons soumis à 50 0/00 de sulfate de soude.

Donnons maintenant quelques chiffres.

Nos expériences ont été faites sur des carpes, des tanches et des anguilles.

Sulfate de soude desséché.

Carpes de 20 à 50 gr.	Sel 28 gr., eau 1 litre.....		survie.
—	30	—	survie.
—	35	—	survie.
—	40	—	mort.
—	42	—	mort.
—	45	—	mort.

Limite : 36 grammes.

[1] Rabuteau. *Soc. de biol.*, 17 octobre 1868.

Sulfate de soude cristallisé.

Carpes de 20 à 50 gr.	Sel	10 grammes	survie.
—		15 —	survie.
—		20 —	survie.
—		25 —	survie.
—		30 —	survie.
—		35 —	survie.
—		40 —	survie.
—		45 —	survie.
—		50 —	mort.
—		52 —	mort.
—		55 —	mort.
Tanches de 50 à 100 gr.	Sel	40 grammes	survie.
—		42 —	survie.
—		45 —	survie.
—		50 —	mort.
—		53 —	mort.
—		55 —	mort.
Anguilles de 30 à 70 gr.	Sel	50 grammes	survie.
—		60 —	survie.
—		65 —	survie.
—		70 —	survie.
—		75 —	survie.
—		80	mort.
—		82 —	mort.

Nous prenons seulement la limite du sulfate de soude desséché pour mettre en présence des résultats obtenus par M. Ch. Richet. La limite pour ce sel, chez les poissons d'eau de mer, est de 37 grammes.

Notons en passant la résistance de l'anguille. De petites doses d'alcool l'intoxiquent au même degré que d'autres poissons, et même plus facilement que les petits poissons rouges, mais elle offre une résistance bien supérieure, presque double, à l'action des sels de soude.

BROMURE DE SODIUM

L'action physiologique du bromure de sodium sur les poissons n'a pas été difficile à déterminer. Voici comment nous avons procédé. Nous avons placé des poissons dans des vases renfermant une solution bromurée. Notre second moyen opératoire consistait à injecter du bromure de sodium dans la chair de grosses tanches. La peau épaisse et les petites écailles de ces animaux se prêtent à ce genre d'expérience.

Les résultats ont été les mêmes dans les deux cas.

Si l'on met une carpe dans une eau contenant une dose mortelle de bromure de sodium (30 gr. par litre), après les premiers moments d'agitation, on constate que le poisson penche sur le flanc, qu'il trébuche et tombe finalement. La respiration est bien ralentie, quoique régulière encore. Chez l'anguille, le cœur bat plus lentement et avec moins de force qu'à l'état normal. Le poisson paraît anéanti, mais il n'est pas *endormi;* quand on le touche, il recule, avec apathie, il est vrai, et sans vivacité. L'excitabilité bulbo-médullaire est diminuée, et non pas abolie. Le poisson sent et bouge;

ce n'est qu'à l'approche du coma, 1 heure 1/2, 2 heures après l'immersion, que l'anesthésie devient profonde. La mort arrive dans le coma.

La tanche de 150 à 200 grammes qui a reçu, par voie hypodermique, 5 ou 10 centigrammes de bromure de sodium, est dans le même état de sédation que la carpe plongée dans l'eau bromurée. La respiration se ralentit; les mouvements deviennent lents; le poisson, qui s'effraie normalement du moindre attouchement, reste insensible au contact de l'agitateur en verre dont nous le frappons. La sensibilité à la douleur est conservée. Cette dose ne tue pas l'animal.

Bromure de sodium.

Carpes de 30 à 60 gr.	Sel 10 gr.,	eau 1000 gr.	survie.
—	15	—	survie.
—	20	—	survie.
—	23	—	survie.
—	24	—	survie.
—	25	—	mort.
—	27	—	mort.

Limite : 24gr,5.

La limite chez les poissons d'eau de mer, d'après les expériences de M. Ch. Richet, est de 25 grammes.

Anguilles de 50 à 100 gr.	Sel 25 gr.,	eau 1 litre	survie.
—	28	—	survie.
—	30	—	survie.
—	35	—	mort.
—	38	—	mort.

CHLORURE DE SODIUM

Les expériences sur le chlorure de sodium sont des plus curieuses. Les poissons plongés dans l'eau salée (15 à 20 0/00), subissent d'abord une période d'agitation. Ils font des sauts en tire-bouchon autour de leur axe longitudinal, phénomène que nous n'avons observé qu'avec le NaCl. Puis ils tombent dans une sorte d'anesthésie, avec ralentissement de la respiration et ils meurent dans le coma.

Nous avons cherché à acclimater les poissons d'eau douce à l'eau salée. Dans ce but, nous avons choisi des poissons de toutes sortes et de toutes tailles, que nous avons placés dans des aquariums où chaque jour nous mettions de 25 à 50 centigrammes de sel par litre d'eau. Nous avions la précaution de changer fréquemment l'eau, et de tenir les aquariums à l'eau courante, afin d'avoir une température égale et peu élevée (16 à 18°). Une nourriture abondante et la tranquillité étaient nécessaires. Dans ces conditions, les poissons, surtout les carpes, supportent 14 et même 15 grammes de chlorure de sodium par litre, qui sont des doses toxiques. Quelle que soit la façon dont nous ayons opéré, nous n'avons pu dépasser cette dose de 15 grammes. D'ailleurs, à cette dose toxique, puisqu'elle tue dans l'espace de 3 ou 4 heures, les poissons acclimatés ne vivent pas au delà de 9 à 10 jours, et ils présentent les phénomènes d'intoxication que nous avons signalés (sauts brusques en tire-bouchon).

A 14 grammes nous avons pu les maintenir longtemps. A 13 grammes et 13gr,5 la carpe vit à l'infini, si les conditions énoncées sont observées.

Un fait étrange, c'est la mort du poisson acclimaté depuis un mois à l'eau salée, quand on le remet à l'eau pure. Ce phénomène n'est pas constant, car nous ne l'avons constaté que peu de fois, mais sur des sujets bien portants.

D'autre part, nous avons remarqué que le poisson acclimaté aux doses toxiques, s'il a supporté le changement de milieu, ne peut plus vivre dans l'eau salée au bout de quelques heures de séjour dans l'eau douce.

Ces phénomènes sont en partie explicables par exosmose. Les poissons dont on accoutume les branchies à respirer l'air de l'eau salée, vivent jusqu'à la dose où le chlorure de sodium agit sur l'organisme en produisant non seulement des phénomènes d'intoxication, mais d'asphyxie. Ce qui reste inexplicable, c'est la résistance des poissons d'eau de mer au chlorure de sodium. L'eau de mer contient de 26 à 31 grammes par litre de NaCl et, d'après les expériences de M. Richet, la limite de toxicité de ce sel est de 40 grammes. Si à ces 40 grammes on ajoute les 31 grammes de chlorure de l'eau de mer, on obtient le chiffre 71, tandis que pour les poissons d'eau douce, ainsi que nous allons le voir, la limite est de 12 grammes. Cette différence colossale de résistance reste le secret de la nature que les expériences de laboratoire n'ont pu encore divulguer.

Chlorure de sodium.

Gardons de 20 à 30 gr.....	Sel	5 gr., eau 1 litre.....	survie.
—		6 —	survie.
—		7 —	survie.
—		10 —	survie.
—		12 —	survie, très malade.
—		13 —	mort.
—		15 —	mort.
—		16 —	mort.
Cyprins dorés de 15 à 30 gr.	Sel	10 grammes.....	survie.
—		12 —	survie.
—		14 —	mort.
—		20 —	mort en 4 heures.
Carpes de 20 à 50 gr.....	Sel	10 grammes.....	survie.
—		12 —	survie, très malade.
—		13 —	mort.
—		15 —	mort.
—		20 —	mort en 3 heures.
Anguille de 50 à 100 gr....	Sel	30 grammes.....	survie.
—		40 —	survie.
—		42 —	survie, très malade.
—		45 —	mort.

Quant aux autres sels de soude, nous donnons seulement les chiffres de toxicité, nos expériences n'étant pas suffisamment nombreuses pour porter des conclusions sur leur action physiologique.

Iodure de sodium.

Carpes de 30 à 50 gr.	Sel 5 gr., eau 1000 cc.....		survie.
—	7	—	survie.
—	9	—	survie.
—	10	—	mort.
Gardons de 20 à 35 gr.	Sel 7 grammes.....		survie.
—	9	—	survie.
—	10	—	mort.

Limite : $9^{gr},5$.

La limite chez les poissons de mer est de 10 grammes.

Anguilles de 40 à 70 gr.	Sel 7 grammes.....		survie.
—	10	—	survie.
—	12	—	survie.
—	15	—	mort.

Comme on le voit, la résistance de l'anguille est moindre à l'iodure de sodium qu'au sulfate de soude et au chlorure de sodium.

Chlorate de soude.

Carpes de 20 à 35 gr.....	Sel 8 gr., eau 1 litre.....		survie.
—	10	—	survie.
—	15	—	survie.
—	17	—	survie.
—	18	—	mort.
—	20	—	mort.

Limite : $17^{gr},5$.

Gardons de 20 à 30 gr.....	Sel 14 grammes.....		survie.
—	15	—	survie.
—	16	—	survie.
—	17	—	mort.

Limite : $16^{gr},5$.

Les poissons de mer ne supportent que $8^{gr},5$.

Anguilles de 50 à 100 gr...	Sel 20 grammes.....		survie.
—	25	—	survie.
—	30	—	survie.
—	32	—	survie.
—	35	—	mort.

Azotate de soude.

Cyprins dorés de 15 à 40 gr.	Sel 13 gr., eau 1000 gr.....		survie.
—	15	—	mort.
—	17	—	mort.
—	18	—	mort.
Gardons de 30 à 50 gr.....	Sel 13 grammes.....		survie.
—	15	—	mort.
—	17	—	mort.
—	18	—	mort.

Limite : 14 grammes.

La limite de toxicité chez les poissons de mer est de 19 grammes

Nos expériences sur les autres sels de soude (carbonate, bicarbonate, borate de soude, etc.), n'ayant qu'un intérêt secondaire, nous ne les rapportons pas.

En dehors des considérations physiologiques que nous avons énoncées sur quelques sels (sulfate, bromure et chlorure), les conclusions de ces expériences se résument surtout dans la comparaison des résultats de M. Richet.

Doses toxiques des sels de sodium (par litre d'eau).

	Poissons de mer.	Poissons d'eau douce.
Sulfate	37gr	36gr
Bromure	25	24,5
Chlorure	71	12
Iodure	10	9,5
Chlorate	8,5	17
Azotate	19	14

Ainsi la sensibilité des poissons d'eau de mer et des poissons d'eau douce aux différents poisons est la même. Pour le sulfate, le bromure, l'iodure et l'azotate, cette homologie est frappante. Quant au chlorate, nous ne pouvons guère expliquer la raison de cette différence entre les résultats de M. Ch. Richet et les nôtres. C'est d'ailleurs un point de détail sans grande importance. Reste l'énorme différence de toxicité du chlorure de sodium. Fait étrange, les 31 grammes de sel de l'eau de mer ne modifient, ni dans un sens ni dans l'autre, la toxicité des sels (sulfate, bromure, iodure, azotate) qu'on y ajoute.

III

SUR L'ASSOCIATION RÉFLEXE DU PANCRÉAS AVEC L'INTESTIN GRÊLE

(1er mémoire)

Par M. **E. WERTHEIMER** (avec la collaboration de M. **LEPAGE**)

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

I. — *Sur le point de départ du réflexe pancréatique.*

Après que Dolinski eut étudié l'action des solutions acides introduites dans le tube digestif sur la sécrétion pancréatique, Pavlov s'est préoccupé de déterminer le point de départ du réflexe sécrétoire, et a trouvé qu'il devait être dans le duodénum[1]. Ce physiologiste invoque surtout les expériences faites en collaboration avec Popielski sur un chien dont l'estomac avait été divisé transversalement au niveau de la région pylorique en deux parties munies chacune d'une canule. La solution acide injectée dans la région gauche de l'estomac laissait le pancréas au repos : introduite dans la région pylorique, elle provoquait au contraire la sécrétion de la glande, mais alors seulement que l'acide passait dans le duodénum. Gottlieb avait déjà fait une observation du même genre[2].

D'un autre côté cependant, Popielski avait vu que, si, après avoir coupé les pneumogastriques et les cordons thoraciques du sympathique, on sépare le pylore de l'intestin grêle, l'acide injecté dans le duodénum n'a plus d'action sur la sécrétion pancréatique[3]. De sorte que si l'on compare ces résultats à ceux qu'avait donnés l'animal à estomac divisé, il faudrait en conclure que les voies du réflexe pancréatique sont différentes suivant que le système nerveux est intact ou non. Nous avons déjà montré en détail dans un précédent travail qu'il n'en est rien, que l'intégrité du pylore n'a, dans aucun cas, une influence quelconque sur les effets des injections d'acide dans l'intestin[4]. Il y a d'autant moins lieu d'y insister que Popielski[5], d'après une courte analyse parue dans ce *Journal*, paraît être arrivé à rectifier son opinion sur ce point.

[1] *Le travail des glandes digestives*, traduction française par MM. Pachon et Sabrazès. Paris, Masson et Cie, 1901.
[2] *Arch. f. experim. Pathol.*, 1894, p. 261.
[3] *Centralb. f. Physiol.*, 1896, p. 405.
[4] *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1901, n° 3.
[5] *Ibid.*, 1901, p. 295.

Mais en même temps nos expériences nous ont fourni d'autres résultats sur lesquels nous devons nous arrêter. Elles nous ont appris que ce n'est pas seulement la muqueuse du duodénum, mais aussi celle du jéjunum qui, sur une étendue plus ou moins grande, peut servir de point de départ au réflexe sécrétoire. On eût plutôt été porté à croire que la muqueuse de la partie de l'intestin qui a des connexions intimes avec le pancréas était seule à jouir de cette propriété. Cependant celle-ci s'étend assez loin. Pour déterminer, du moins approximativement, dans quelle mesure les régions de l'intestin éloignées du pancréas sont impressionnables à l'action des acides, nous avons injecté la solution excitante dans des anses intestinales isolées par des sections ou par des ligatures.

Pour ne pas être obligés de manipuler longuement et au hasard le paquet intestinal, nous prenions habituellement comme repère l'extrémité supérieure du jéjunum, au niveau de la racine du mésentère : c'est ce que nous appellerons, pour abréger, le point fixe, puisqu'en ce point l'intestin est, en effet, fixé contre la colonne vertébrale. L'expérience nous a appris que pour trouver facilement ce point il suffit d'aller chercher l'anse intestinale immédiatement sous-jacente à la grande courbure de l'estomac, et après avoir refoulé ou déchiré l'épiploon, de suivre la branche supérieure de l'anse de gauche à droite : on tombe en général presque aussitôt sur l'origine du jéjunum : il est à noter que chez les chiens de moyenne taille ce point se trouve déjà à environ 15 à 20 centimètres de l'extrémité inférieure de la tête du pancréas. Pour pouvoir facilement extraire de l'abdomen, au moment voulu, le segment de l'intestin dans lequel on devait pratiquer l'injection, on faisait passer autour de lui une anse de fil non serrée qui traversait l'attache du mésentère, et dont les deux chefs, noués ensemble, pendaient en dehors de la plaie abdominale. Comme ces fils étaient souvent nombreux, on les distinguait les uns des autres par des colorations différentes. Les pneumogastriques et les cordons thoraciques du sympathique étaient presque toujours coupés; les animaux curarisés avaient mangé modérément quelques heures avant l'expérience. Le titre de la solution acide employée était toujours de 5 p. 1000.

Exp. I. — Chien de $9^{kg},800$. Section des pneumogastriques au cou et des sympathiques dans le thorax. Section du jéjunum immédiatement au-dessous du point fixe et fil sur[1] l'intestin un peu au-dessous de la section. Deuxième fil sur l'extrémité inférieure de l'iléon, après ligature de son point d'abouchement dans le cæcum.

A 4 h. 45 m., canule dans le conduit pancréatique. Le suc arrive à l'extrémité de la canule au bout de 10 minutes. Durée de formation de chacune des gouttes successives (nous la désignerons dorénavant par D) : $D = 2^m34^s$; 3,15; 3,25; 4,31.

A 5 h. 10 m., injection dans le jéjunum de 15 cc. de la solution ClH, à 20 centimètres au-dessous de la section[2]. $D = 1^m15^s$; 0,40; 0,30; 0,29; 0,31; 0,25; 0,27; 0,27; 0,29; 0,29; 0,31; 0,32; 0,34; 0,27; 0,49; 0,41; 0,43; 1; 0,54; 1,11; 1,21; 1,44; 2,36; 3,35. La sécrétion se ralentit alors de plus en plus, de sorte que vers 6 heures une goutte met 7^m5^s à se former.

A 6 heures, injection de la solution acide (15 cc.) à 45 centimètres au-dessus du cæcum. $D = 9^m29^s$; 9,31.

A 6 h. 21 m., injection dans le duodénum. $D = 4^m45^s$; 1,43; 1,41; 2,26; 3,55.

En résumé trois injections ont été faites dans l'ordre suivant : 1° à 20 centimètres au-dessous de l'origine du jéjunum, soit à 40 centimètres environ du

[1] Les mots « fil sur » indiqueront l'application d'une anse de fil non serrée, destinée seulement à amener l'intestin hors de la cavité abdominale.

[2] Les longueurs ont généralement été établies par l'autopsie, nous les donnons immédiatement pour ne pas allonger l'exposition.

bord inférieur du pancréas; 2° à 45 centimètres du cæcum; 3° dans le duodénum. En 1, accélération considérable; en 2, aucun effet; en 3, nouvelle, mais faible accélération.

Exp. II. — Chien de 6 kilogr. A 4 h. 40 m., sections nerveuses. Sections de l'intestin au niveau du point fixe et 50 centimètres plus bas; fil sur l'anse isolée; 2e fil sur la partie inférieure de l'iléon.

A 5 h. 3 m., canule dans le conduit. Le suc arrive après 1^m5^s. $D=0^m25^s$; 0,32; 0,40; 0,49; 0,54; 1,7; 1,16; 1,31.

A 5 h. 12 m., injection de 20 cc. de la solution, à 40 centimètres du cæcum. $D=1^m43^s$; 2,14; 3,5; 3,45.

A 5 h. 30 m., même injection dans l'anse jéjunale. $D=3^m14^s$; 1,52; 1,2; 0,50; 0,47; 0,30; 0,35; 0,38; 0,37; 0,31; 0,34; 0,38; 0,28; 0,30; 0,31; 0,37; 0,39; 0,43; 0,38; 0,36; 0,45; 0,31; 0,51; 1,11; 1,21; 0,53; 1,18; 1,11; 1,18; 2; 2,3; 2,49; 2,21; 3,10; 2,57; 3,25; 3,57.

Les conditions et les résultats sont les mêmes que dans l'expérience précédente, si ce n'est que l'injection dans la partie inférieure de l'iléon a précédé l'injection dans l'anse isolée du jéjunum.

Exp. III. — Chien de $7^{kg},500$. L'animal a mangé la veille vers 6 heures du soir. A 10 h. 20 m., section des nerfs. Jéjunum sectionné au-dessous du point fixe et à 55 centimètres plus bas; un fil sur la partie moyenne de l'anse. Un autre fil à 90 centimètres de l'anse, soit à $1^m,45$ du point fixe. Troisième fil sur l'iléon au voisinage du cæcum.

A 10 h. 50 m., canule dans le conduit. Le suc arrive à 11 h. 13 m. $D=2^m41^s$; 3,31; 3,41; 4,06.

A 11 h. 29 m., injection de 15 cc. de la solution acide au voisinage du cæcum. $D=5^m22^s$; 5,15.

A 11 h. 41 m., même injection à $1^m,45$ du point fixe. $D=5^m34^s$; 5; 6,6.

A 12 h. 5 m., même injection dans l'anse isolée du jéjunum. $D=3^m30^s$; 0,44; 0,31; 0,30; 0,30; 0,31; 0,31; 0,33; 0,33; 0,36; 0,37; 0,40; 0,44; 0,43; 0,47; 0,44; 0,48; 0,50.

Exp. IV. — Chien de 8 kilogr. Section des nerfs. Sections de l'intestin au-dessous du point fixe et à 1 mètre plus bas. Fil sur l'anse isolée. Fil immédiatement au-dessous de l'anse. Le suc arrive à 5 h. 13 m., 13 minutes après que la canule a été débouchée. $D=10^m17^s$; 19.

A 5 h. 43 m., injection de 20 cc. de la solution acide immédiatement au-dessous de l'anse isolée. $D=15^m58^s$.

A 5 h. 59 m., même injection dans l'anse isolée. $D=2^m28^s$; 0,20; 0,16; 0,13; 0,13; 0,13; 0,12; 0,13; 0,14; 0,11; 0,12; 0,13; 0,13; 0,16; 0,19; 0,21; 0,23; 0,27; 0,32; 0,36; 0,43; 0,55; 1,14; 1,55; 4,35; 7,30.

A 6 h. 30 m., même injection dans le duodénum. $D=3^m6^s$; 0,42; 0,30; 0,28; 0,27; 0,25, etc.

Exp. V. — Chien de 6 kilogr. A 4 h. 40 m., sections nerveuses. Sections de l'intestin au point fixe et à 1 mètre plus bas. Fil sur l'anse isolée et fil à quelques centimètres plus bas.

A 4 h. 55 m., introduction de la canule dans le conduit. Le suc arrive au bout de 4^m44^s. $D=1^m40^s$; 2,21; 2,41; 3,5.

A 5 h. 7 m., injection de 20 cc. de la solution, au-dessous de l'anse isolée. $D=2^m23^s$; 2,57; 3,43; 5,52.

A 5 h. 27 m., même injection dans la partie moyenne de l'anse isolée. $D=3^m38^s$; 2,57; 1,9; 1,3; 0,55; 1,9; 1,11; 0,57; 1,16; 1,31; 1,48; 1,30; 3.

Dans l'expérience III l'injection a été infructueuse au voisinage du cæcum et à $1^m,45$ de l'origine du jéjunum; dans les expériences IV et V elle l'a été également à 1 mètre de ce point; elle a été, comme toujours, très efficace dans l'anse supérieure du jéjunum.

Exp. VI. — Chien de $8^{kg},500$. Sections nerveuses. On isole entre deux sec-

tions l'origine du jéjunum sur une longueur de 89 centimètres. Fil sur cette anse et un autre immédiatement en dessous.

A 4 h. 23 m., introduction de la canule pancréatique, Le suc met près de 17 minutes à arriver. On recueille à 4 h. 40 m. D=3^m45^s; 2,59; 3,34; 5,37.

A 5 h. 12 m., injection de 15 cc. de la solution acide immédiatement au-dessous de l'anse isolée. D=1^m57^s; 1,34; 1,35; 1,52; 2,47; 4,25; 4,50; 6,06.

On va à la recherche du bout inférieur de l'intestin et on place une ligature à 78 centimètres du cæcum. On recommence à recueillir à 5 h. 45 m. D=6^m13^s; 6.

A 5 h. 58 m., injection de 20 cc. de la solution, à 15 centimètres du cæcum. D=7^m34^s; 8,1.

A 6 h. 17 m., injection de 15 cc. de la solution dans l'anse isolée du jéjunum. D=2^m12^s; 0,18; 0,17; 0,14; 0,13; 0,13; 0,12; 0,12; 0,10; 0,10; 0,11; 0,11; 0,10, etc. Au bout de 20^m23^s on a $1^{cc},45$ de suc.

Exp. VII. — Chien 8 kilogr. On isole au-dessous du point fixe une anse 1 de 47 centimètres. On fait une ligature à 22 centimètres plus bas et on a ainsi une anse 2. On met un fil sur chacune des deux anses et un 3e fil immédiatement au-dessous de l'anse 2. Après introduction de la canule le suc arrive en 15 minutes, et en 28^m44^s on a 9 gouttes dont la dernière se forme en 4^m10^s. On fait une injection de 15 cc. dans l'anse 2. D=3^m19^s; 0,43; 0,39, etc., et en 24^m40^s on a 27 gouttes dont la dernière met 2^m14^s à se former. Injection au-dessous de l'anse 2. D=2^m50^s; 0,23; 0,28, etc., et en 22^m37^s on a 27 gouttes. Injection dans l'anse 1 : en 7^m3^s on a 42 gouttes, et à la 13e minute on compte encore 8 gouttes par minute.

Dans ces deux expériences les injections faites à environ 90 centimètres du point fixe (exp. VI), à 50, puis à 70 centimètres de ce même point (exp. VII) ont produit une accélération très sensible, mais nullement comparable à celle que l'on a obtenue ensuite par l'injection faite dans l'anse supérieure qui comprenait l'origine du jéjunum. En outre, dans l'expérience VI une injection dans le cæcum n'a eu aucun effet. Les cas de ce genre sont particulièrement démonstratifs au point de vue de la localisation de l'excitabilité de la muqueuse, parce que l'injection inefficace au voisinage du cæcum vient s'intercaler entre deux injections, efficaces l'une et l'autre.

Nous avons aussi fait des expériences où l'intestin était divisé en segments de 50 centimètres environ, et on y pratiquait ensuite des injections successives à partir du cæcum. Soit un chien de 5 à 6 kilogr. dont le jéjuno-iléon a environ 2 mètres de long et se trouve ainsi partagé en segments à peu près égaux ; l'effet commencera à se manifester, en règle générale, dans le 3e segment, c'est-à-dire celui dont l'extrémité supérieure est à 50 centimètres du point fixe.

On saisit facilement pourquoi la sensibilité aux acides n'est pas seulement localisée à la muqueuse duodénale, mais s'étend aussi à celle du jéjunum. L'excitant principal de la sécrétion pancréatique est en effet le chyme acide, et pour que son action fût plus efficace, il n'était pas sans importance qu'elle pût s'exercer sur une assez grande surface. On sait d'autre part qu'une réaction acide tant soit peu prononcée est défavorable à l'action des ferments du pancréas. Si donc la neutralisation du chyme n'a pas été suffisante dans le duodénum, son arrivée dans le jéjunum provoquera un nouvel afflux de suc pancréatique, qui sera précisément d'autant plus alcalin que la masse alimentaire sera restée plus fortement acide : car nous savons d'après les expériences de Walther que l'alcalinité du suc s'adapte en quelque sorte à l'acidité du chyme. La neutralisation du mélange digestif, qui a pour effet de ramener le milieu à la réaction la plus convenable à l'activité des ferments, se trouve donc mieux assurée que si l'impressionnabilité de la muqueuse aux acides était limitée à une région circonscrite.

Nos expériences font voir aussi jusqu'à quel niveau l'excitation de cette membrane est apte à provoquer la sécrétion pancréatique. Dans une note publiée à ce sujet nous disions[1] que, si on isole entre deux sections l'origine du jéjunum sur une longueur de 50 centimètres, l'injection de la solution acide dans l'anse isolée détermine normalement une accélération tout aussi marquée de la sécrétion que si elle était faite dans le duodénum, qu'au dessous et à une certaine distance de l'anse ses effets sont inconstants, qu'au voisinage du cæcum ils sont nuls. Après avoir fait depuis lors un grand nombre d'expériences du même genre, c'est encore à peu près aux mêmes conclusions que nous arrivons. Seulement il faut remarquer que cette longueur de 50 centimètres environ sur laquelle la sensibilité de la muqueuse est très développée, se rapporte à des chiens de 4 à 8 kilogrammes dont l'intestin mesure de 2 à 3 mètres, depuis l'origine du jéjunum jusqu'au cæcum; de plus, en règle générale, elle persiste encore, mais déjà affaiblie, au-dessous de cette région, dans une certaine étendue qu'il est difficile et du reste inutile de préciser d'une façon plus exacte; toutefois à 1 mètre environ de ce que nous avons appelé le point fixe, elle a presque toujours disparu.

Il arrive cependant, très exceptionnellement, que même au voisinage du cæcum la réaction ne fasse pas entièrement défaut, mais elle n'est pas comparable à celle qui suit l'excitation du jéjunum. Dans les cas de ce genre, excessivement rares, nous le répétons, l'excitabilité de la muqueuse aux acides semble s'étendre à toute la longueur de l'intestin grêle, mais en s'atténuant tout de suite fortement au-dessous de son premier quart. D'après l'analyse citée plus haut d'un travail de Popielsky, ce physiologiste admet maintenant « que l'acide introduit dans le duodénum ainsi que dans toute l'étendue de l'intestin grêle provoque d'une manière réflexe la sécrétion pancréatique » et cela, paraît-il, chez des animaux à moelle détruite. Ce n'est pas ce que nous avons observé.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher la sensibilité aux acides dont jouit un segment circonscrit de la muqueuse intestinale de la réaction normale que présente au même niveau la masse alimentaire. Bien que les données ne soient pas toujours concordantes et paraissent différer suivant les espèces animales[2], on peut admettre que, chez le chien, la réaction du chyme est généralement acide dans la partie supérieure du jéjunum, comme l'avaient déjà noté Tiedmann et Gmelin. N'y a-t-il pas une remarquable concordance entre nos chiffres même et ceux qu'ont donnés Gley et Lambling[3] lorsqu'ils trouvent chez un chien de moyenne taille une réaction franchement acide au contenu de l'intestin, non seulement dans le duodénum, mais dans les deux segments sous-jacents, l'un de 19, l'autre de 22 centimètres? De même dans les expériences de R. Moore et Rockwood [4] nous voyons que, chez un chien nourri de viande, la réaction est acide depuis le pylore jusqu'à une distance de 52 centimètres environ. Il semble donc que les propriétés de la muqueuse intestinale se soient adaptées à la réaction habituelle du contenu, c'est-à-dire que la sensibilité aux acides ne s'est développée que sur le seg-

[1] *Soc. de biol.*, 1899, p. 951.
[2] Voir Macfadyen, Nencki et Sieber. *Arch. f. experim. Pathol.*, t. XXVIII, p. 311.
[3] *Revue biologique du nord de la France*, 1889.
[4] *Journ. of Physiol.*, t. XXI, p. 373.

ment de la muqueuse qui est habituellement en contact avec un chyme encore acide.

II. — *Du mode d'action de l'acide introduit dans l'intestin.*

Nous avons toujours admis jusqu'à présent, et c'est aussi la conclusion à laquelle est arrivé Pavlov, que c'est par le mécanisme réflexe que l'acide introduit dans l'intestin active la sécrétion pancréatique. Entre l'intestin et le pancréas il pourrait y avoir cependant un autre intermédiaire que le système nerveux, à savoir la circulation. L'acide absorbé à la surface de la muqueuse digestive irait impressionner directement les cellules glandulaires ou même les centres sécrétoires.

Cette hypothèse tombe déjà devant ce fait que dans de bonnes conditions la sécrétion s'accélère moins de deux minutes après l'injection, c'est-à-dire à un moment où l'acide n'a pas encore pu passer dans le sang. Heidenhain a calculé en effet qu'il fallait à peu près 5 minutes à une solution saline pour traverser la couche épithéliale de l'intestin et arriver au réseau capillaire de la villosité[1]. Même dans les cas où la réponse de la glande à l'excitation se fait attendre plus longtemps, la quantité d'acide introduite dans le sang doit être à ce moment si minime qu'elle ne saurait encore avoir d'effet sensible, surtout si l'on considère que dans beaucoup de nos expériences nous n'avons injecté que 10 centimètres cubes d'une solution à 5 0/00, soit 5 centigrammes d'acide, et parfois moins encore.

Ces raisons semblent à elles seules suffisantes pour faire rejeter l'hypothèse que nous envisageons. Pavlov lui a opposé de son côté les preuves directes que voici : les solutions acides n'agissent pas sur le pancréas lorsqu'elles séjournent dans l'estomac ou lorsqu'on les injecte dans le rectum. A vrai dire le premier de ces faits, dont j'ai souvent vérifié l'exactitude, n'a pas grande valeur : on lui objecterait avec raison qu'on n'est pas encore très bien fixé sur le pouvoir absorbant de l'estomac, en particulier à l'égard des solutions acides ; les expériences de v. Mering ne nous apprennent rien, que je sache, à ce sujet. Ce qui est certain, c'est que l'eau n'est pour ainsi dire pas absorbée dans la cavité stomacale[2]. Par contre, le pouvoir absorbant du rectum n'est pas contestable ; mais un partisan quand même de l'hypothèse de l'absorption pourrait demander qu'on lui fournisse la preuve que les solutions acides sont aussi rapidement absorbées dans le rectum que dans le duodénum. L'argument invoqué par Pavlov trouve un nouvel appui dans nos expériences : nous y voyons en effet qu'une injection dans la partie supérieure de l'intestin grêle a une influence puissante sur la sécrétion pancréatique, tandis qu'à quelques centimètres plus bas elle est sans action : il serait difficile d'en accuser la différence du pouvoir absorbant de deux segments si voisins. J'en dirai autant des injections comparatives faites à l'origine du jéjunum et au voisinage du cæcum ; bien que Lannois et Lépine[3] aient trouvé que l'anse inférieure de l'iléon absorbe moins bien que le jéju-

[1] *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1888, suppl. p. 72.

[2] Voir Edkins. *Journ. of Physiol.*, 1892, p. 445. — Gley et Rondeau. *Soc. de biol.* 1893, p. 516.

[3] *Arch. de Physiol.*, 1883, p. 92.

num, cette différence ne pourrait cependant modifier les effets de l'injection à ce point qu'ici ils soient si marqués et que là ils soient tout à fait nuls. D'ailleurs les mêmes expérimentateurs ont vu aussi que le pouvoir absorbant est quelquefois plus prononcé dans l'iléon que dans le duodénum.

Cependant nous pouvons démontrer par une épreuve plus décisive encore que ce n'est pas après avoir pénétré dans les vaisseaux que la solution acide agit sur le pancréas. Nous avons injecté directement dans le sang une quantité de liquide équivalente ou à peu près à celle que nous injections dans l'intestin et la sécrétion pancréatique n'en a pas été activée. Des injections sous-cutanées de la solution acide nous avaient déjà donné des résultats semblables ; on en trouvera incidemment quelques exemples dans ce travail. Nous nous en tiendrons surtout aux expériences plus significatives encore dans lesquelles l'acide a été introduit directement dans une veine, généralement la saphène.

Dans beaucoup d'entre elles, on a en même temps continué à étudier comparativement l'excitabilité des divers segments de l'intestin. Tantôt on sectionnait les pneumogastriques et les sympathiques, tantôt on les laissait intacts pour rester dans les conditions normales. Les animaux étaient curarisés.

L'expérience suivante est un exemple de deux injections comparatives de 10 cc. de la solution acide, l'une dans la veine, l'autre dans l'intestin (voir aussi exp. XXXI et XXXII).

Exp. VIII. — Chien de 6 kilogr. A 4 h. 36 m., introduction de la canule. Le suc arrive après 11^m30^s. $D = 1^m18^s$; 3,19; 4,16; 5,45; 6,22.

A 5 h. 13 m., injection dans la veine saphène de 10 cc. $D = 4^m29^s$; 4,35; 5,13.

A 5 h. 32 m., injection de 10 cc. dans le duodénum. $D = 2^m46^s$; 0,31; 0,23; 0,21; 0,22; 0,23; 0,24; 0,31; 0,37; 0,45; 1,9; 2,2; 3,36; 5,42.

Voici une autre observation qui montre en même temps que l'intestin est encore sensible à l'injection de 5 cc. d'une solution à 5 p. 1000.

Exp. IX. — Chien de 5 kilogr. A 4 h. 10 m., introduction de la canule. Le suc n'arrive qu'après 37 minutes. $D = 5^m45^s$; 6,5.

A 5 h. 2 m., injection de 10 cc. dans la saphène. $D = 10^m45^s$.

A 5 h. 15 m., injection de 10 cc. à l'origine du jéjunum, dans une anse isolée de 30 centimètres de long. $D = 3^m35^s$; 2,25; 1,50; 2; 2,28.

A 5 h. 32 m., injection de 5 cc. dans le duodénum. $D = 2^m50^s$; 1,5; 0,53; 0,48; 0,43; 0,51; 1,11; 1,32; 2,53.

Dans les expériences qui vont suivre on a toujours injecté 10 cc. de la solution dans la veine et 15 cc. dans l'intestin.

Exp. X. — Chien de 6 kilogr. A 4 h. 36 m., section des nerfs. Ligature de l'intestin au ras du cæcum et à 40 centimètres plus haut. Un fil sur l'anse, un autre vers l'origine du jéjunum.

A 4 h. 50 m., introduction de la canule. Le suc arrive après 3^m45^s. $D = 1^m14^s$; 1,33; 2,36; 2,50.

A 5 h. 5 m., injection dans l'anse inférieure de 15 cc. de la solution. $D = 4^m27^s$; 3,10; 2,20; 1; 4,28; 2,26; 3,39; 3,45; 4,28.

A 5 h. 38 m., injection de 10 cc. de la solution dans la saphène.

La 1re goutte tombe	5 m.	0 s.	après l'injection.				
2e —	12	20	—	formée en	7	20	

A 5 h. 54 m., injection de 15 cc. de la solution dans le jéjunum. $D = 2^m22^s$; 0,14; 0,12; 0,9; 0,7; 0,7; 0,6; 0,6; 0,7; 0,8; 0,5; 0,6; 0,7, etc.

En 12^m14^s on recueille 60 gouttes, et en 17^m7^s on a $2^{cc},4$ de suc; l'accélération diminue ensuite progressivement, de sorte que 34^m20^s après le début de l'injection on a recueilli en tout $2^{cc},8$ de suc.

A 6 h. 35 m., nouvelle injection de 15 cc. dans le duodénum. Nouvelle accélération, mais moins marquée que la précédente. En 20^m5^s on a $1^{cc},1$ de suc.

Exp. XI. — Chien de 6 kilogr. Section des nerfs. Ligatures de l'intestin comme dans l'expérience précédente.

A 4 h. 55 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout de 10^m35^s. $D = 4^m23^s$; 4,26; 4,33.

A 5 h. 24 m., injection de 10 cc. dans la veine fémorale. L'injection dure 2 minutes. $D = 3^m47^s$; 4,46; 5,1.

A 5 h. 42 m., injection de 15 cc. au voisinage du cæcum. $D = 3^m17^s$; 4,46; 5,8; 4,58; 5.

A 6 h. 7 m., injection de 15 cc. dans le jéjunum. $D = 3^m45^s$; 1,39; 0,52; 0,42; 0,36; 0,35; 0,34; 0,33; 0,33; 0,32; 0,35; 0,37; 0,37; 0,43; 0,45; 0,49; 1,1; 1,4; 1,28; 1,58; 3,4.

Exp. XII. — Chien de 5 kilogr. Section des nerfs. A 4 h. 42 m., introduction de la canule. Au bout de 30 minutes le suc n'est pas arrivé.

A 5 h. 12 m., injection de 10 cc. dans la saphène; elle dure 2 minutes. Le suc n'arrive que 11^m35^s après l'injection. $D = 4^m45^s$; 5,43; 6,52; 7,55.

A 5 h. 53 m., injection de 15 cc. au voisinage du cæcum. $D = 7^m57^s$; 8,41; 9,20.

A 6 h. 26 m., injection de 15 cc. à l'origine du jéjunum. $D = 3^m45^s$; 0,50; 0,28; 0,24; 0,25; 0,24; 0,26; 0,25; 0,28; 0,30; 0,33; 0,36; 0,40; 0,49; 1; 1,28, etc.

Exp. XIII. — Chien de $4^{kg},500$. Le suc arrive 2^m20^s après l'introduction de la canule. $D = 0^m40^s$; 1,7; 1,9; 1,27; 1,29; 1,48; 1,45; 2,5; 2,15; 2,45; 3; 3,31.

A 5 h. 53 m., injection de 10 cc. dans la saphène. $D = 4^m17^s$; 5,15; 6; 6,35.

A 6 h. 17 m., injection de 15 cc. dans le duodénum. $D = 1^m36^s$; 0,17; 0,13; 0,11; 0,8; 0,11; 0,9; 0,9; 0,10; 0,10; 0,10; 0,10; 0,10; 0,10, etc. En 19^m15^s on a 45 gouttes soit $1^{cc},1$, alors qu'après l'injection dans la veine on avait recueilli 4 gouttes en 22^m7^s.

Exp. XIV. — Chien de $6^{kg},500$. Section des nerfs. A 5 heures, introduction de la canule. Le suc apparaît 29 minutes après. $D = 2^m30^s$; 3,58; 6,20; 9,57.

A 5 h. 53 m., injection dans la veine saphène de 10 cc. La 1re goutte n'est pas tombée 20 minutes après le début de l'injection qui a duré 2^m45^s.

A 6 h. 15 m., injection de 15 cc. dans une anse isolée de 40 centimètres au voisinage du cæcum. La 1re goutte est à peine en formation 20 minutes après l'injection.

A 6. 36 m., injection de 15 cc. dans le jéjunum. $D = 5^m8^s$; 0,45; 0,39; 0,40; 0,35; 0,41; 0,41; 0,54; 1,4; 1,41; 4,22.

Exp. XV. — Chien de 8 kilogr. Sections nerveuses. A 4 h. 42 m., introduction de la canule. Le suc n'arrive que 24^m25^s après. $D = 4^m36^s$; 5,50; 6,4; 5,48; 8,22; 12,38.

A 5 h. 49 m., injection de 10 cc. dans la saphène. $D = 12^m14^s$.

A 6 h. 5 m., injection de 15 cc. dans le duodénum. $D = 4^m$; 0,15; 0,17; 0,3; 0,14; 0,13, etc.

Exp. XVI. — Chien de 8 kilogr. Section des nerfs à 5 h. 13 m., Le suc n'arrive que 40^m45^s après. $D = 4^m$; 3,30; 4,33; 4,15; 5,56; 6,3.

A 6 h. 23 m., injection dans la saphène de 10 cc. $D = 7^m6^s$; 7,24.

A 6 h. 40 m., injection au voisinage du cæcum de 15 cc. $D = 9^m12^s$.

A 6 h. 50 m., injection dans le jéjunum de 15 cc. $D = 4^m3^s$; 0,35; 0,34; 0,30; 0,28; 0,27; 0,29, etc.

Exp. XVII. — Chien de 10 kilogr. Section des nerfs. A 5 h. 9 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout de 30^m28^s. D = 4^m20^s; 4,58; 6,19.

A 5 h. 57 m., injection dans la saphène de 10 cc. D = 6^m44^s; 4,31; 4,35; 5,20; 5,25.

A 6 h. 25 m., injection au voisinage du cæcum de 15 cc. D = 4^m27^s; 2,20; 4,51; 6,16.

A 6 h. 46 m., injection dans le jéjunum de 15 cc. D = 2^m3^s; 0,18; 0,14; 0,12; 0,11; 0,10; 0,10; 0,10; 0,9; 0,7; 0,8; 0,8; 0,8, etc. En 13 minutes on a 56 gouttes et $1^{cc},4$ de suc, alors qu'on en avait eu 5 gouttes en 26^m35^s après l'injection veineuse, et 4 gouttes en 17^m54^s après l'injection dans l'extrémité inférieure de l'iléon.

Exp. XVIII. — Chien de $7^{kg},500$. Pas de sections nerveuses. A 5 h. 59 m., introduction de la canule. Le suc arrive après 6^m10^s. D = 1^m30^s; 1,47; 1,33; 1,41; 1,29; 1,40; 1,33; 1,19; 1,39; 1,20; 1,29; 1,6; 1,19; 1,8; 1,14; 1,4; 1,8; 1,5; 1,2; 1,5; 1,1; 1,2; 1,1; 0,57; 1,1; 1; 1,1; 1,1; 1,1; 1,1.

A 5 h. 40 m., injection dans la saphène de 10 cc. L'injection dure 2^m13^s. D = 1^m; 1,5; 1,6; 1,19; 1,12; 1,15; 1,18; 1,19; 1,25; 1,28; 1,32.

A 5 h. 59 m., injection au voisinage du cæcum de 15 cc. D = 1^m41^s; 1,50; 1,51; 2; 2,13; 2,24; 2,21; 2,28.

A 6 h. 17 m., injection dans le jéjunum de 15 cc. D = 2^m10^s; 1,2; 0,38; 0,28; 0,22; 0,20; 0,20; 0,21; 0,22; 0,21; 0,24; 0,25; 0,30; 0,32; 0,37; 0,44; 0,53; 1,5; 1,21; 1,51; 2,38; 3,31.

Cette dernière expérience est intéressante en ce que la sécrétion spontanée était plus abondante qu'elle ne l'est d'ordinaire dans ces conditions, qu'elle paraissait s'être légèrement accélérée un peu avant l'injection veineuse, qu'elle s'est néanmoins faiblement ralentie après cette injection; le ralentissement s'est encore accentué après l'injection dans l'iléon : l'injection dans le jéjunum a produit ses effets habituels.

Parmi de nombreuses expériences de ce genre, on n'en relève que quelques-unes où l'injection intraveineuse a été suivie d'une faible accélération. C'est ainsi que sur vingt d'entre elles nous en comptons quatre qui sont dans ce cas, en laissant de côté celles où les injections intestinales ont été également infructueuses. Nous reproduisons une de ces observations, instructive en même temps par la comparaison des effets des deux modes d'injection.

Exp. XIX. — Chien de 5 kilogr. Pas de sections nerveuses. Le suc arrive 45 secondes après l'introduction de la canule. D = 0^m45^s; 0,47; 0,58; 1,12; 1,34; 2,4; 2,44; 3,29.

A 5 h. 59 m., injection intraveineuse de 10 cc. D = 2^m35^s; 1,22; 1,4; 1,18; 2,1; 3; 4,22; 5,41.

A 6 h. 23 m., injection dans le duodénum de 15 cc. D = 2^m9^s; 0,24; 0,18; 0,14; 0,13; 0,12; 0,12; 0,11; 0,10; 0,11; 0,10; 0,9, etc. En 11^m17^s on a 46 gouttes soit $1^{cc},3$ de suc.

Le mode d'action de l'acide introduit dans l'intestin ne peut donc être douteux. Si j'ai particulièrement insisté sur ce point, c'est surtout en vue de la signification à attribuer aux expériences où l'on emploie les injections intestinales, après avoir isolé le pancréas de ses connexions avec la moelle et l'encéphale. La remarquable persistance des actions à distance de l'intestin sur cette glande, après la suppression de toute influence nerveuse centrale, contraste si fort avec les résultats infructueux des tentatives faites pour étudier dans les mêmes conditions le rôle d'autres ganglions du sympathique, celui du ganglion sous-maxillaire, par exemple, qu'il m'a paru désirable de déterminer le mécanisme du phénomène par une preuve qui fût à l'abri de toute objection.

III. — *De quelques autres excitants réflexes de la sécrétion pancréatique.*

Les solutions acides ne sont pas les seuls agents qui permettent d'activer la sécrétion pancréatique : rappelons que Cl. Bernard avait déjà employé dans ce but les injections d'éther dans l'estomac. Nous avons trouvé dans le chloral un excitant très puissant pour le pancréas. Si l'on injecte dans les segments supérieurs de l'intestin 1 gramme de cette substance en solution dans 5 centimètres cubes d'eau, l'effet sur la glande se manifeste au bout de 2 à 3 minutes, quelquefois plus tôt, atteint rapidement son maximum et dure d'ordinaire de 20 à 25 minutes en s'atténuant progressivement. On a aussi dans le chloral un bon moyen de provoquer l'arrivée du suc, si celui-ci se fait trop attendre.

L'expérience suivante est un bon type de l'action comparative du chloral et de la solution acide à 5 0/00 en même temps que des allures régulières de l'écoulement dans les deux cas

Exp. XX. — Chien de 9 kilogr. Ligature de l'intestin au-dessous du point fixe. A 5 h. 58 m., introduction de la canule. Le suc arrive après $2^m 20^s$.

		m.	s.			m.	s.
La 1re	goutte tombe	1	8	après l'arrivée du suc.			
2e	—	2	30	—	formée en	1	22
3e	—		8	—	—	1	38
4e	—			—	—	1	52
5e	—		57	—	—	1	57

On a représenté par des diagrammes cette sécrétion spontanée (*fig.* 1) ainsi

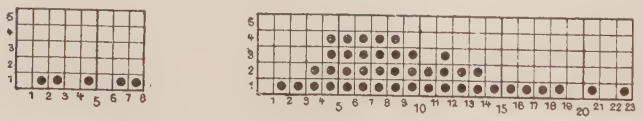


Fig. 1 et 2. — Graphiques représentant la marche de la sécrétion.

Fig. 1, sécrétion spontanée. — Fig. 2, injection acide dans le jéjunum. Le temps est compté en minutes sur l'horizontale, et le nombre de gouttes est inscrit sur la verticale.

que les résultats successifs de deux injections. Les temps sont comptés en minutes sur l'horizontale, et le nombre de gouttes est inscrit sur la verticale.

A 6 h. 9 m., injection dans le jéjunum de 15 cc. de la solution acide (*fig.* 2).

A 6 h. 33 m., injection dans le duodénum de 1 gr. de chloral (*fig.* 3).

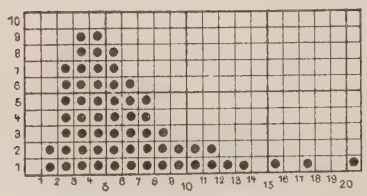


Fig. 3. — Injection de chloral dans le duodénum.

On voit, par l'exemple de la figure 1, que, quand la sécrétion est peu abondante, le diagramme ne donne pas une idée très exacte de son ralentissement progressif, mais la comparaison avec les effets de l'injection n'en est pas moins démonstrative.

L'expérience qui suit fait bien ressortir la puissance d'action du chloral.

Exp. XX *bis*. — Chien de 3 kilogr. A 5 h. 36 m., introduction de la canule pancréatique. Après 22 minutes le suc n'a pas encore paru. On fait l'injection de chloral dans le duodénum. Le suc arrive au bout de $2^m 35^s$, et après 10 minutes on en recueille $1^{cc},5$; 11 minutes plus tard on en mesure à nouveau $1^{cc},4$; pendant les 9 minutes suivantes on n'a plus que $0^{cc},3$.

A 6 h. 36 m., on injecte la même dose de chloral dans le jéjunum, et au bout de 15 minutes on a $1^{cc},52$ de suc.

Nous avons aussi étudié les effets comparatifs des injections de chloral à l'origine du jéjuno-iléon d'une part, au voisinage du cæcum d'autre part.

Exp. XXI. — Chien de 5 kilogr. Sections nerveuses. A 4 h. 56 m., introduction de la canule. Pas de suc au bout de 30 minutes.

A 5 h. 28 m., injection dans le duodénum de 1 gr. de chloral dans 5 cc. d'eau. Le suc arrive au bout de 4 minutes, et en 9^m1^s on a 24 gouttes. On compte à partir de ce moment : $D = 1^m37^s$; 2,46 ; 5,36.

A 5 h. 50 m., injection de chloral au voisinage du cæcum. La 1^{re} goutte tombe 9 minutes après l'injection, la 2^e n'est pas encore tombée au bout de 16 minutes.

Exp. XXII. — Chien de $4^{kg},500$. A 5 h. 21 m., introduction de la canule. Le suc n'est pas encore visible après 33^m30^s.

A 5 g. 54 m., injection de 1 gr. de chloral au voisinage du cæcum. Pas encore de suc 16^m30^s après l'injection.

A 6 h. 12 m., injection de chloral dans le duodénum. Le suc arrive en 2^m3^s, et en 9^m54^s on a 1 cc. de suc.

Exp. XXIII. — Chien de 6 kilogr. A 4 h. 26 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout de 4 minutes. $D = 5^m18$; 4,37 ; 5,7 ; 3,56 ; 6,9.

A 4 h. 55 m., injection de 1 gr. de chloral dans le duodénum. $D = 2^m35^s$; 0,15 ; 0,13 ; 0,10, etc. En 11^m39^s on a $0^{cc},9$ de suc, puis on compte : $D = 1^m19^s$: 2,12 ; 3,30 ; 5,35.

A 5 h. 19 m., injection de 1 gr. de chloral au voisinage du cæcum. $D = 5^m20^s$; 5,57.

A 5 h, 38 m., on va à la recherche du jéjunum qu'on n'avait pas mis sur un fil et on injecte près de son origine 1 gr. de chloral. $D = 0^m55^s$; 0,46 ; 0,32 ; 0,34, et en 10^m38^s on a $0^{cc},55$ de suc.

Exp. XXIV. — Chien de $2^{kg},500$. A 4 h. 36 m., canule dans le conduit ; 17 minutes après, le suc n'a pas encore paru.

A 4 h. 53 m., injection dans la veine fémorale de 10 cc. de la solution d'acide chlorhydrique. 16 minutes après l'injection, il n'y a pas encore de suc.

A 5 h. 13 m., injection dans le duodénum de $0^{gr},50$ de chloral à 1/5. Le suc arrive au bout de 1^m32^s. $D = 0^m43^s$; 0,18 ; 0,13 ; 0,14 ; 0,13 ; 0,15 ; 0,16, etc.

Le mode d'action du chloral injecté dans l'intestin est certainement le même que celui des solutions acides. Les preuves que nous avons invoquées quand il s'est agi de ces dernières sont encore valables ici. C'est, d'une part, la rapidité avec laquelle se manifeste l'influence de cet agent, avant que son absorption ait pu commencer, c'est d'autre part l'inefficacité des injections faites dans l'extrémité inférieure de l'iléon, soit qu'elles précèdent, soit qu'elles suivent l'injection dans le duodénum ou le jéjunum. Sous ce rapport l'expérience XXIII par exemple est particulièrement instructive. Une première épreuve au niveau du duodénum est positive, une seconde au voisinage du cæcum est négative : ce n'est pas que le pancréas ait cessé d'être excitable puisqu'aussitôt après, une troisième injection dans le segment supérieur du jéjunum ramène l'accélération.

Cependant un dernier argument nous fait défaut. Contrairement à ce qui se passe pour les acides, l'injection de chloral dans le sang accélère beaucoup la sécrétion pancréatique. Gottlieb, qui a déjà observé ce fait sur le lapin, l'attribue à l'action vaso-dilatatrice de ce corps. Nous aurons l'occasion d'y revenir en étudiant l'influence des anesthésiques sur l'innervation du pancréas.

Si donc le chloral injecté dans la partie inférieure de l'iléon est sans action sur la sécrétion pancréatique, c'est sans doute que son absorption y est lente et graduelle. Exceptionnellement cependant, comme nous l'avons vu aussi pour l'acide, son injection à ce niveau peut être suivie d'une faible accélération, mais qui contraste fort avec l'abondance de l'écoulement provoqué par une injection dans le duodénum. C'est ce que montre l'expérience suivante.

Exp. XXV. — Chien de $8^{kg},500$. A 4 h. 38 m., introduction de la canule. A 5 h. 2 m., le suc est arrivé à l'extrémité de la canule. D = 2^m10^s; 4,7; 4,33; 4,58.

A 5 h. 20 m., injection de 1 gr. de chloral dans une anse isolée de 40 centimètres au-dessus du cæcum. D = 6^m7^s; 3,14; 2,46; 3,2; 2,49; 2,40; 2,45; 3,1.

A 5 h. 47 m., injection dans le jéjunum au-dessous d'une ligature faite au point fixe. D = 2^m3^s; 0,16; 0,11; 0,8; 0,6; 0,6; 0,5; 0,04, etc. En 10 minutes on a $1^{cc},8$ de suc, en 20 minutes $2^{cc},7$.

Essence de moutarde. — Un autre agent qui peut être utilisé avantageusement pour l'étude des réflexes pancréatiques, c'est l'essence de moutarde, à la dose d'une ou deux gouttes, qu'on émulsionne dans 5 ou 10 centimètres cubes d'eau au moyen d'une ou deux gouttes d'une solution concentrée de carbonate de soude. Les exemples suivants en témoigneront.

Exp. XXVI. — Chien de $5^{kg},500$. A 4 h. 27 m., introduction de la canule. Le suc n'est pas tout à fait à l'extrémité libre de la canule après 43 minutes.

A 5 h. 12 m., injection d'une goutte d'essence de moutarde dans 5 cc. d'eau alcalinisée. Le suc arrive au bout de 0^m38^s. D = 0^m5^s; 0,5; 0,5; 0,5; 0,10; 0,6. En 30 minutes on a $2^{cc},1$ de suc.

Exp. XXVII. — Chien 11 kilogr. A 5 h. 17 m., introduction de la canule. Le suc arrive après 1^m15^s. D = 0^m59^s; 2,13; 4,7; 6; 8,37.

A 5 h. 30 m., injection intra-veineuse d'une goutte d'essence dans 5 cc. d'eau. D = 2^m55^s; 3; 3,3; 2,47; 2,45 soit 5 gouttes en 14^m30^s. Le chien mal curarisé a fait tomber les gouttes prématurément en s'agitant après l'injection.

A 5 h. 48 m., injection d'une goutte d'essence à environ 30 centimètres de l'origine du jéjunum, au-dessous d'une anse comprise entre deux ligatures. D = 1^m28^s; 0,14; 0,8; 0,8; 0,7; 0,5, etc. et au bout de 9 minutes on a $2^{cc},1$ de suc.

Exp. XXVIII. — Chien de $5^{kg},500$. A 4 h. 34 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout de 8 minutes. D = 3^m38^s; 5,19.

A 4 h. 55 m., injection dans la veine fémorale de 5 cc. de la solution, soit une goutte d'essence. D = 7^m40^s; 6,51.

A 5 h. 11 m., injection dans le jéjunum (au même niveau que dans l'expérience XXVII) de 2 cc. de la même solution. D = 2^m40^s; 0,36; 0,28; 0,24; 0,22; 0,15; 0,25, etc.

Exp. XXIX. — Chien de $3^{kg},900$ à jeun depuis 3 jours. A 4 h. 28 m., canule dans le conduit. Le suc n'est pas arrivé après 20 minutes.

A 4 h. 51 m., injection d'une goutte d'essence dans le jéjunum. Le suc arrive au bout de 3 minutes. D = 0^m7^s; 0,4; 0,7; 0,5; 0,6, et au bout de 20 minutes on en a $2^{cc},2$.

Injectée dans le sang, l'essence de moutarde, comme on vient de le voir, n'a pas d'action.

Le pouvoir excito-réflexe de cette essence, comme celui du chloral, lorsqu'il est mis en contact avec la muqueuse intestinale, est évidemment dû à ses propriétés irritantes. Cependant toutes les substances douées de propriétés semblables n'ont pas la même influence sur la sécrétion pancréatique.

De même que Schirokich, nous avons employé sans succès le poivre, soit sous forme de macération, soit en insuflant la poudre en nature par une canule de verre fixée dans l'intestin. Cependant Gottlieb a obtenu des effets positifs avec l'extrait de poivre.

Nous avons aussi inutilement mis à l'épreuve une substance qui est considérée comme un des irritants les plus violents de la muqueuse intestinale, l'huile de croton; nous en avons injecté jusqu'à 3 gouttes, mêlée à de l'huile d'amandes douces ou à de l'alcool. Voici quelques-unes de ces expériences.

Exp. XXX. — Chien de 5 kilogr. A 4 h. 38 m., canule dans le conduit. Le suc arrive après 8^m15^s. $D = 2^m33^s$; 5,42.

A 4 h. 58 m., injection dans le duodénum de 3 gouttes d'huile de croton dans 5 cc. d'alcool. $D = 4^m7^s$; 1,53; 2,39; 3,38; 7,6.

A 5 h. 23 m., injection d'une macération de poivre à l'origine du jéjunum dans une anse de 30 centimètres environ, isolée par deux ligatures. $D = 12^m10^s$.

A 5 h. 37 m., injection de 1 gr. de chloral immédiatement au-dessous de l'anse. $D = 2^m45^s$; 0,20; 0,14; 0,13; 0,13; 0,11; 0,12, etc. En 11^m58^s on a 32 gouttes.

Exp. XXXI. — Chien de 13 kilogr. A 4 h. 22 m., introduction de la canule. $D = 1^m$; 1,39; 1,36; 3; 1,15; 5,10.

A 4 h. 45 m., injection intraveineuse de 10 cc. de la solution ClH. $D = 7^m16^s$.

A 5 h. 1 m., injection dans le duodénum de 10 cc. de la solution ClH. $D = 2^m50^s$; 0,8; 0,9; 0,8; 0,10; 0,10; 0,10; 0,6; 0,7, etc. En 10^m17^s on a $0^{cc},9$ de suc. On continue à recueillir et pour les dernières gouttes on compte : $D = 3^m$; 4,6.

A 5 h. 38 m., injection à 30 centimètres de l'origine du jéjunum d'une goutte de croton dans 5 cc. d'huile d'amandes douces. $D = 3^m30^s$; 4,25; 4,27.

A 5 h. 54 m., injection immédiatement au-dessus de la précédente, dans une anse du jéjunum isolée par deux ligatures, de 1 gr. de chloral. $D = 2^m6^s$; 0,29; 0,15; 0,12; 0,11; 0,10; 0,9; 0,8; 0,7. En 9^m56^s on a $1^{cc},3$ de suc.

Exp. XXXII. — Chien de $4^{kg},800$. A 4 h. 31 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout de 18^m25^s, $D = 4^m36^s$; 6,58; 7,1; 6,50.

A 5 h. 20 m., injection de 10 cc. de la solution ClH dans la saphène. $D = 8^m25^s$; 8,35; 12,3.

A 5 h. 49 m., injection de 10 cc. de la solution ClH dans le duodénum. $D = 1^m38^s$; 0,23; 0,14; 0,12; 0,11; 0,10; 0,10, etc. 16^m33^s après le début de l'injection on compte : $D = 1^m10^s$; 1,33; 2,14; 3,6.

A 6 h. 15 m., injection à l'origine du jéjunum, dans une anse isolée de 30 centimètres, de 3 gouttes de croton dans 5 cc. d'alcool. $D = 12^m48^s$; 9,42.

A 6 h. 39 m., injection de 1 gr. de chloral immédiatement au-dessous de l'anse. $D = 3^m50^s$; 0,33; 0,30; 0,30; 0,31; 0,33, etc.

Ainsi l'action de l'huile de croton est insignifiante et presque toujours nulle.

Il peut être avantageux dans certaines expériences d'avoir à sa disposition plusieurs substances, capables d'agir sur la sécrétion pancréatique, permettant de rechercher par exemple si des échantillons différents du suc, sécrétés sous l'influence d'excitants différents, conservent les mêmes caractères et les mêmes propriétés; nous reviendrons plus tard sur cette question.

Mais nous nous étions surtout proposé de trouver des agents puissants, aptes à réveiller encore l'activité du pancréas, après la destruction de la moelle. Pavlov a objecté aux résultats obtenus par Gottlieb avec le poivre et la moutarde que de fortes doses de ces substances désorganisent la muqueuse, et qu'alors ce sont les nerfs centripètes eux-mêmes qui sont excités,

et non leurs terminaisons, qui seules jouissent de l'excitabilité spécifique. A supposer que l'irritation due à ces agents fût poussée à ce point, elle ne s'opposerait pas à ce qu'on les appliquât à l'étude des centres périphériques de la sécrétion : les conclusions tirées de leur efficacité n'en seraient pas moins valables. Il est difficile cependant d'admettre qu'une goutte d'essence de moutarde détruise les extrémités terminales des nerfs. A plus forte raison le chloral : il agit encore si énergiquement sur le pancréas à la dose de $0^{gr},50$ qu'on pourrait sans aucun doute arriver à une dilution telle qu'elle ne compromettrait nullement la vitalité de la muqueuse, tout en conservant son influence sur le pancréas. S'il est incontestable que ces substances, à dose un peu forte, sont des irritants violents, il faut cependant qu'il y ait quelque chose de spécial dans leur action, puisque d'autres irritants de la muqueuse, tout aussi violents, semble-t-il, laissent le pancréas au repos. Il n'en est pas moins vrai que la solution acide faible reste l'excitant spécifique par excellence et que les expériences basées sur son emploi sont celles où l'on se rapproche le plus des conditions physiologiques.

Conclusions.

1° Les solutions acides activent la sécrétion pancréatique, non seulement quand elles sont injectées dans le duodénum, mais aussi quand elles viennent en contact avec la muqueuse du jéjuno-iléon, sur une étendue qui correspond approximativement au quart ou au tiers de la longueur de cette partie de l'intestin. Cette localisation paraît être en rapport avec l'acidité habituelle du contenu intestinal dans ce même segment ;

2° Injectée dans le sang, la solution acide n'a pas d'action sur la sécrétion pancréatique : preuve décisive que dans l'intestin elle exerce son influence par le mécanisme réflexe ;

3° Le chloral, l'essence de moutarde sont de puissants excitants de la sécrétion pancréatique ; c'est également par voie réflexe que ces substances agissent, bien que le chloral introduit directement dans le sang accélère aussi cette sécrétion. Leur action se limite aux mêmes régions de l'intestin que celle des solutions acides. Tous les irritants de la muqueuse intestinale ne sont pas des excitants de la sécrétion pancréatique : par exemple l'huile de croton.

IV

SUR LES CONDITIONS EXPÉRIMENTALES

de la

CONSOMMATION TISSULAIRE DU GLUCOSE

INJECTÉ DANS LES VEINES

Par MM. **M. DOYON** et **E. DUFOURT**

(Travail du laboratoire du professeur Morat.)

Lorsqu'on injecte dans les veines d'un animal une solution de glucose, on en retrouve une certaine quantité dans les urines; une autre portion, plus considérable, est retenue par l'économie (Cl. Bernard). Nous ne pouvons douter que la quantité gardée ne soit, pour une part tout au moins, immédiatement consommée, car il y a élévation de la température de l'animal, augmentation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique produit, et en même temps accroissement du quotient respiratoire (Butte, Vaughan Harley). Le chiffre du glucose retrouvé dans l'urine, par rapport à celui qui a été injecté, est variable suivant les circonstances. Quelques-unes de ces circonstances sont connues. Charrin et Guillemonat ont montré que des lapins, dont les tissus ont été minéralisés par des injections alcalines répétées, consomment plus de glycose que des lapins soumis à un régime d'injections acides. Nous avons étudié d'autres modifications expérimentales en faisant varier la vitesse de l'injection de sucre, et en soumettant les animaux à l'influence du jeûne, de l'ictère par obstruction, de l'alcool.

Nos expériences ont été faites sur des chiens. Les injections de glucose étaient pratiquées dans les *veines périphériques*, généralement les saphènes, à raison de 2 gr. par kil. du poids de l'animal le plus souvent, en un temps variable, mais avec une vitesse toujours uniforme. Nous avons vérifié à plusieurs reprises que ni la bave de l'animal, ni l'intestin ne contenaient de sucre; dans les conditions où nous nous sommes placés, la seule voie d'élimination du sucre est l'urine.

Dans un travail ultérieur nous donnerons les résultats que nous avons obtenus en injectant le glucose par la *veine porte*.

1° *Vitesse de l'injection.* — Plus l'injection est conduite lentement, plus

il y a de sucre retenu par les tissus, cela pouvait être prévu d'avance. Voici trois séries d'expériences à ce sujet :

Tableau I. — **Chien F**, 3 ans environ.

	1er mars.	9 mars.	
Poids (en kilogr.)	11,750	12,280	La quantité de glucose injectée était de 2 gr. par kilogr. et en solution à 1 gr. pour 6 cc. d'eau.
Durée de l'injection (en min.)	15	80	
Glucose injecté (en gr.)	23,50	24,56	
Glucose éliminé (en gr.)	3,38	0,33	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	85,62	98,64	

Dans la deuxième expérience la vitesse a été environ cinq fois plus lente, et le chiffre du glucose consommé a passé de 85,62 à 98,64 0/0. L'écart existe toujours dans le même sens, mais il est moins considérable dans les cas suivants :

Tableau II. — **Chienne H**, âgée (14 ans environ).

	14 mars.	19 mars.	
Poids (en kilogr.)	12,930	14,500	La quantité de glucose injectée était de 2 gr. par kilogr. et en solution à 1 gr. pour 7 cc. d'eau.
Durée de l'injection (en min.)	95	18	
Glucose injecté (en gr.)	25,86	27,02	
Glucose éliminé (en gr.)	1,26	2,76	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	95,13	89,76	

Tableau III. — **Chienne G**, très jeune (2 mois).

	14 mars.	19 mars.	
Poids (en kilogr.)	3,400	3,570	La quantité de glucose injectée était de 2 gr. par kilogr. et en solution à 1 gr. pour 7 cc. d'eau.
Durée de l'injection (en min.)	25	5	
Glucose injecté (en gr.)	6,80	7,14	
Glucose éliminé (en gr.)	0,48	0,98	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	93	86,28	

Le choix des deux derniers animaux, l'un très âgé, n'ayant presque plus de dents, l'autre très jeune, tétant encore, avait été fait dans le but de savoir si l'*âge des animaux* introduirait un facteur important. On peut se rendre compte, sans qu'il y ait lieu d'insister, que les chiffres ne sont pas sensiblement différents dans les deux cas.

2° *État de jeûne.* — On pouvait admettre, *a priori*, qu'un animal, privé d'aliments, dans les veines duquel on introduit un sucre aussi assimilable que le glucose, en retiendrait ou en consommerait d'autant plus qu'il serait à jeun depuis plus longtemps. Nous avons constaté qu'il n'en était rien. Voici trois séries d'expériences concluantes à ce point de vue :

TABLEAU IV. — **Chien D**, 4 ans environ, mis au jeûne.

	15 févr.	22 févr.	28 févr.	7 mars.	11 mars.	
Jours de jeûne	0	4	10	17	20	La quantité de glucose injectée était de 2 gr. par kilogr. et en solution à 1 gr. pour 5 cc. d'eau.
Poids de l'animal (en kilogr.)	9,500	8,770	8,150	7,250	6,750	
Glucose injecté (en gr.)	19	17,54	16,30	14,50	13,50	
Durée de l'injection (en min.)	10	10	10	90	80	
Glucose éliminé (en gr.)	5,15	4,35	4,60	2,70	2,95	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	73,13	75,20	71,78	81,38	78,15	

TABLEAU V. — **Chien E**, 4 ans environ, mis au jeûne.

	15 févr.	22 févr.	28 févr.	6 mars.	
Jours de jeûne	0	4	10	16	La quantité de glucose injectée était de 2 gr. par kilogr. et en solution à 1 gr. pour 4 cc. d'eau.
Poids de l'animal (en kilogr.)	12,500	11,850	10,130	8,900	
Glucose injecté (en gr.	25	23,70	20,36	17,80	
Durée de l'injection (en min.)	15	15	15	15	
Glucose éliminé (en gr.)	3,60	3,60	3,06	3,28	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	85,60	84,82	84,90	81,58	

TABLEAU VI. — **Chien F**, 3 ans environ, mis au jeûne.

	9 mars.	12 mars.	18 mars.	2 avril.	
Jours de jeûne	0	0	5	21	La quantité de glucose injectée était de 2 gr. par kilogr. et en solution à 1 gr. pour 6 cc. d'eau.
Poids de l'animal (en kilogr.)	12,280	11,700	10,300	8,300	
Glucose injecté (en gr.)	24,56	23,40	20,60	16,6	
Durée de l'injection (en min.)	80	80	75	57	
Glucose éliminé (en gr.)	0,33	0,44	0,51	0,80	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	98,64	98,12	97,82	95,19	

D'après ces trois tableaux, l'on peut juger que, pour un même animal, les oscillations de la consommation du glucose injecté dans les mêmes conditions de dose, de dilution et de vitesse ne varient pas de 4 0/0, que l'animal soit nourri normalement (alimentation mixte) ou soit à l'état de jeûne, même depuis 21 jours. Or, les circonstances dans lesquelles se pratiquent de semblables expériences sont forcément telles à divers points de vue, notamment sous le rapport des mouvements variables de l'animal et sous celui de la récolte des urines, que l'on est en droit de considérer une différence de 4 0/0 comme négligeable.

Pour le chien D, dans l'expérience du 7 mars, l'écart avec l'expérience précédente a bien été de 10 0/0 environ (de 71,78 à 81,38), mais il faut remarquer que la vitesse de l'injection était neuf fois plus considérable (10 min. au lieu de 90). Ce qui est étonnant au contraire, c'est que, dans ces conditions, l'animal n'ait pas gardé sensiblement plus de sucre. Il semblerait même que dans l'état de jeûne les tissus de l'animal sont moins aptes à utiliser le glucose. En tout cas, nous sommes en droit de conclure légitimement que la quantité du glucose injecté dans les veines qui est consommée par l'orga-

nisme, ne varie pas sensiblement après le jeûne le plus prolongé. C'est là assurément un résultat des plus imprévus.

3° *Ictère.* — Dastre et Loye ont montré que le pouvoir glycogénique du foie ictérique était nettement abaissé. Nous nous sommes demandé quelle était l'influence de l'ictère sur la rétention du glucose injecté dans les veines. Pour obtenir un ictère généralisé, nous avons lié le cholédoque à des chiens avec les précautions antiseptiques nécessaires.

Tableau VII. — **Chien B**, 3 ans, ligature du cholédoque.

	24 janvier.	3 février.	8 février.	
Jours d'ictère	0	4	9	
Poids de l'animal (en kilogr.)	7,320	6,220	4,730	La quantité de glucose injectée était de 2 gr. par kilogr. et en solution à 1 gr. pour 4 cc. d'eau.
Glucose injecté (en gr.)	14,64	12,44	9,46	
Durée de l'injection (en min.)	5	5	5	
Glucose éliminé (en gr.)	2,90	3,17	2,03	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	80,20	74,52	78.55	

Tableau VIII. — **Chien C**, 6 ans, ligature du cholédoque.

	5 février.	11 février.	4 mars.	
Jours d'ictère	0	4	25	
Poids de l'animal (en kilogr.)	11,200	9,020	7,510	La quantité de glucose injectée était de 2 gr. par kilogr. et en solution à 1 gr. pour 4 cc. d'eau.
Glucose injecté (en gr.)	24,40	18,04	15,02	
Durée de l'injection (en min.)	10	10	10	
Glucose éliminé (en gr.)	6,24	4.96	3.06	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	74,42	72,45	79,63	

Dans la première série, la différence de la consommation au 9e jour d'ictère est de 78,55 à 80,20, soit 1,65 0/0, elle est donc négligeable. Il faut remarquer seulement que cette différence serait en moins, si l'on voulait en tenir compte, c'est-à-dire que l'animal ictérique consommerait 1,65 0/0 de glucose de moins que l'animal sain. Dans la deuxième série, la différence au 25e jour est de 74,42 à 79,63, soit 5,21 0/0, elle serait ici plus appréciable; l'animal ictérique a consommé, dans ce cas, 5,21 0/0 de sucre de plus que l'animal sain. On peut supposer que la différence des chiffres, dans les deux cas, tient à une autre influence que celle du poison biliaire.

4° *Alcoolisation.* — Nous avons fait ingérer à plusieurs chiens de l'alcool, par la sonde gastrique, à doses modérées, mais quotidiennement répétées, et cela pendant des mois, sans pouvoir arriver à modifier la quantité de glucose que les animaux éliminaient après injection intraveineuse. Voici les résultats obtenus chez l'un de ces animaux qui a reçu, chaque jour, pendant un an, du 27 mars 1900 au 13 mars 1901, de 30 à 40 centimètres cubes d'alcool éthylique absolu dissous dans 250 centimètres cubes d'eau environ. Après chaque injection, il y avait un léger degré d'ivresse avec excitation à laquelle succédait une phase de dépression. L'animal s'est toujours bien porté, son poids s'est maintenu sensiblement le même.

Tableau IX. — **Chien alcoolisé.**

	27 mars 1900.	13 mars 1901.	
Poids (en kilogr.).....	12,050	12,300	La quantité de glucose injectée était de 3 gr. par kilogr., le tout dissous dans 150 cc. d'eau.
Glucose injecté (en gr.).....	36	36,90	
Durée de l'injection (en min.).....	30	25	
Glucose éliminé (en gr.).....	3,91	4,73	
Glucose consommé 0/0 du glucose injecté	89,15	87,12	

La différence de 2 0/0 est certainement négligeable. Nous possédons d'autres expériences analogues qu'il serait sans intérêt de reproduire ici. Les variations sont aussi peu accusées que dans ce cas, et souvent de sens contraire. Nous nous croyons donc autorisés à admettre qu'une alcoolisation à dose modérée (3 à 4 cc. d'alcool absolu par kilogr.), même longtemps prolongée, ne peut pas modifier le pouvoir assimilateur des tissus pour le glucose injecté dans les veines[1].

[1] Nous avons sacrifié deux chiens auxquels on avait donné de l'alcool pendant plus d'un an à la dose indiquée. Aucune lésion hépatique n'a pu être constatée au microscope. Un chien a été conservé, mais ne reçoit plus d'alcool. Depuis quelque temps ses urines sont très nettement ictériques.

V

SUR L'ASSOCIATION RÉFLEXE DU PANCRÉAS AVEC L'INTESTIN GRÊLE

(2e mémoire)

Par M. **E. WERTHEIMER** (avec la collaboration de M. **LEPAGE**)

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

De la répartition des centres abdominaux de la sécrétion pancréatique.

Dans ce chapitre nous avons réuni un certain nombre d'expériences conçues, pour la plupart, sur le même plan que les précédentes, mais avec cette différence importante que dans cette nouvelle série la moelle a été détruite sur une grande partie de sa longueur. Nous avons déjà reproduit dans un autre travail [1] quelques types de ce genre dans le but de mettre bien en évidence les fonctions réflexes des ganglions abdominaux du sympathique. Nous en ajouterons ici plusieurs autres non seulement pour appuyer sur un plus grand nombre d'observations concordantes la solution d'un problème toujours discuté et d'un si haut intérêt pour la physiologie générale du système nerveux, mais encore pour en tirer quelques enseignements nouveaux. C'est surtout sur la distribution des centres sécrétoires du pancréas qu'elles fourniront des indications. Elles jettent aussi quelque jour sur les relations fonctionnelles des centres périphériques avec le système nerveux central.

Nous allons d'abord exposer les faits pour en tirer brièvement les conclusions qu'ils comportent. Pour le procédé opératoire, nous renvoyons à ce que nous avons dit dans le mémoire cité plus haut. Disons seulement que dans un premier groupe d'expériences les animaux étaient curarisés, dans un autre groupe ils étaient seulement chloroformés pour la durée des opérations préliminaires; une fois celles-ci terminées, on cessait de les anesthésier.

1° **Chiens curarisés** : Exp. I. — Chien de 5kg,500. L'animal a mangé modérément le matin vers 9 heures.

A 4 h. 54 m., section de la moelle dorsale, puis de la moelle lombaire; section des pneumogastriques. Arrachement des deux sympathiques dans le thorax à partir de la 11e côte jusqu'au diaphragme. Ablation de la moelle à partir de la section supérieure, c'est-à-dire à partir de la 8e dorsale.

On isole par deux ligatures, immédiatement au-dessus du cæcum une anse

[1] *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1901, p. 363.

de 50 centimètres environ. On isole de la même manière une anse de même longueur à l'origine du jéjunum.

Avant et pendant l'ablation de la moelle on a injecté dans la veine fémorale 200 cc. de la solution physiologique de ClNa.

A 5 h. 40 m., Canule dans le conduit pancréatique. Le suc arrive au bout de $8^m 15^s$.

La 1re goutte tombe		m. s. 0 15	après l'arrivée du suc.		
2e	—	1 12	—	formée en	m. s. 0 57
3e	—	2 32	—	—	1 20
4e	—	4	—	—	1 28
5e	—	6 10	—	—	2 10

A 5 h. 55 m., injection dans l'anse de l'iléon de 15 cc. de la solution d'acide chlorhydrique à 5 p. 1000.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	2 9	2 9	6	12 8	3 12	11	25 30	2 30
2	4 12	2 3	7	13 27	1 19	12	28 50	3 20
3	5 15	1 13	8	16 45	3 18	13	32 8	3 18
4	6 59	1 44	9	19 48	3 3			
5	8 56	1 57	10	23 0	3 12			

A 6 h. 29 m., injection dans l'anse jéjunale de 15 cc. de la solution acide.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	3 58	3 58	14	8 28	0 16	27	12 50	0 29
2	5 15	1 17	15	45	17	28	13 20	30
3	50	0 35	16	58	13	29	56	36
4	6 7	17	17	9 13	15	30	14 48	52
5	18	11	18	27	14	31	15 31	43
6	30	12	19	40	13	32	16 27	56
7	40	10	20	56	16	33	17 30	1 3
8	53	13	21	10 18	22	34	18 40	1 10
9	7 7	14	22	45	27	35	20 23	1 43
10	21	14	23	11 10	25	36	22 17	1 54
11	37	16	24	32	22	37	24 50	2 33
12	54	17	25	58	26	38	28 7	3 17
13	8 12	18	26	12 21	23			

On fait immédiatement après, dans la veine saphène, une injection de 10 cc. de la solution acide. La 1re goutte tombe $4^m 40^s$, la 2e $13^m 55^s$ après le début de l'injection.

A 7 h. 20 m., injection de $0^{gr},0075$ de pilocarpine : au bout de 20 minutes on a 1 cc. de suc.

Ainsi dans cette expérience une injection acide dans l'extrémité inférieure de l'iléon a produit une très faible accélération; une injection à l'origine du jéjunum, séparé du duodénum par une forte ligature, a amené une accélération très marquée; une injection intraveineuse de la solution acide n'a eu aucune

action; enfin une dernière injection, également intraveineuse, de pilocarpine, a été efficace.

Exp. II. — Chien de 9 kilogr. A mangé modérément à 2 heures.

A 4 h. 32 m., opérations comme ci-dessus; ablation de la moelle à partir de la 8e vertèbre dorsale. Section des sympathiques dans le thorax entre la 11e et la 12e côte. Section des pneumogastriques. Injection intraveineuse de 200 cc. de la solution physiologique de ClNa.

A 5 h. 30 m., section de l'intestin à la racine du mésentère.

A 5 h. 37 m., canule dans le conduit. La 1re goutte est tombée 3 minutes après. On recueille : D (durée de formation de chacune des gouttes successives) = 1^m5^s; 1,5; 1,35; 1,51; 2,9.

A 5 h. 48 m., injection de 15 cc. de la solution acide dans l'intestin, à 18 centimètres environ au-dessous de la section. D = 1^m55^s; 2,8; 1,36; 1,5; 0,53; 0,55; 0,51; 0,44; 0,43; 0,43; 0,44; 0,49; 0,50; 0,52; 0,58; 0,57; 1,5; 1,10; 1,35; 1,55; 2,23.

La pression artérielle, pendant qu'on recueille, oscille entre 3,5 et 3,8.

A 6 h. 15 m., on fait une injection sous la peau de l'aine de 20 cc. de la solution acide, et on masse la région pour hâter l'absorption. D = 3^m20^s; 3,54; 3,51; 5,50.

Dans ce cas le jéjunum avait été séparé du duodénum par une section; il faut y noter de plus qu'une injection sous-cutanée de la solution acide a été sans effet.

Exp. III. — Chien de 8 kilogr. A 4 h. 50 m., ablation de la moelle à partir de la 8e dorsale. Section des pneumogastriques. Section des sympathiques sur la 12e côte. Injection de 200 cc. de la solution de ClNa. Section de l'intestin au-dessous du point fixe, soit à 24 centimètres environ de l'extrémité inférieure de la tête du pancréas.

A 5 h. 48 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout d'une minute. D = 0^m10^s; 0,18; 0,27; 0,29; 0,32; 0,27; 0,35; 0,21; 0,52; 1,9; 1,1; 0,34; 0,47; 0,50; 1,38; 1,7; 1,55; 3; 3,24; 3,10.

A 6 h. 3 m., la pression artérielle est entre 4,5 et 5.

A 6 h. 13 m., injection dans le jéjunum, à 25 centimètres au-dessous de la section, de 20 cc. de la solution acide. D = 4^m10^s; 0,38; 0,49; 1,11; 0,49; 0,12; 0,13; 0,19; 0,40; 0,42; 0,42; 0,42; 0,48; 0,59; 1,28; 1,33; 2,58; 3,49; 3,18.

Chez cet animal la sécrétion spontanée était un peu irrégulière dans sa marche, mais on a attendu que le ralentissement fût continu et bien accentué avant de faire l'injection d'acide,

Exp. IV. — Chien de 9 kilogr. A 5 h. 20 m., ablation de la moelle à partir de la 9e vertèbre dorsale. Section des pneumogastriques. Section des sympathiques entre la 11e et la 12e côte. Ligature sur l'intestin grêle. Canule dans le conduit. Le suc arrive à 6 h. 4 m. D = 0^m55^s; 2,10; 1,12; 1,33; 2,15; 2,29; 3,31; 4,07.

A 6 h. 23 m., injection de 15 cc. de la solution acide au niveau de la ligature. D = 1^m35^s; 4,15; 2,10; 3; 2; 3,17; 1,56; 3,42; 1,50; 4,15; 4,30.

A 6 h. 58 m., injection de 10 cc. de la même solution dans le duodénum. D = 2^m22^s; 1,33; 0,41; 0,56; 1,26; 0,42; 0,18; 0,19; 0,25; 0,33; 0,46; 0,56; 1; 0,45; 0,20; 0,20; 0,27; 0,42; 1,21; 2,2; 2,48; 2,3; 5,11; 8,41.

A 7 h. 40 m., injection sous la peau de l'aine de 20 cc. de la solution acide. La 1re goutte tombe 11 minutes, la 2e $23^m,30^s$ après l'injection.

Dans cette expérience, une des premières de ce genre que nous avons faites, on a pris au hasard une anse intestinale, et on y a posé une ligature, l'autopsie a montré qu'elle se trouvait à $1^m,47$ de l'origine du jéjunum. On a fait une injection au niveau de cette ligature, mais il s'est trouvé qu'elle a été poussée au-dessus de la ligature, c'est-à-dire vers le duodénum. Il paraît y avoir eu une très légère accélération à la suite de cette injection; mais celle qu'a amenée ensuite l'injection dans le duodénum est incontestable. Une injection sous-cutanée n'a encore rien produit.

Exp. V. — Chien de 5kg,600. A 4 h. 30 m., section, et à 5 h. 13 m., ablation de la moelle à partir de la 7e dorsale. Section des pneumogastriques. Sympathiques arrachés à partir de la 11e côte jusqu'au diaphragme. Injection de 200 cc. de la solution physiologique de ClNa. Section de l'intestin au-dessous du point fixe.

A 5 h. 29 m., introduction de la canule.

A 5 h. 40 m., le suc est arrivé à l'extrémité de la canule. D=2m15s; 2,5; 2.40: 2,57.

A 5 h. 51 m., injection de 20 cc. de la solution acide dans le duodénum. D=4m16s; 0,34; 0,15; 0,47; 0,23; 0,30; 0,10; 0,15; 0,20; 0,30; 0,40; 0,22; 0,13; 0,10; 0,10; 0,28; 0,21; 0,21; 0,23; 0,47; 0,34; 0,16; 0,15; 0,20; 0,25; 0,40; 0,21; 0,39; 0,33; 0,52; 2,22; 2,48; 4,20; 7,50. A ce moment, la pression artérielle est à 3 : T. rectale — 36°,5.

A 6 h. 28 m., injection de 20 cc. dans le jéjunum, au-dessous de la section. D=8m15s; 4,10; 4,40; 6,14. Pression à 2,5.

A 6 h. 52 m., injection de 200 cc. de la solution physiol. de ClNa dans l'artère fémorale. D=14m55; 6,55; 6,58; 6,7; 6,25. La pression qui était à 2,5 a monté à 6 à la fin de l'injection qui a duré 3m30s; au bout de 28 minutes elle était retombée à 4,2.

A 7 h. 35 m., nouvelle injection dans le jéjunum de 20 cc. de la solution acide. D=6m30s; 3,20; 3,40; 4,25. Pression à 3,5.

A 7 h. 55 m., nouvelle injection de 20 cc. de la solution acide dans le duodénum.

La pression est à 3,5; la température rectale à 35°. D=1m45s; 0,45; 0,45; 0,38; 0,57; 0,25; 0,15; 0,18; 0,42; 0,15; 0,18; 0,27; 0,34; 0,43; 1,23; 1,30; 2,50; 2,53; 3,32. La pression toujours à 3,5.

Ainsi une première injection dans le duodénum a été suivie d'une augmentation très nette de l'écoulement; deux injections dans le jéjunum l'ont peut-être très légèrement activé; une dernière injection dans le duodénum faite 3 h. 25 m. après la section de la moelle dorsale et 2 h. 42 m. après son ablation a provoqué une nouvelle accélération très sensible. Il est à remarquer que l'injection de la solution de ClNa, tout en relevant la pression artérielle, paraît avoir plutôt ralenti la sécrétion.

2° **Chiens chloroformés.** — Ces animaux étaient maintenus, comme nous l'avons dit, sous l'influence de l'anesthésique jusqu'à la fin des opérations préliminaires. Nous nous bornons à reproduire les tableaux de ces expériences qui sont suffisamment clairs par eux-mêmes.

Exp. VI. — Chien de 5kg,500. A 4 h. 53 m., ablation de la moelle à partir de la 7e dorsale. Arrachement des sympathiques depuis la 10e côte jusqu'au diaphragme. Section des pneumogastriques. Ligature de l'intestin au-dessous du point fixe.

A 5 h. 40 m., canule dans le conduit. Le suc arrive après 0m15s.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	0 3	0 3	7	1 54	0 19	13	5 44	0 51
2	14	11	8	2 23	29	14	7 44	2 0
3	22	8	9	57	34	15	10 11	2 27
4	40	18	10	3 27	30	16	13 6	2 55
5	1 12	32	11	4 3	36			
6	35	23	12	53	50			

A 5 h. 54 m., injection dans le duodénum de 1 gr. de chloral dans 5 cc. d'eau.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	1 16	1 16	10	7 0	0 13	19	11 8	0 30
2	2 39	1 23	11	29	29	20	39	31
3	3 55	1 16	12	54	25	21	12 18	39
4	4 36	0 41	13	8 15	21	22	13 1	43
5	5 12	36	14	44	29	23	59	58
6	43	31	15	9 7	23	24	14 59	1 0
7	6 6	23	16	32	25	25	16 44	1 45
8	22	16	17	10 0	28	26	19 28	2 44
9	47	25	18	38	38	27	25 3	5 35

A 6 h. 24 m., injection dans le jéjunum de 15 cc. de la solution acide.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	2 45	2 45	7	7 2	0 17	13	11 17	1 32
2	4 54	2 9	8	21	19	14	12 47	1 30
3	5 50	0 56	9	42	21	15	15 10	2 23
4	6 10	20	10	8 5	23	16	18 13	3 3
5	30	20	11	50	45	17	21 48	3 33
6	45	15	12	8 45	55	18	27 57	6 9

Exp. VII. — Chien de 6 kilogr. Ablation de la moelle à partir de la 6e vertèbre dorsale. Arrachement des sympathiques sur la 10e côte jusqu'au diaphragme. Section des pneumogastriques. Ligature de l'intestin au-dessous du point fixe. Le suc arrive 3m22s après l'introduction de la canule.

		m. s.			m. s.
La 1re goutte tombe		0 46	après l'arrivée du suc, formée en		0 46
2e	—	3 19	—	—	2 33
3e	—	8	—	—	4 41
4e	—	14 57	—	—	6 57

La 5e goutte n'est pas formée encore au bout de 24 minutes.

A 5 h. 40 m., injection dans le jéjunum de 10 cc. de la solution acide.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	4 57	4 57	4	8 40	0 45	7	13 0	2 0
2	6 22	1 25	5	9 37	57	8	15 46	2 46
3	7 55	1 33	6	11 0	1 23	9	22 0	6 14

A 6 h. 16 m., injection dans le duodénum de 1 gr. de chloral au 1/5e.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	3 20	3 20	12	4 46	0 9	23	8 10	0 29
2	40	0 20	13	55	9	24	29	19
3	44	4	14	5 5	10	25	9 7	
4	50	6	15	15	10	26	50	43
5	55	5	16	29	14	27	10 45	55
6	4 0	5	17	45	16	28	11 57	1 12
7	5	5	18	6 2	17	29	13 47	1 50
8	11	6	19	20	18	30	17 54	4 7
9	18	7	20	46	26	31	24 43	6 49
10	27	9	21	7 12	26			
11	37	10	22	41	29			

A 6 h. 48 m., 2e injection dans le duodénum de 1 gr. de chloral.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	1 25	1 25	8	5 33	0 15	15	8 23	0 55
2	3 18	1 53	9	45	12	16	55	32
3	4 0	0 42	10	6 0	15	17	9 13	18
4	26	26	11	18	18	18	31	18
5	48	22	12	44	26	19	12 6	3 35
6	5 5	17	13	55	11	20	13 6	3 0
7	18	13	14	7 28	33	21	20 48	4 42

Exp. VIII. — Chien de 5kg,500. A 4 h. 12 m., ablation de la moelle à partir de la 7e dorsale. Sympathiques sectionnés au niveau de la 10e côte et arrachés jusqu'au diaphragme. Ligature de l'intestin au-dessous du point fixe.

A 4 h. 44 m., canule dans le conduit.

A 5 h. 15 m., le suc n'est pas arrivé.

A 5 h. 16 m., injection dans le duodénum de 1 gr. de chloral. Le suc arrive à l'extrémité libre de la canule au bout de 5m15s.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'apparition du suc.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	0 41	0 41	10	5 16	0 34	19	12 47	1 24
2	1 12	31	11	46	30	20	14 8	1 21
3	41	29	12	6 20	34	21	15 24	1 16
4	2 12	31	13	58	38	22	17 30	2 6
5	36	24	14	7 42	44	23	18 20	0 50
6	3 10	34	15	8 29	47	24	20 0	1 40
7	36	26	16	9 24	55	25	22 50	2 50
8	4 8	32	17	10 18	54			
9	42	34	18	11 23	1 5			

A 5 h. 49 m., injection de 15 cc. de la solution acide dans le jéjunum.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s.		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	2 50	2 50	10	15 8	0 57	19	24 50	0 57
2	4 17	1 27	11	46	38	20	25 26	36
3	5 18	1 1	12	16 15	29	21	26 41	1 15
4	6 48	1 30	13	58	43	22	28 22	1 41
5	8 21	1 33	14	18 3	1 5	23	29 57	1 35
6	9 44	1 23	15	19 18	1 15	24	32 0	2 3
7	11 3	1 19	16	21 10	1 52	25	34 32	2 32
8	12 34	1 31	17	22 47	1 37	26	37 45	3 13
9	14 11	1 37	18	23 53	1 6			

Exp. IX. — Chien de 6kg,500. A 4 h. 35 m., ablation de la moelle entre la 8e et la 9e dorsale. Section des sympathiques sur la 11e côte. Section des pneumogastriques. Ligature de l'intestin au-dessous du point fixe.

A 6 h. 5 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout de 22m18s.

		m. s.		m. s.
La 1re goutte tombe		3 37	après l'arrivée du suc.	
2e	—	5 28	—	formée en 1 51
3e	—	8 29	—	— 3 1
4e	—	10 32	—	— 2 3
5e	—	12 52	—	— 2 20

A 6 h. 41 m., injection dans le duodénum de 15 cc. de la solution acide.

		m. s.	
La 1re goutte tombe		7 15	après l'injection.
2e	—	12 24	—

A 6 h. 56 m., injection dans le jéjunum de 1 gr. de chloral.

N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.	N° d'ordre des gouttes.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	TEMPS de formation des gouttes.
	m. s.	m. s		m. s.	m. s.		m. s.	m. s.
1	2 5	2 5	5	4 31	0 34	9	8 33	1 22
2	50	0 45	6	5 18	47	10	10 7	1 34
3	3 30	40	7	6 11	53	11	14 51	4 44
4	57	27	8	7 11	1 0			

Nous avons condensé sous forme de diagrammes quelques autres expériences du même genre.

Exp. X. — Chien de 8kg,500. A 5 h. 28 m., ablation de la moelle a partir de la 8e vertèbre dorsale. Section et arrachement des sympathiques sur la 11e côte Section des pneumogastriques.

A 6 h. 31 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout de 2m49s.

		m. s.		m. s.
La 1re goutte tombe		1 29	après l'arrivée du suc.	
2e	—	3 11	—	formée en 1 42
3e	—	6 45	—	— 3 34

A 6 h. 41 m., injection dans le duodénum de 15 cc. de la solution acide. La 1re goutte tombe 3^m2^s après (*fig.* 1).

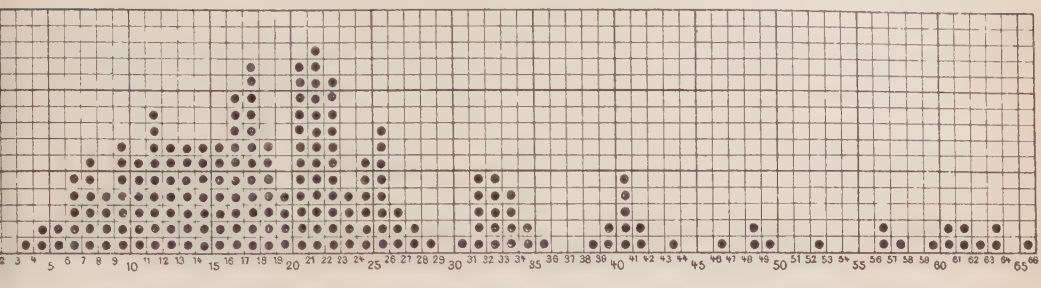


Fig. 1. — Ablation de la moelle : section des sympathiques et des pneumogastriques. Marche de la sécrétion après injection acide dans le duodénum (exp. X).

A 7 h. 50 m., injection dans le jéjunum de 1 gr. de chloral (*fig.* 2).

Exp. XI. — Chien de 6 kilogr. A 4 h. 54 m., ablation de la moelle à partir de la 6e dorsale. Sympathiques arrachés à partir de la 11e côte. Section des pneumogastriques. Ligature de l'intestin au-dessous du point fixe.

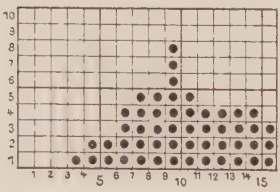


Fig. 2. — Injection de chloral dans le jéjunum (exp. X).

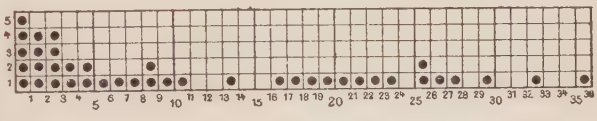


Fig. 3. — Sécrétion spontanée (exp. XI).

A 5 h. 50 m., introduction de la canule. Le suc arrive au bout de 0^m45^s. Tableau de la sécrétion spontanée (*fig.* 3).

A 6 h. 33 m., injection dans le duodénum de 10 cc. de la solution acide (*fig.* 4).

Fig. 4. — Injection acide dans le duodénum (exp. XI).

Avant l'injection, on avait recueilli en 35^m17^s, $0^{cc},6$ de suc; après l'injection, en 13 minutes, $0^{cc},92$ et en 36 minutes, $2^{cc},2$.

Exp. XII. — Chien de $5^{kg},500$. A 4 h. 52 m., ablation de la moelle à partir de la 7e dorsale. Section des sympathiques sur la 11e côte. Section des pneumogastriques. Ligature de l'intestin au-dessous du point fixe.

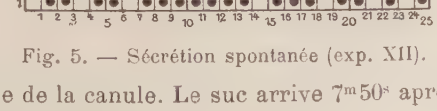


Fig. 5. — Sécrétion spontanée (exp. XII).

A 5 h. 30 m., mise de la canule. Le suc arrive 7^m50^s après l'injection. Sécrétion spontanée (*fig.* 5).

Injection dans le duodénum de 10 cc. de la solution acide. D = 0m27s; 0,31; 0,39; 0,46; 0,17, etc. (*fig.* 6).

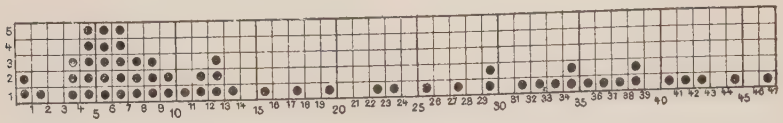


Fig. 6. — Injection acide dans le duodénum (exp. XII).

A 6 h. 49 m., injection dans le jéjunum de 1 gr. de chloral (*fig.* 7).

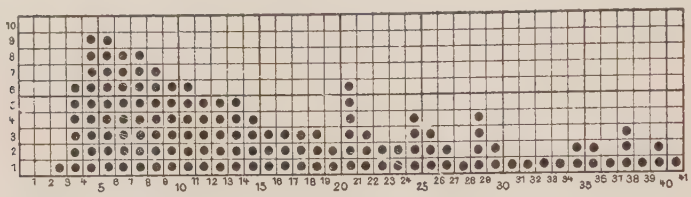


Fig. 7. — Injection de chloral dans le jéjunum (exp. XII).

Avant l'injection on a recueilli 0cc,28 de suc en 24m33s; après l'inj. d'acide 0cc,6 au bout de 10 minutes; après l'inj. de chloral 1cc,3 au bout de 10 minutes.

Exp. XIII. — Chien de 3kg,200. A 4 h. 34 m., ablation de la moelle à partir de la 6e dorsale. Le reste comme ci-dessus, si ce n'est que l'intestin, au lieu d'être lié, a été coupé au-dessous du point fixe.

A 5 h. 8 m., mise de la canule. Au bout de 37 minutes le suc n'est pas arrivé. On fait dans le jéjunum une injection de 1 gr. de chloral. Au bout de 5 minutes le suc est arrivé à l'extrémité de la canule et la 1re goutte tombe 5m5s après l'injection (*fig.* 8). Après 27 minutes on a 1cc,7 de suc.

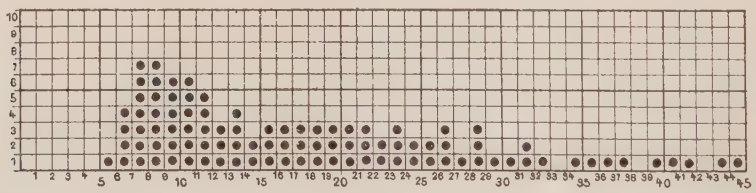


Fig. 8. — Injection de chloral dans le jéjunum (exp. XIII).

A 6 h. 37 m., on a refait une deuxième injection de chloral dans le duodénum et on a une nouvelle accélération, mais bien plus faible que la première.

Exp. XIV. — La première partie de cette expérience a déjà été publiée [1].

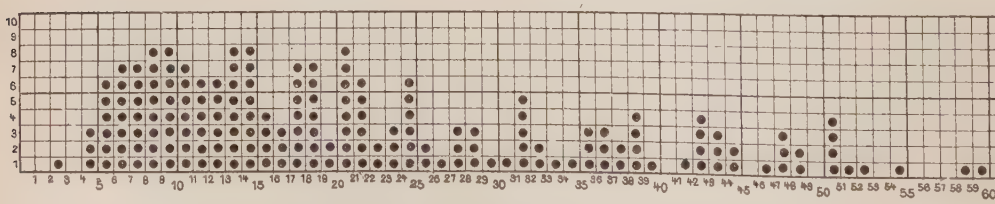


Fig. 9. — Injection de chloral dans le duodénum (exp. XIV).

Je rappelle que la moelle avait été enlevée à partir de la 7e dorsale, les sym-

[1] *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1901, p. 366.

pathiques sectionnés au niveau de la 10e côte, l'intestin lié au-dessous du point fixe. Une première injection de 15 cc. de la solution acide dans le jéjunum avait amené une accélération très marquée de la sécrétion. Quand celle-ci se fut ralentie vers la 25e minute (D = 4m15s; 3,3), on injecta dans le duodénum 1 gr. de chloral. La 1re goutte tombe 2m25s après l'injection, la 2e, après 4m14s (*fig.* 9).

Après 14 minutes on a 2cc,1 de suc, à la 30e minute 4 cc.

Les expériences dans lesquelles, après avoir détruit les ganglions solaires et mésentériques, nous voyions le pancréas répondre encore aux excitations parties de l'intestin nous avaient amenés à conclure qu'il doit exister dans la glande elle-même des centres réflexes pour la sécrétion. Mais ces centres ne sont pas les seuls : c'est ce que nous apprennent les observations qui précèdent. On y constate, en effet, que si on a coupé ou lié l'intestin au-dessous de la racine du mésentère, une injection dans le jéjunum provoque encore la sécrétion, absolument comme chez l'animal à moelle intacte. L'excitation de la muqueuse jéjunale ne peut plus évidemment, dans ces conditions, se transmettre aux ganglions du pancréas par l'intermédiaire des plexus de la paroi intestinale. D'un autre côté, il n'y a pas de raison d'admettre que des fibres centripètes se rendent, dans les replis péritonéaux, du jéjunum à la glande. On ne peut donc localiser le réflexe jéjunal que dans les ganglions cœliaques et mésentériques supérieurs. Il y a ainsi entre le pancréas et l'intestin deux arcs réflexes, l'un qui relie directement le duodénum à la glande, l'autre qui relie le jéjunum à cette dernière par l'intermédiaire des ganglions centraux du sympathique abdominal.

La destruction de la moelle est indispensable pour permettre cette conclusion. Si les pneumogastriques et les sympathiques étaient seuls coupés, on ne serait pas autorisé à affirmer que le réflexe jéjunal a son siège dans les ganglions solaires plutôt que dans l'axe gris.

Ce qui frappe aussi lorsqu'on passe en revue ces expériences, c'est, dans quelques-unes d'entre elles, la marche irrégulière de la sécrétion réflexe. Que l'on compare, par exemple, les figures 2 et 3 du mémoire précédent avec les figures 1 et 9 de celui-ci. D'une part, on voit l'écoulement arrivé à son maximum s'y maintenir à peu près uniforme, et diminuer ensuite graduellement de telle sorte que l'intervalle entre la chute des gouttes successives s'allonge avec régularité. A la suite de l'ablation de la moelle au contraire, la sécrétion, après une première phase d'augment, passe de nouveau par des alternatives d'accélération et de ralentissement; de plus, elle est relativement profuse et il semble parfois que l'écoulement une fois mis en train ne puisse plus s'arrêter.

Toutes ces particularités dénotent clairement le rôle modérateur du système nerveux central à l'égard des centres abdominaux de la sécrétion et à vrai dire c'est probablement là son rôle principal. Pour tout ce qui est des influences excitatrices, nous avons montré à l'évidence que les ganglions sympathiques se suffisent à eux-mêmes, qu'ils n'ont besoin d'aucun concours étranger pour les transformer en impulsions sécrétoires.

Après la destruction de la moelle, les mêmes caractères de la sécrétion que nous venons de noter se manifestent aussi spontanément, c'est-à-dire sans aucune excitation réflexe. C'est ainsi, par exemple, que chez un chien

de 7 kilogrammes le suc arrive $2^m,20$ après l'introduction de la canule et en 48 minutes on recueille $3^{cc},6$; à ce moment il tombe encore 4 gouttes par minute. Chez un autre, en 50 minutes on a 3 centimètres cubes. Souvent, dans ce cas, l'injection d'acide ou de chloral dans l'intestin ne peut rien ajouter à la rapidité de l'écoulement.

On a vu, au contraire, dans la grande majorité de nos expériences, combien la sécrétion spontanée est tardive et peu abondante après le traumatisme opératoire, comme cela a été relevé depuis longtemps par tous les expérimentateurs qui ont pratiqué des fistules extemporanées du pancréas. Il nous a semblé qu'elle était déjà, en général, moins longue à venir quand les sympathiques et les pneumogastriques étaient sectionnés que lorsqu'ils étaient intacts. Mais ce n'est guère que chez les animaux privés d'une partie de leur moelle que nous avons vu le suc pancréatique couler en abondance presque aussitôt après l'introduction de la canule. Le curare ne paraît pas favorable à cette activité de la sécrétion : c'est surtout quand nous avons opéré sur des chiens qui n'avaient reçu que du chloroforme pendant les opérations préliminaires que nous en avons été le plus souvent témoins.

Ces manifestations rappellent l'hypersécrétion du pancréas observée par Cl. Bernard après la destruction du plexus solaire. Qu'on me permette ici une remarque. On donne volontiers ce phénomène comme une preuve de l'existence de centres périphériques. Cependant Cl. Bernard ne l'avait pas interprété dans ce sens; il y voyait une conséquence de la suractivité circulatoire, due à la lésion du sympathique. Et, en réalité, l'hypersécrétion ne permet que des présomptions plus ou moins légitimes sur le fait en discusion. La transsudation abondante qui se produit dans l'intestin sous l'influence de la même opération n'est-elle pas souvent attribuée à la paralysie vasculaire? Parce que la sécrétion biliaire continue ou même augmente après l'énervation des vaisseaux hépatiques, osera-t-on affirmer qu'elle est régie par des centres localisés dans le foie? La salivation paralytique offre une grande analogie avec la sécrétion paralytique du pancréas: et cependant Heidenhain a proposé de l'expliquer par une irritation directe des cellules glandulaires elles-mêmes. Par conséquent, la persistance de la sécrétion pancréatique après l'énervation, toujours incomplète d'ailleurs, jusqu'à présent, de la glande, est susceptible d'interprétations diverses. C'est dire que sa signification est douteuse. Si elle peut servir d'argument supplémentaire en faveur de l'autonomie des amas nerveux contenus dans le pancréas, c'est maintenant seulement que leur pouvoir réflexe est démontré.

Conclusions.

Les expériences faites sur des chiens dont les organes abdominaux ont cessé d'être en relation avec le système nerveux central et dont le jéjunum a été séparé du duodénum par section ou par ligature montrent qu'à côté des centres réflexes qui associent le pancréas au duodénum et qui ont leur siège dans la glande même, il en est d'autres qui l'associent au jéjunum et qui doivent se trouver dans les ganglions cœliaques et mésentériques.

VI

ETUDE SUR LA SÉCRÉTION URINAIRE

DANS LA NÉPHRITE EXPÉRIMENTALE

1er mémoire : *Cautérisation du rein avec le nitrate d'argent.*

Par MM. **E. BARDIER** et **H. FRENKEL**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.)

Dans nos recherches antérieures [1] nous avons établi que, si l'on se met à l'abri de toute cause d'erreur, on obtient pour les deux reins un débit urinaire sensiblement égal. Nous avons vu également [2] qu'il n'existe pas de véritable alternance physiologique dans l'activité des reins et qu'il n'y a pas de période d'activité de l'un coïncidant avec le repos relatif de l'autre. Ces recherches avaient pour but d'assurer une base solide à une méthode expérimentale que nous nous proposions de consacrer à l'étude des perturbations fonctionnelles d'un rein rendu malade par rapport à l'autre servant de témoin.

Deux méthodes s'offraient à nous pour l'étude de la sécrétion urinaire dans la néphrite expérimentale. La plus communément employée consiste à comparer la sécrétion urinaire avant et après l'intervention expérimentale. Elle permet d'agir sur le rein à l'aide des agents toxiques ou infectieux dont on imprégne l'organisme par voie buccale, sous-cutanée ou veineuse. Il est évident que cette méthode comporte des actions très complexes sur tous les appareils organiques et frappe d'incertitude les résultats obtenus. Dans ce cas, aux effets de la néphrite viennent s'ajouter les conséquences de l'intoxication générale. Une modification de ce procédé qui tend à éliminer l'intoxication générale consiste à agir directement sur le rein à l'aide des substances qui en altèrent le fonctionnement. Les effets observés sont alors bien dus aux altérations rénales, mais il faut encore tenir compte, en comparant la diurèse avant et après l'intervention, de la réaction générale qu'oppose l'organisme à ce traumatisme local.

[1] E. Bardier et H. Frenkel. Étude sur le débit comparé des deux reins. Conditions de leur inégalité fonctionnelle (*Journ. de Physiol. et de Pathol gén.*, mai 1900, p. 413).

[2] E. Bardier et H. Frenkel. A propos de l'alternance physiologique des deux reins (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, mai 1900, p. 437).

Le deuxième procédé consiste à ne provoquer que des lésions rénales unilatérales et à comparer les fonctions des deux reins l'un étant malade, l'autre sain, sur le même animal.

Nous avons eu recours à ces deux méthodes, en faisant remarquer toutefois que la deuxième nous inspire plus de confiance.

I. — *Sécrétion urinaire comparée avant et après cautérisation de la surface du rein.*

Ces expériences ont été faites sur le lapin et sur le chien. Après avoir mis les animaux à la ration d'entretien dans une cage permettant facilement la récolte de l'urine, nous avons attendu le temps nécessaire pour assurer l'équilibre azoté. La ration d'entretien consistait chez le lapin en 250 gr. de choux et 100 gr. d'avoine par 24 heures; le lapin présentait le type de l'herbivore. Les chiens qui devaient présenter les types du carnivore recevaient 400 gr. de viande par jour, sauf un petit chien qui n'en recevait que 250 gr. — Pour éviter les différences dans la quantité d'urines qui pouvaient s'observer d'un jour à l'autre, nous avons pris les moyennes de plusieurs jours, soit avant, soit après l'opération. Chez les chiens, nous faisions les analyses d'urines, chez les uns tous les jours pendant toute la durée de l'expérience, chez les autres tous les quatre ou cinq jours. Lorsque les analyses étaient faites chaque 24 heures, on avait soin de vider chaque fois la vessie par le cathétérisme.

En outre de la quantité d'urines émises, nos examens portaient sur l'azote total, l'azote uréique, l'extrait sec et les cendres, ainsi que sur l'albumine. L'azote total était déterminé d'après le procédé de Kjeldhal, l'azote uréique était dosé après précipitation des autres matières azotées par l'acide phosphotungstique, à l'aide de l'uréomètre de Moreigne. On faisait le dosage de l'albumine par la pesée.

1° *Expériences sur le lapin.* — Dans ces expériences, on abordait les reins par la voie lombaire et on badigeonnait toute leur surface avec une solution de nitrate d'argent à 3 0/0. Voici les résultats obtenus :

Tableau

	DATES.	QUANTITÉ moyenne d'urine.	AZOTE TOTAL		AZOTE URÉIQUE		COEFFICIENT azoturique.	EXTRAIT SEC		CENDRES		MATIÈRES ORGAN.		RAPPORT des cendres aux matières organ.	ALBUMINE	
			par litre.	par 24 h.	par litre.	par 24 h.		par litre.	par 24 h.	par litre.	par 24 h.	par litre	par 24 h.		par litre.	par 24 h.
	1900	cc	gr	gr	gr	gr		gr	gr	gr	gr	gr	gr		gr	gr
LAPIN I.		96,0	12,50	1,20	10,733	1,027	0,83	59,18	5,664	30,08	2,88	20,10	2,754	1,033	»	»
Avant nitratation.....	19-29 mai.....															
Après nitratation.....	31 mai-6 juin..	51,0	12,687	0,647	8,960	0,453	0,70	61,50	3,141	30,80	1,571	30,70	1,571	1,003	»	»
—	8-19 juin.....	82,5	13,068	1,237	10,625	0,967	0,70	63,10	5,197	36,00	2,970	27,10	2,227	1,338	0,45	»
—	19-27 —	53,5	14,638	0,774	8,554	0,453	0,38	48,00	2,544	26,70	1,415	21,30	1,123	1,25	0,34	»
LAPIN II.																
Avant nitratation.....	9-16 juin.....	112,9	13,706	1,548	11,012	1,243	0,80	38,70	6,633	36,30	4,102	22,40	2,529	1,62	»	»
Après nitratation.....	16-23 —	113,9	8,647	0,972	5,818	0,655	0,57	39,90	4,508	19,80	2,257	20,10	2,271	0,98	0,18	»
—	23-30 —	86,0	12,133	1,388	10,692	0,912	0,80	60,20	5,177	14,50	1,247	43,70	3,930	0,32	0,34	»
LAPIN III.																
Avant nitratation.....	9-16 juin.....	112,7	13,176	1,665	13,00	1,461	0,85	57,20	6,441	38,00	4,294	19,20	2,170	1,98	»	»
Après nitratation.....	16-23 —	119,4	9,823	1,088	5,495	0,723	0,55	50,00	5,970	28,30	3,155	23,70	2,844	1,10	1,70	»
—	23-30 —	77,0	13,373	1,024	9,036	0,696	0,68	57,20	4,04	31,70	2,441	25,50	1,963	1,24	[illegible]	»

Nous pouvons résumer ainsi qu'il suit nos expériences sur le lapin :

1° La quantité moyenne d'urines émises par 24 heures pendant la première semaine après la nitratation des deux reins diminue quelquefois jusqu'à la moitié de la quantité initiale;

2° La quantité moyenne de l'azote total par 24 heures a diminué souvent d'un tiers dans les deux semaines consécutives à la nitratation ;

3° La quantité moyenne de l'azote uréique par 24 heures a diminué le plus souvent de moitié dans les deux premières semaines après l'intervention;

4° Le coefficient azoturique a presque toujours diminué;

5° Les principes minéraux diminuent toujours, souvent de moitié;

6° Les matières organiques ne sont pas diminuées autant que les quantités correspondantes de matières minérales, par rapport à l'état normal;

7° Le rapport des cendres aux matières organiques a tantôt diminué, quelquefois augmenté sous l'influence de la nitratation ;

8° L'albuminurie n'a jamais été massive chez les animaux observés. Les quantités moyennes ont varié entre des traces et 1 gr. On n'a jamais trouvé de cylindres.

2° *Expériences sur le chien.* — Ici, la cautérisation au nitrate d'argent a été unilatérale. Nous avons ainsi pu associer nos deux méthodes sur le même animal. En effet, après avoir étudié la sécrétion urinaire, avant et après l'intervention, sur l'urine provenant des deux reins, nous avons établi des fistules urétérales et recueilli séparément, pendant 8 heures, l'urine fournie par chaque rein. La diurèse du côté sain et malade a pu ainsi servir de contrôle pour la validité des résultats obtenus avec l'urine prise en bloc, avant et après la nitratation.

Voici *in extenso* une de nos expériences très instructive à cet égard.

Exp. I. — Chien de 10 kilogr. (du 26 novembre au 3 décembre 1900 mise en équilibre azoté). Ration d'entretien, 400 gr. de viande.

Avant la cautérisation du rein.

	1900							
	4 déc.	5 déc.	6 déc.	7 déc.	8 déc.	9 déc.	10 déc.	11 déc.
Quantité d'urine par 24 h..	cc 175,0	cc 144,0	cc 194,0	cc 175,0	cc 154,0	cc 155,0	cc 148,0	cc 175,0
Azote total par litre	gr 45,10	gr 45,10	gr 36,58	gr 51,525	gr 38,642	gr 50,309	gr 41,358	gr 43,437
— par 24 h.....	7,892	6,494	7,096	9,017	5,950	7,818	6,121	7,702
Azote uréique par litre	34,49	36,28	30,99	40,13	37,533	43,948	40,520	37,272
— par 24 h.....	6,036	5,224	6,120	7,023	5,080	6,802	5,997	6,119
Coefficient azoturique.....	0,76	0,80	0,85	0,78	0,97	0,87	0,98	0,79
Extrait sec par litre.....	106,0	83,50	81,30	126,0	118,80	121,20	87,30	123,80
— par 24 h.....	18,550	12,024	15,772	22,050	18,295	18,786	12,920	21,665
Cendres par litre.....	17,30	13,90	8,00	11,10	13,70	14,50	14,10	15,50
— par 24 h.....	3,027	2,002	1,552	1,942	2,110	2,247	2,087	2,712
Mat. organ. par litre.....	88,70	69,60	73,30	114,90	105,10	106,70	73,30	108,30
— par 24 h.....	15,423	10,022	20,108	16,185	16,185	16,539	10,833	18,953
Rapport des cendres aux matières organiques.....	0,20	0,20	0,11	0,10	0,13	0,13	0,20	0,14
Poids de l'animal.....	»	»	»	»	kg 9,800	»	kg 9,300	»

11 décembre. — Badigeonnage de toute la surface du rein gauche avec une solution de nitrate d'argent à 5 0/0.

Après la cautérisation du rein.

	1900									
	12 déc.	13 déc.	14 déc.	15 déc.	16 déc	17 déc.	18 déc.	19 déc.	20 déc.	21 déc
Quantité d'urine par 24 heures.....	cc 180.0	cc 275,0	cc 210,0	cc 210.0	cc 385,0		cc 165,0	cc 170,0	cc 148,0	cc 132,0
Az total p. litre....	gr 38,831	gr 38,607	gr 51,562	gr 37,651	gr 47,812		gr 47.078	gr 49.545	gr 51,543	gr 47,756
— p. 24 h....	6,990	10,617	10,828	7.906	9,204	9,204	7,768	8.823	7,628	6,314
Az uréique p. litre.	28,420	34,321	38,697	29,221	37,403		38,182	44,156	39,870	38,718
— p. 24 h.	4,916	9,438	8,126	6,136	7,200	7,200	6,200	7,506	5.901	5,111
Coeffic. azoturique.	0,70	0.89	0,75	0,76	0,78		0,80	0,89	0,77	0.81
Extrait sec p. litre.	97,69	89.30	112,00	76.20	84,69		108,30	119,90	107,00	98,90
— p. 24 h.	17.568	24.557	23.520	16,002	16,275	16,275	17,869	20,383	15,836	13,055
Cendres p. litre...	24.40	4,10	9.80	8,90	12,80		5,00	15,10	27,40	16,80
— p. 24 h...	4.392	1,127	2,058	1.869	2,464	2,464	0,825	2,567	4,055	2,218
Mat. organ. p. litre.	73.20	85.20	102,20	67,30	71,80		103,30	104,80	79.60	82,10
— p. 24 h.	13.176	23,430	21,462	14,133	13,811	13,811	17,044	17,816	11,781	10,837
Rapport des cendres aux mat. organ...	0,33	0,05	0,10	0,13	0.18		0,05	0,14	0,34	0,20
Albumine p. litre. .	0.82	1.18	traces	traces	néant		néant	néant	néant	néant
— p. 24 h..	0,148	0.324	»	»	»	»	»	»	»	»
Poids de l'animal. .	»	kg 9,000	»	»	kg 8,800		»	»	»	kg 8,900

21 décembre. — Établissement de fistules urétérales ; narcose chloralosique.

Débit comparé des deux reins.

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.	OBSERVATIONS.
	cc	cc	
10 h. à 11 h.....	6,0	11,5	
11 h. à 11 h. 1/2.....	4,0	3,0	
11 h. 1/2 à midi.....	3.0	3.0	
Midi à midi 1/2.....	4,0	4,0	
Midi 1/2 à 1 h.....	4,5	4,0	
1 h. à 1 h. 1/2.....	3,5	3,5	
1 h. 1/2 à 2 h.....	3,0	3,0	
2 h. à 2 h. 1/2.....	4,0	4,0	
2 h. 1/2 à 3 h.....	3,0	3.0	
3 h. à 3 h. 1/2.....	1,5	1,5	
3 h. 1/2 à 4 h.....	1,5	1,5	A 4 h., injection de 60 cc. de chloralose.
4 h. à 4 h. 1/2.....	2,0	2,0	
4 h. 1/2 à 5 h.....	2.5	2.5	
5 h. à 6 h.....	2,5	4,0	
Urine des canules.....	3,0	4,0	
Total en 8 heures.....	48,0	54,5	

Moyennes de la sécrétion rénale avant et après la cautérisation unilatérale.

	AVANT la cautérisation. — 4-11 décembre.	APRÈS la cautérisation. — 11-21 décembre.	DIFFÉRENCE p. 100.
	cc	cc	
Quantité d'urine par 24 heures.....	165,0	187,5	+13,6
	gr	gr	
Azote total par litre.....	44,006	41,038	— 6,7
— par 24 heures.....	7,261	8,488	+16,9
Azote uréique par litre.....	37,645	36,639	— 2,7
— par 24 heures.....	6,137	6,773	+10,3
Coefficient azoturique.....	0,84	0,80	— 4,8
Extrait sec par litre.....	105,998	97,840	— 7,7
— par 24 heures.....	17,568	18,134	+ 3,6
Cendres par litre.....	13,262	13,710	+ 3,4
— par 24 heures.....	2,210	2,404	+ 8,8
Mat. organ. par litre.....	82,475	84,130	+ 2,0
— par 24 heures.....	15,285	15,730	+ 2,9
Rapport des cendres aux mat. organ.	0,15	0,17	+13,3
Albumine.....	néant	faibles quantités	»

Sécrétion rénale comparée des deux reins après cautérisation unilatérale du rein gauche.

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.	DIFFÉRENCE p. 100.
	cc	cc	
Quantité d'urine en 8 heures.....	48,0	54,5	+13,5
	gr	gr	
Azote total par litre.....	22,756	24,668	+ 8,4
— en 8 heures.....	1,092	1,344	+23,1
Azote uréique par litre.....	11,025	13,077	+18,6
— en 8 heures.....	0,529	0,713	+34,8
Coefficient azoturique.....	0,54	0,53	— 2,0
Extrait sec par litre.....	75,60	62,80	—16,9
— en 8 heures.....	3,629	3,423	— 5,6
Cendres par litre.....	15,60	16,20	+ 3,9
— en 8 heures.....	0,749	0,883	+17,9
Mat. organ. par litre.....	60,0	46,60	—22.3
— en 8 heures.....	2,88	2,54	—11,8
Rapport des cendres aux mat. organ.	0,26	0,34	+30,8

Si l'on compare les moyennes de la sécrétion urinaire avant et après la cautérisation du rein gauche avec la sécrétion de chaque rein pris isolément, on est frappé de la concordance des résultats. Seulement, dans cette expérience, au lieu d'obtenir une diminution de la diurèse sous l'influence de la nitratation, on obtient au contraire une exagération de l'activité rénale non seulement au point de vue de la quantité d'urine mais aussi de ses principes constituants. En effet, les moyennes journalières de la quantité d'urines se sont accrues de 13,6 0/0 après la cautérisation et le rein nitraté a également donné 13,5 0/0 d'urine de plus que le rein sain. — La quantité d'azote total par 24 heures a augmenté de 16,9 0/0 après la nitratation et le côté malade a fourni 23,1 0/0 en plus que le côté sain. — L'azote uréique par jour a aug-

menté après la nitratation de 10,3 0/0, et le côté malade en a fourni 34,8 0/0 de plus que le côté sain. — Le coefficient azoturique a diminué après la nitratation de 4,8 0/0, et pour le côté malade de 2 0/0.

Comment expliquer cette augmentation de la sécrétion urinaire sous l'influence de la cautérisation au nitrate d'argent? C'est le moment de dire quelques mots des résultats de l'examen histologique des reins. Nous avons, dans toutes nos expériences, procédé à l'examen minutieux des coupes des reins fixés soit au Flemming, soit au sublimé. Cette fixation a été faite dans les meilleures conditions possibles. Toutes nos préparations faites avec le concours bienveillant de M. Dalous, préparateur du laboratoire de pathologie générale, ont été soumises à l'examen de M. le professeur Hermann que nous sommes heureux de remercier ici. Les lésions observées étaient celles de périnéphrite avec fausses membranes et épaississement de la capsule du rein. Quant au parenchyme rénal lui-même, il était loin de présenter des altérations capables d'expliquer les variations de la diurèse. En effet, si nous avons trouvé assez fréquemment des exsudats dans la capsule de Bowman, du gonflement et de l'œdème dans l'épithélium des tubes contournés et des tubes droits, quelques hémorragies interstitielles, etc., toutes ces lésions étaient très localisées et n'intéressaient qu'une bien faible partie de l'appareil urinaire.

Un deuxième point dont il convient de tenir compte dans les examens histologiques des reins, surtout quand il s'agit des chiens, c'est que chez les animaux de laboratoire on constate très fréquemment de vieilles lésions de néphrites interstitielles, particularité que nous avons déjà signalée dans un mémoire précédent[1]. Nous avons fait cette constatation mainte et mainte fois. Ce fait est de nature à nous expliquer dans une certaine mesure une autre remarque en apparence paradoxale, à savoir qu'on peut trouver par exception le rein du côté non nitraté présentant des lésions aussi étendues que du côté nitraté.

Toutefois en y regardant de près, on peut s'assurer qu'il s'agit là d'altérations de date plus ancienne, de foyers de néphrite interstitielle qui n'ont évidemment rien de commun avec les lésions provoquées. Celles-ci sont d'ordre purement congestif avec diapédèse plus ou moins abondante sans que les lésions aient eu le temps d'aboutir à un commencement de sclérose. Il est même permis de se demander si le nitrate d'argent a provoqué une véritable néphrite dans le sens anatomique du mot, car l'épithélium des canalicules ne présente point d'autres lésions que celles qui correspondent aux néphrites anciennes. On trouve, il est vrai, du gonflement des cellules épithéliales ainsi que la chute de cellules épithéliales isolées, mais il n'y a pas de lésion vraiment dégénérative et, point plus important encore, les altérations cellulaires sont trop isolées et ne présentent point d'étendue suffisante peur être considérées comme une néphrite épithéliale. Si l'on ajoute que l'albuminurie a été très faible, que les urines ne contenaient pas de cylindres urinaires, et que les canaux excréteurs n'offraient aucune trace de cylindres soit hyalins, soit épithéliaux, on arrivera à cette conclu-

[1] E. Bardier et H. Frenkel. Étude sur le débit comparé des deux reins. Conditions de leur inégalité fonctionnelle (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, mai 1900, p. 420).

sion que les lésions provoquées par le nitrate d'argent sont toutes de surface et ne méritent pas le nom de néphrite.

Il en a été de même dans la deuxième expérience où le titre de la solution de nitrate a été comme dans la première de 5 0/0.

Exp. II. — Chien de 11kg,700 après la mise en équilibre azoté. Ration d'entretien, 400 gr. de viande.

Le 1er février, badigeonnage de toute la surface du rein gauche avec une solution de nitrate d'argent à 5 0/0.

	AVANT la cautérisation.		APRÈS la cautérisation.				MOYENNES totales.		DIFFÉRENCE en %.
	4 jours. — 23-26 janvier.	6 jours. — 27 janv.-1er fév.	5 jours. — 2-6 février.	5 jours. — 7-11 février.	4 jours. — 12-15 février.	6 jours. — 16-21 février.	Avant la cautérisation. — 10 jours	Après la cautérisation. — 20 jours	
Quantité d'urine par 24 h..	cc 272,5	cc 321,0	cc 458,4	cc 310,2	cc 292,5	cc 246,0	cc 301,5	cc 324,5	+ 7,6
Azote total par litre.....	gr 42,059	gr 32,244	gr 51,031	gr 42,591	gr 52,188	gr 53,395	gr »	gr »	»
— par 24 h.....	11,461	16,770	23,372	13,203	15,239	13,135	14,115	16,237	+15,0
Azote uréique par litre	34,555	37,317	20,658	33,846	44,359	44,737	»	»	»
— par 24 h ...	9,399	11,989	8,961	10,492	12,953	11,005	10.694	10.853	+ 1,5
Coefficient azoturique.....	0,82	0,71	0,38	0,79	0,85	0,84	0,76	0,67	»
Extrait sec par litre.....	65,20	40,30	70,50	81,30	99,40	104,20	»	»	»
— par 24 h.....	17,767	13.097	32,289	25,20	29,25	25.633	15.432	28.037	+82,0
Cendres par litre.....	11,10	13,20	20,80	12,10	16,80	14,30	»	»	»
— par 24 h.....	3,035	4,237	9,526	3,751	4,926	3,518	3,636	5,431	+49,0
Mat. organ. par litre.....	54,10	27,60	49,70	69,20	82,60	89,90	»	»	»
— par 24 h.....	14,732	8,860	22,763	21,449	24,101	22,115	11,796	22,607	+91,0
Rapport des cendres aux matières organiques	0,21	0,48	0,42	0,18	0,20	0,16	0,31	0,24	»
Albumine par litre.....	»	»	1,02	0,38	0,03	0.10	»	»	»
— par 24 h..... ..	»	»	0,467	0,122	»	»	»	»	»
Poids de l'animal.....	kg 11,700	kg 11,400	kg 10,900	kg 10,000	kg 10,300	kg 10,200	»	»	»

Comment expliquer l'exagération de la diurèse au point de vue qualitatif comme au point de vue quantitatif à la suite de la cautérisation au nitrate d'argent? Nous sommes disposés à croire que cette intervention n'a pas provoqué une véritable néphrite, mais une simple excitation fonctionnelle, qui accompagne habituellement toute congestion active d'un organe. C'est là physiologiquement comme anatomiquement, l'expression de la première phase de l'inflammation banale, exagération de la circulation, apport considérable des matériaux fonctionnels et hyperfonctionnement cellulaire, etc.

Voilà ce qu'on observe avec la méthode de comparaison de la sécrétion urinaire avant et après la cautérisation au nitrate. Les résultats ne sont plus les mêmes lorsqu'on compare directement chez le même animal le rein sain et malade, à divers moments après l'intervention expérimentale. La concordance que nous avons signalée dans notre première expérience touchant les résultats obtenus par ces deux méthodes n'a pas été toujours aussi frappante dans les expériences ultérieures. C'est là une nouvelle justification de la méthode d'examen simultané des deux reins.

II. — *Sécrétion urinaire comparée du rein sain et malade chez le même animal.*

Ce procédé n'a pas pu être appliqué chez le lapin, en raison du faible débit urinaire qui ne permet pas une récolte suffisante d'urine pour les dosages. Nous nous sommes donc adressés exclusivement au chien.

Après avoir cautérisé les trois quarts ou la surface totale du rein gauche tantôt avec du nitrate d'argent, tantôt en solution à 5 0/0, tantôt avec le crayon mitigé, nous remettions le rein en place et nous suturions successivement le plan aponévrotique musculaire et cutané. Après cette intervention, l'animal pouvait vivre indéfiniment : dans toutes nos expériences les suites ont été des plus simples. Après un temps variable (2, 5, 7, 17 jours après l'opération) on procédait à la récolte de l'urine à l'aide des fistules urétérales sous la narcose chloralosique. Voici le résultat de cette nouvelle série d'expériences dans laquelle on déterminait le point de congélation, la richesse en chlorure de sodium et l'azote uréique, pour l'urine de chaque rein.

Exp. I. — Chien de 10kg,500.

5 mars 1901. — Cautérisation des trois quarts de la surface du rein gauche avec un crayon de nitrate d'argent.

7 mars, 9 h. 30 m. du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères (2 jours après la cautérisation).

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
	cc	cc
10 h. à 11 h.....	4,5	4,0
11 h. à midi.....	4,5	4,0
Midi à 1 h.....	6,0	5,0
1 h. à 2 h.....	7,0	6,0
2 h. à 3 h.....	5,0	4,5
Canules.....	1,5	1,0
Total d'urine en 5 h.	28,5	24,5
Δ.....	—2,52	—2,62
	gr	gr
NaCl par litre	0,806	0,806
— en 5 h.....	0,023	0,020
Az uréique par litre.	24,691	25,432
— en 5 h..	0,704	0,622

Après injection de 1 litre d'eau salée en 2 heures.

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
	cc	cc
3 h. à 4 h.....	22,5	23,0
4 h. à 5 h.....	40,0	41,0
Total d'urine en 2 h.	62,5	64,0
Δ.....	—0,90	—0,84
	gr	gr
NaCl par litre	1,972	1,624
— en 2 h.....	0,123	0,106
Az uréique par litre.	7,407	6,543
— en 2 h...	0,462	0,418
	Album.	Album.

Exp. II. — Chien de 14 kilogr.

25 février 1901. — Badigeonnage de toute la surface du rein gauche avec une solution de nitrate d'argent à 5 0/0.

2 mars, 9 h. 30 m. du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères (5 jours après la cautérisation).

Tableau

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
	cc	cc
10 h. à 11 h.	1,5	1,0
11 h. à midi	3,0	0,5
Midi à 1 h.	2,5	0,5
1 h. à 2 h.	2,5	0,5
2 h. à 3 h.	2,0	2,5
3 h. à 4 h.	3,0	3,0
4 h. à 5 h.	2,5	4,0
Canules	3,5	4,0
Total d'urine en 7 heures	20,5	16,0
Δ	−2,20	−2,13
	gr	gr
NaCl par litre	16,24	17,55
— en 7 heures	0,333	0,281
Azote uréique par litre	14,805	22,857
— en 7 heures.	0,303	0,366
	»	Album.

Exp. III. — Chien de 11 kilogr.

26 février 1901. — Cautérisation des trois quarts de la surface du rein gauche avec un crayon de nitrate d'argent.

5 mars, 9 h. 30 m. du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères (7 jours après la cautérisation).

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
	cc	cc
10 h. à 11 h.	0,5	0,5
11 h. à midi	1,5	1,0
Midi à 1 h.	1,5	2,0
1 h. à 2 h.	2,0	2,0
2 h. à 3 h.	1,5	1,5
3 à 4 h.	1,0	0,5
4 à 5 h.	2,5	2,5
5 à 6 h.	5,0	5,0
Canules	»	»
Total d'urine en 8 heures	15,5	15,0
Δ	−1,40	−1,37
	gr	gr
NaCl par litre	16,736	15,892
— en 8 heures	0,258	0,238
Azote uréique par litre	6,835	6,835
— en 8 heures	0,106	0,102
	»	Album.

Exp. IV. — Chien de 13 kilogr.

27 mars 1901. — Cautérisation de toute la surface du rein gauche avec un crayon de nitrate d'argent.

13 avril, 9 heures du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères (17 jours après la cautérisation).

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
	cc	cc
10 h. à 11 h.	1,5	1.5
11 h. à midi.	1.0	2,5
Midi à 1 h.	3,0	3,0
1 h. à 2 h.	3,5	3,5
2 h. à 3 h.	2,5	2.5
3 h. à 4 h.	4,0	3,0
4 h. à 5 h.	3,0	3,0
Canules	4,0	3,0
Total d'urine en 7 heures	22.5	22.0
Δ	−3.52	−3.16
	gr	gr
NaCl par litre	1,392	1,972
— en 7 heures	0,031	0,043
Azote uréique par litre	33.421	28,947
— en 7 heures	0,751	0,637
	»	Albam.

Les résultats obtenus ont consisté en une faible diminution de la diurèse du rein malade dans les deux cas, tandis que, dans les deux autres, la diurèse était sensiblement égale. — Le point cryoscopique a été trois fois un peu inférieur et une fois un peu au-dessus du Δ du rein sain, mais les différences étaient en somme insignifiantes. — La quantité totale des chlorures excrétée s'est trouvée trois fois légèrement diminuée et une fois légèrement augmentée du côté malade. — Enfin, l'azote uréique a été trois fois diminué et une fois augmenté du côté malade. — Ajoutons que l'augmentation observée, soit au point de vue de la concentration moléculaire, soit de la composition chimique de l'urine, ne concordait pas pour ces divers points examinés, puisque l'augmentation de la concentration moléculaire a été observée dans la première expérience, l'augmentation des chlorures dans la quatrième et l'augmentation de l'azote uréique dans la deuxième.

Ces effets immédiats ont été observés pendant un temps variant de cinq à huit heures, suivant l'expérience. Il est probable que, si on avait pu prolonger l'observation, ces différences se seraient montrées avec beaucoup plus de netteté.

Nous ferons encore remarquer qu'en ce qui concerne la quantité d'urine, nous n'avons qu'une seule diminution de la diurèse 2 à 5 jours après la cautérisation, tandis que 7 et 17 jours après, la différence a été nulle ou presque nulle. Il n'en n'a pas été de même pour la composition dont les variation se sont montrées plus irrégulières.

Dans la première expérience nous avons exagéré le fonctionnement du rein par une injection d'un litre de solution physiologique faite en deux heures. L'élimination aqueuse a été légèrement accélérée du côté malade, tandis que l'excrétion du nombre des molécules de chlorure et de l'urée a continué à être diminué.

Enfin, pour comparer l'action de la cautérisation chimique avec celle de la destruction au thermo-cautère, nous avons appliqué sur presque toute la surface du rein le plat de la lame du thermo-cautère, et nous avons examiné la sécrétion urinaire quatre jours après.

Le résultat a consisté en une diminution de deux cinquièmes de la quantité d'urine excrétée, sans modifications correspondantes dans la composition chimique. Voici le protocole de cette expérience.

Exp. V. — Chien de 10 kilogr.

19 avril 1901. — Cautérisation forte de toute la surface du rein gauche au thermocautère.

23 avril, 9 heures du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères (4 jours après la cautérisation).

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
	cc	cc
9 h. 1/2 à 10 h. 1/2	2,5	1,5
10 h. 1/2 à 11 h. 1/2	4,0	1,5
11 h. 1/2 à midi 1/2	5 0	3,0
Midi 1/2 à 1 h. 1/2	5,0	3,0
1 h. 1/2 à 2 h. 1/2	2,5	1,5
2 h. 1/2 à 3 h. 1/2	2,0	1,0
3 h. 1/2 à 4 h. 1/2	3,0	2,0
4 h. 1/2 à 5 h. 1/2	3,0	2,0
Canules	3,0	2,5
Total d'urine en 8 heures	30,0	18,0
Δ	—3,52	—3,56
	gr	gr
NaCl par litre	2,320	1,888
— en 8 heures	0,0696	0,0566
Azote uréique par litre	35,0	34,250
— en 8 heures	1,05	0,616

Conclusions. — La cautérisation de la surface du rein avec une solution de nitrate d'argent de 3 ou 5 0/0 détermine le plus souvent une diminution de la quantité d'urine dans la première semaine qui suit la nitratation. Il y a cependant des cas, même parmi les mieux étudiés, où cette sécrétion présente une exagération bien prononcée. Cette exagération peut être constatée aussi bien par la méthode des comparaisons de la sécrétion urinaire avant et après l'intervention que par la méthode des comparaisons de l'activité fonctionnelle des deux reins, l'un sain, l'autre malade, chez le même animal. Au point de vue anatomique, les lésions observées sont très faibles et peuvent être masquées par les altérations de sclérose ancienne si communes chez le chien. Il est permis de penser que la cautérisation de la surface du rein par le nitrate d'argent ne provoque pas une véritable néphrite, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique. Mais si l'on compare les conséquences du badigeonnage de la surface du rein au nitrate d'argent avec les suites d'une cautérisation au fer rouge, on trouve que la première provoque des altérations quantitatives de la diurèse accompagnées toujours de modifications qualitatives, tandis que cette dernière restreint purement et simplement le champ circulatoire du rein et déprime la sécrétion rénale d'une façon purement quantitative.

En résumé, les effets de la cautérisation de la surface du rein au nitrate d'argent paraissent occuper une place intermédiaire entre la destruction mécanique et l'inflammation spécifique qui caractérise la néphrite.

VII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

EFFETS DE LA LIGATURE DU CANAL CHOLÉDOQUE

CHEZ LE CHIEN

Par MM. **M. DOYON, E. DUFOURT** et **J. PAVIOT**

(Travail du laboratoire du professeur Morat.)

But du travail. — Ce travail a pour objet l'étude de quelques-uns des accidents consécutifs à la ligature du canal cholédoque. Nous insisterons principalement sur les lésions hépatiques et certaines modifications vasculaires que ces lésions peuvent provoquer dans des conditions déterminées.

Conditions expérimentales. — Nos expériences ont été faites sur le *chien*. Le canal cholédoque était excisé, sur une longueur de 1 centimètre environ, entre deux ligatures au fil de soie. L'incision abdominale était pratiquée sur la ligne médiane. Aucun des animaux dont il sera question n'a présenté le moindre signe d'infection.

Accidents consécutifs à la ligature. — Les chiens auxquels on excise le canal cholédoque entre deux ligatures peuvent survivre pendant plusieurs mois. Ils maigrissent beaucoup. Dans un cas l'animal pesait au moment de l'opération $7^{kg},320$; six mois après, peu avant la mort, son poids n'était plus que de $3^{kg},270$. L'état général est satisfaisant, à condition de bien soigner les animaux ; en l'absence de soins de propreté rigoureux, les sujets opérés ont une tendance à prendre des ulcérations.

L'*ictère* apparaît au bout de quelques heures. Il devient très intense. Les urines sont très foncées, par suite de la présence des pigments normaux de la bile ; nous n'avons jamais trouvé d'hématoporphyrine. La présence de l'*albumine* est constante et peut être constatée dès les premiers jours. A aucun moment les urines ne laquent les globules rouges du sang d'un chien normal.

Les sujets opérés *s'anémient* rapidement. Au bout d'un mois environ, le nombre des globules rouges a diminué en général de moitié (Verbitzki, Doyon et Schmitt) ; la résistance des hématies au laquage ne paraît pas modifiée. Le taux de l'hémoglobine tombe beaucoup au-dessous de la normale. Dans un cas, Doyon et Schmitt ont constaté, avec l'hématoscope de Henocque,

que le sang contenait moins de 4 0/0 de matière colorante. Le sérum est teinté en jaune ; il ne laque pas les globules du sang d'un chien normal.

Le pouls est irrégulier et très rapide. On peut compter jusqu'à 120, 130 et même 135 battements du cœur, par minute, chez l'animal au repos.

Avec le temps, un certain nombre de signes s'amendent ; l'ictère s'atténue ; les urines deviennent sensiblement plus claires.

Lésions du foie. — Chez le chien, l'excision du cholédoque entre deux ligatures provoque une *sclérose subaiguë* qui envahit les espaces portes et tend à la longue à pénétrer dans les lobules.

Exemples : **Chien 1.** — L'animal est sacrifié 37 jours après la ligature du canal cholédoque. A l'autopsie on trouve une assez grande quantité de liquide limpide, coloré en jaune, dans le péritoine. La vésicule et les voies biliaires sont extraordinairement distendues. La bile est très concentrée, très visqueuse. — Pendant les derniers jours, l'animal a présenté des troubles nerveux carac-

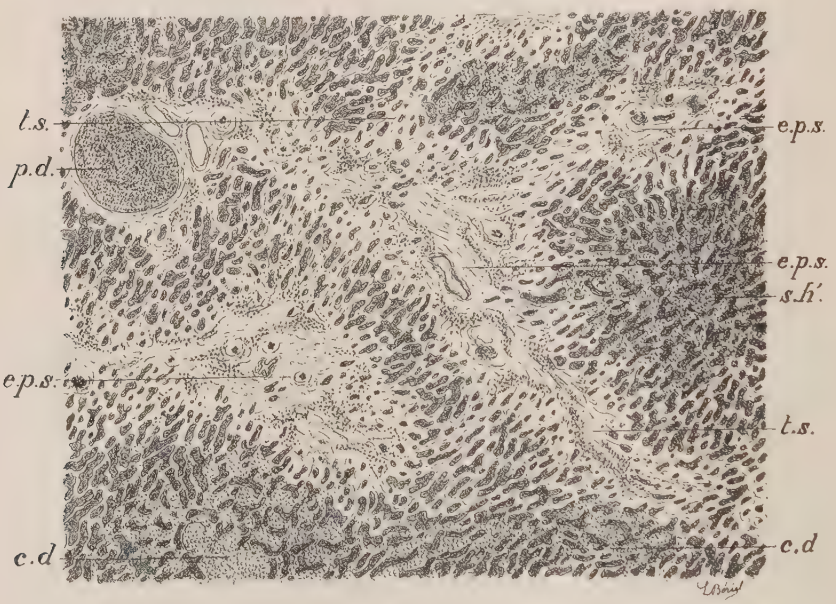


Fig. 1. — Chien 1.

e.p.s., *e.p.s.*, espaces portes sclérosés et encore infiltrés de cellules rondes; *c.d.*, *c.d.*, capillaires sanguins intralobulaires dilatés; *s.h.*, veine sus-hépatique et capillaires voisins gorgés de sang; *p.d.*, veine porte dilatée; *e.i.t.*, espaces intertrabéculaires dilatés par une substance granuleuse (œdème coagulé par les fixateurs).

térisés par une paralysie qui allait en s'accentuant ; le chien pouvait difficilement se tenir debout. Les signes de paralysie étaient surtout évidents dans le train postérieur.

Sur la coupe du foie on constate immédiatement une cirrhose portale très marquée. La cirrhose est le plus souvent insulaire, rayonnant en étoile autour des espaces portes. Fréquemment cependant elle est suffisamment étendue pour que les bras des étoiles scléreuses se rejoignent. Il se forme alors des anneaux enserrant déjà le lobule, mais fortement renflés au niveau des espaces portes, plus grêles dans les points intermédiaires. Des fibrilles conjonctives courtes, festonnées, constituent la plus grande partie de cette sclérose, mais

elles sont néanmoins infiltrées de nombreuses cellules jeunes, rondes, presque réduites au noyau.

Les cellules hépatiques elles-mêmes n'offrent pas d'altération notable. On ne constate pas la moindre infiltration biliaire; c'est à peine si par coupe on trouve, dans les espaces portes, un ou deux canaux biliaires offrant dans sa paroi quelques blocs de pigments. Les travées hépatiques sont régulièrement agencées partout où la sclérose pénétrante ne tend pas à les disloquer.

Les canaux biliaires des espaces portes ne sont pas dilatés; leur épithélium n'offre pas trace de prolifération.

Le foie est très vascularisé. Les veines portes des espaces de Kiernan et les capillaires radiés des lobules sont très dilatés. Certains segments des capillaires sont vides de sang alors que d'autres, parfois cependant très voisins, sont gorgés de globules rouges.

A l'examen du renflement lombaire de la moelle, on ne constate aucune altération.

Chien 2. — L'animal est mort 6 mois après l'opération, brusquement, dans la nuit, sans que rien ait pu faire prévoir la mort. A l'autopsie on trouve une très petite quantité de liquide (20 à 25 cc.) dans le péritoine. Des flocons de fibrine flottaient dans ce liquide ; quelques-uns recouvraient par places le foie

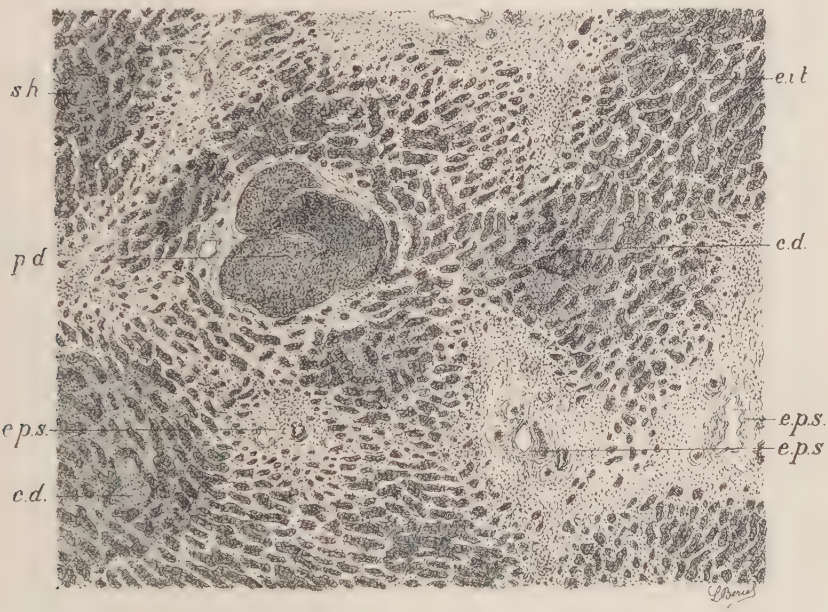


Fig. 2. — Chien 2.

e.p.s., *c.p.s.*, espaces portes sclérosés; *t.s.*, *t.s.*, travée scléreuse intralobulaire; *c.d.*, *c.d.*, capillaires intralobulaires dilatés; *s.h.*, veine sus-hépatique dilatée; *p.d.*, veine porte dilatée. La sclérose est plus pauvre en cellules rondes, elle est plus marquée, ses travées plus épaisses commencent à irradier en plein lobule (*t.s.*, *t.s.*) pour rejoindre des travées voisines et tendre à faire des anneaux complets.

et les autres organes abdominaux. L'épiploon avait été compris dans la suture abdominale; il adhère à cette paroi et présente un extraordinaire développement de veines, reliant le système porte au système veineux général par l'intermédiaire des veines de la paroi abdominale, des fémorales et des axillaires. *Pas d'autres adhérences.* La vésicule et les voies biliaires ne sont presque pas distendues.

Les coupes du foie offrent la même cirrhose portale que dans le cas du

chien 1. Les anneaux complets, constitués par le tissu de sclérose, sont plus nombreux. Le tissu de sclérose est beaucoup moins riche en cellules jeunes; il forme un plus grand nombre d'anneaux complets. Pas d'infiltration biliaire. Les cellules hépatiques sont intactes. Une fine sclérose pénètre les lobules sur une grande surface, en partant de la périphérie. A ce niveau, les trabécules hépatiques sont étranglés, festonnés, souvent moniliformes; le protoplasma cellulaire prend un aspect sombre, finement grenu; le noyau est moins visible.

Le foie est très vasculaire. Les veines portes des espaces de Kiernan sont très dilatées. Dans les lobules on constate des points dilatés et gorgés de globules rouges disséminés irrégulièrement.

Anastomoses entre le système porte et les veines caves par l'intermédiaire de l'épiploon. — La cirrhose du foie consécutive à la ligature du canal cholédoque crée un obstacle à la circulation porte et favorise l'apparition de l'ascite. Il est possible d'atténuer ces effets en comprenant l'épiploon par une suture entre les lèvres de la plaie abdominale. Dans un cas (chien 2),

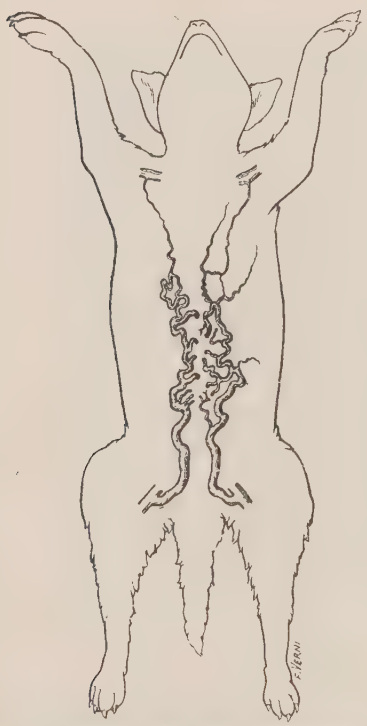


Fig. 3. — Anastomoses entre les axillaires et la veine porte par l'intermédiaire de l'épiploon fixé à la paroi abdominale.

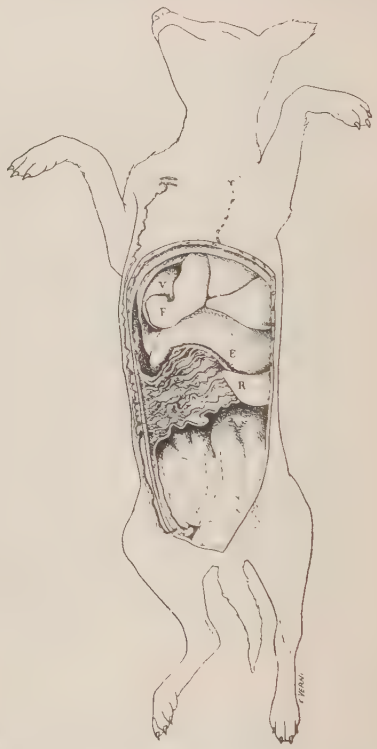


Fig. 4. — Anastomoses entre la veine porte et le système des veines caves par l'intermédiaire de l'épiploon.

nous avons constaté, dans ces conditions, la formation progressive d'un riche réseau d'anastomoses, réunissant, par l'intermédiaire de l'épiploon, le système de la veine porte avec le système des veines caves. Le sang provenant de la veine porte s'écoulait dans les fémorales et les axillaires par l'intermédiaire des veines de la paroi abdominale. Le développement de ces anastomoses a certainement favorisé la résorption de l'ascite, car, pendant la vie,

on constata à un moment donné nettement la sensation de flot ; à l'autopsie on ne trouva cependant que très peu de liquide dans le péritoine (20 à 25 cc.).

Les figures 3 et 4 sont destinées à montrer les résultats que l'on peut attendre de la fixation de l'épiploon à la paroi abdominale dans les cas d'obstacle à la veine porte. L'opération, toutefois, n'est pas nouvelle. En chirurgie, Talma eut déjà l'idée de faire communiquer le système des veines épiploïques, qui fait partie des origines de la veine porte, avec le système des veines des parois abdominales. Jaboulay a conseillé et pratiqué, dans les cirrhoses avec ascite, la fixation de la rate dans la paroi pour faire un cercle veineux dérivatif suivant un autre chemin. Ce cycle passait des origines spléniques de la veine porte et des parois de la rate dans les veines des parois abdominales où il rejoignait le système de deux veines caves. En fait, chez un malade, l'épiplooraphie dut être suivie de la fixation de la rate à la paroi.

La fixation de l'épiploon ou de la rate est indiquée, non seulement dans les cas de cirrhoses avec ascite, mais également lorsqu'on se trouve en présence d'une plaie du foie, de la veine porte ou de ses branches, si la ligature de la veine et la suppression de cette circulation devient nécessaire. Il est possible qu'on augmente ainsi la survie. Jaboulay recommande de ne pas pratiquer *chez l'homme* l'épiplooraphie sur la ligne médiane de la région sus-ombilicale, mais à n'importe quel endroit, afin d'éviter les blessures des veines portes accessoires qui vont du foie à l'ombilic par le ligament suspenseur. Chez le chien, cette précaution est inutile.

Lésions rénales. — Indépendamment des lésions hépatiques on constate toujours des altérations des reins chez les chiens dont le canal cholédoque a été lié. La hauteur de l'épithélium des tubes contournés est diminuée ; les cellules de cet épithélium fusionnent ; les limites cellulaires disparaissent. Dans la lumière de chaque tube contourné existe un bouchon granuleux ; on trouve des cylindres colloïdes dans presque tous les tubes droits à la base de la pyramide. Nous avons constaté l'apparition d'une sclérose surtout accusée à la base des pyramides et assez riche en cellules rondes.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

Beloussow. *Arch. f. exp. Pathol.*, 1881.
Burker. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1901. Bibliographie.
Canalis. *Internat. Monatsch. f. Anat.*, t. III.
Charcot et **Gombault.** *Arch. de Physiol.*, 1876.
Gerhardt. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, t. XXX.
Leyden. *Beiträge z. Pathol. d. Ict.* Berlin, 1866.
W. Legg. *Saint-Barthol. Hosp. Rep.*, 1876, t. IX.
Litten. *Charité-Annalen*, t. V.
Lahousse. *Arch. de Biologie*, 1889.
Steinhaus. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, t. XXVIII.
Verbitzki. *Soc. des médecins russes; Presse médicale*, 1896.

VIII

ETUDE

sur

LE POUVOIR ROTATOIRE ET LE POUVOIR RÉDUCTEUR

DE L'URINE NORMALE DU CHIEN

Par MM. **CH. PORCHER** et **E. NICOLAS**

(Travail du laboratoire de chimie de l'École vétérinaire de Lyon.)

Parmi les urines de nos animaux domestiques, celle qui se rapproche le plus de l'urine de l'homme est celle du chien. Aspect, odeur, réactions chimiques paraissent les mêmes.

En étudiant la glucosurie des animaux et notamment des chiens rabiques, nous avons été amenés tout naturellement, dans le but de résoudre certaines difficultés tenant à la faible quantité de glucose présent dans l'urine, à rechercher la valeur du pouvoir rotatoire et du pouvoir réducteur de l'urine normale du chien.

I. — Pouvoir rotatoire.

Nous dirons d'abord quelques mots sur la technique employée.

Les chiens, dont l'urine a été analysée, étaient absolument sains au moment de leur utilisation. C'étaient le plus souvent des animaux abandonnés ou provenant de la fourrière. La moindre allure suspecte, le plus petit symptôme de maladie ont fait éliminer ceux d'entre eux qui les présentaient.

Nous avons, bien entendu, opéré sur l'urine des 24 heures et toutes les précautions ont été prises pour que l'urine ne soit aucunement souillée. Quelle que soit l'alimentation à laquelle il ait été soumis, l'animal a mangé en dehors de sa cage. De cette façon, l'amidon qui aurait pu provenir de la soupe au pain, le glycogène et le glucose de la viande de cheval et du bouillon de viande ne pouvaient se mélanger à l'urine en admettant que le chien, par un mouvement quelconque, ait renversé la terrine dans laquelle on lui servait sa nourriture [1].

[1] Nous ne saurions trop appeler l'attention sur ces observations, qui à première vue pourraient paraître superflues. Au début de nos expériences, nous avons obtenu en effet des résultats contradictoires dont nous avons pu établir la genèse. Le bouillon de viande et surtout celui de viande de cheval est riche en glycogène; il donnera avec la liqueur de

L'animal restait quatre jours dans sa cage. Les deux premiers il ne recevait que de la soupe salée au pain et à l'eau, les deux derniers de la viande seulement et de l'eau comme boisson.

L'examen n'a porté que sur l'urine du deuxième et du quatrième jour. De cette façon les liquides recueillis étaient bien le reflet d'alimentations différentes suivies chacune pendant deux jours : soupe pour le deuxième jour, viande pour le quatrième.

Nous avons tenu à opérer ainsi pour nous permettre de juger de l'influence de l'alimentation sur la valeur du pouvoir rotatoire de l'urine normale, et nous avons pu constater que cette influence est caractéristique et loin d'être négligeable. Les auteurs qui ont opéré avec l'urine de l'homme n'ont pas insisté sur ce point, parce que l'alimentation de l'homme est généralement mixte.

Nous nous sommes servis du grand polarimètre Laurent, car le plus souvent nos observations ont été prises avec le tube de 50 centimètres. La valeur parfois très faible de la rotation, qui eût été difficilement perçue au tube de 20, nous a obligés à utiliser des tubes plus longs. Mais les résultats que nous donnons dans les tableaux ci-dessous ont tous été ramenés à ceux que nous aurions obtenus avec un tube de 22 (urine déféquée au 1/10) ou un tube de 20 (urine non déféquée) ; ils sont donnés en degrés saccharimétriques. La rotation a été mesurée séparément par chacun d'entre nous de façon à permettre un contrôle réciproque. Jamais nos résultats n'ont différé de plus de 1 à 2 dixièmes de degré saccharimétrique sur un tube de 50 centimètres, ce qui fait une approximation très grande et donne des résultats pour ainsi dire concordants, quand on réduit l'épaisseur de la colonne examinée à 20 centimètres.

L'examen polarimétrique a toujours nécessité une défécation de l'urine. Cette opération précipite certains sels : les sulfates et les phosphates entièrement, les chlorures en partie, l'acide urique et ses sels, et entraîne une grande partie des pigments colorants normaux. La nature chimique de ces derniers est encore assez mal connue et prête beaucoup à discussion. Quoiqu'il en soit, ils donnent à l'urine une sorte de fluorescence qui rend l'examen direct absolument impossible.

Nous avons utilisé trois moyens de défécation :

1° Défécation par l'acétate neutre de plomb (A. N.);

2° Défécation par l'acétate basique de plomb ou sous-acétate (A. B.);

3° Défécation par les sels mercuriques, chlorure ou azotate.

1° *Défécation par l'acétate neutre de plomb.* — 300 grammes de ce sel, suivant les indications de Pellet, sont dissous dans 700 à 800 centimètres cubes d'eau distillée, la solution est neutralisée exactement par quelques gouttes d'acide acétique et portée au volume de 1 litre. Pour 100 centimètres cubes d'urine on emploie généralement 10 centimètres cubes de la solution plombique; cependant nous avons remarqué que, lorsque la densité dépasse

Fehling les réactions d'une urine à la fois sucrée et riche en créatinine; avec la phénylhydrazine, on obtiendra des cristaux de phénylglucosazone, ce qui ne doit pas surprendre, car dans le bouillon il y a du glucose provenant du sang des vaisseaux des muscles et peut-être aussi d'une hydrolyse commençante du glycogène de ces mêmes muscles.

1030 à 1035, il est nécessaire d'employer de 15 à 20 centimètres cubes d'acétate de plomb. Bien entendu, les calculs nécessaires ont été faits pour rendre les résultats ci-dessous comparables.

2° *Défécation par l'acétate basique de plomb.* — Il a été employé sous forme d'extrait de saturne du codex, toujours dans les proportions de 10 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes d'urine; 10 centimètres cubes suffisent le plus souvent pour les urines un peu denses qui réclament 15 et parfois 20 centimètres cubes d'acétate neutre.

3° *Défécation par les sels mercuriques : a). Chlorure mercurique.* — L'urine est additionnée de 19/20e de son volume de chlorure mercurique saturé à froid et de 1/20e d'acétate de sodium saturé également. Il se fait un précipité floconneux blanc jaunâtre qui se rassemble assez rapidement. On filtre, puis on fait bouillir le filtrat clair pendant 4 ou 5 minutes; il se fait un nouveau trouble dû notamment à des composés mercuriaux de créatinine. On filtre encore et on enlève l'excès de mercure par de l'ammoniaque versé goutte à goutte jusqu'à cessation de précipité.

Quand l'urine est peu dense, pâle, il nous a paru excessif d'employer 19/20e de chlorure mercurique saturé. Il reste trop de mercure à chasser, aussi 9/20e suffisent-ils pour les urines dont la densité est inférieure à 1010-1012.

b) Azotate mercurique. — C'est là le procédé de Tanret sur lequel MM. Patein et Dufau [1] ont rappelé récemment l'attention.

On ajoute goutte à goutte à l'urine de l'azotate mercurique préparé convenablement, jusqu'à ce qu'on n'ait plus de précipité. Celui-ci, comme dans le cas précédent, est floconneux, blanc-jaunâtre et ne ressemble pas du tout aux précipités denses, granuleux, que l'on obtient en déféquant l'urine au moyen de l'un ou de l'autre des acétates de plomb ; il est notamment plus coloré. On filtre et, sans chauffer, on ajoute à la liqueur goutte à goutte une solution de soude pour entraîner l'excès de mercure.

Il y a lieu de remarquer dans ce procédé et mieux dans le précédent que, lorsqu'on ajoute l'alcali, ammoniaque ou soude, suivant le cas, pour chasser l'excès de mercure, le précipité que l'on obtient, si cet excès n'est pas trop considérable, est d'un gris qui devient très foncé, presque noir. En même temps l'urine dégage une odeur répugnante, nauséeuse, extrêmement désagréable, alors que, fraîchement recueillie, elle avait son odeur normale, plus ou moins aromatique, ressemblant parfois à celle d'un bouillon de viande. La teinte grise est due vraisemblablement à la réduction des sels mercuriques et la précipitation ultérieure d'oxyde mercureux.

En opérant exactement comme il vient d'être dit, on ne parvient pas toujours à chasser tout le mercure dont il reste des traces dans la liqueur. Ces traces ne sont pas gênantes pour rechercher la valeur du pouvoir réducteur de l'urine, mais elles nuisent à l'examen polarimétrique, car les liqueurs claires, quand on les filtre, louchissent, se troublent un peu assez rapidement et réclament de nouvelles filtrations.

MM. Patein et Dufau conseillent alors de faire bouillir la liqueur avec quelques pincées d'hypophosphite de sodium pour éliminer le mercure restant,

[1] *Bull. Soc. chim.* (3), t. XXI, p. 1030.

puis d'ajouter 1 ou 2 centimètres cubes de la solution d'acétate neutre de plomb pour chasser l'excès d'hypophosphite.

Toutes ces manipulations assez longues et délicates qui entraînent avec elles une dilution souvent grande de l'urine, nous montrent, sans qu'il soit utile d'insister davantage, qu'il y a là une deuxième raison rendant nécessaire l'emploi d'un tube polarimétrique de 40 ou 50 centimètres.

L'emploi d'un pareil tube ne présente d'ailleurs ici aucun inconvénient, car la défécation aux sels mercuriques dépigmente fortement l'urine et fournit des liqueurs incolores ou presque incolores, très propices à l'examen polarimétrique sous de grandes épaisseurs. La défécation est moins rigoureuse à ce point de vue avec l'emploi de l'acétate basique et encore moins avec celui de l'acétate neutre.

Sens du pouvoir rotatoire. — L'urine normale du chien est *lévogyre.* Dans quelques cas rares cependant la rotation est nulle, ou ce n'est qu'avec beaucoup d'attention que l'on perçoit au moyen du tube de 50 centimètres une très faible rotation gauche. Nous verrons plus loin dans quelles conditions on observe ces rotations faibles ou nulles.

Influence de l'alimentation. — Chez l'homme, une pareille étude a été faite par plusieurs auteurs et notamment par MM. Roman et Evesque[1]. Ces derniers ont trouvé que l'influence de l'alimentation est nulle. Cette conclusion s'explique et nous la faisions pressentir tout à l'heure, car, en dépit des variations apparemment grandes de l'alimentation chez l'homme, celle-ci, dans le fond, reste mixte. Mais, s'il était commodément possible d'établir dans l'espèce humaine les différences alimentaires que nous avons marquées aussi nettement chez le chien, il n'est pas douteux que l'on observerait chez l'homme l'influence de l'alimentation sur le pouvoir rotatoire que nous signalons dans l'espèce canine.

D'après le tableau ci-dessous, on verra que la différence des rotations, suivant que l'alimentation est à la viande ou au pain, est relativement grande.

L'alimentation carnée donne constamment une rotation lévogyre ; l'alimentation à la soupe ne donne qu'une rotation faible de même sens, lorsqu'elle n'est pas nulle.

Il ne paraît pas y avoir de proportionnalité, même vague, entre la densité et le pouvoir rotatoire chez les urines provenant d'une alimentation carnée.

Tableau

[1] Roman et E. Evesque. *De la déviation gauche observée au polarimètre Laurent.* Paris, J.-B. Baillière, 1893.

TABLEAU I. — *Pouvoir rotatoire des urines normales déféquées à l'acétate neutre de plomb.*

NUMÉROS.	ALIMENTATION.	DENSITÉ.	COULEUR.	ROTATION en degrés saccharimétriques (tube de 20cm).
1	Pain	1010	Jaune clair.	0,15
2	Pain, peu de viande	1016	Jaune franc.	0,15
	Viande exclusivement	1033	Jaune plus foncé.	0,6
3	Pain, peu de viande	1031	Jaune franc.	0,6
	Viande exclusivement	1020	Id.	0,4
4	Pain	»	Jaune ambré.	0,4
5	Pain	1013	Id.	0,15
	Viande	1016	Jaune ambré foncé.	0,4
6	Viande	1035	Jaune ambré.	0,8
7	Viande	1053	Jaune orangé.	0,6
8	Pain	1010	Jaune clair.	0,2
9	Pain	1017	Id.	0,4
10	Pain	1008	Id.	0,0
11	Pain	1024	Jaune ambré.	0,0
12	Pain, un peu de viande	1033	Id.	0,2
13	Viande	1023	Id.	0,4
14	Pain	1007	Jaune très clair.	0,0
	Viande	1028	Jaune citron.	1,00
15	Pain	1013	Jaune pâle.	0,0
	Viande	1025	Jaune brun.	0,6
16	Pain	1011	Jaune ambré.	0,2
	Viande	1022	Jaune brun.	0,8
17	Pain	1015	Jaune clair.	0,0
	Viande	1022	Jaune ambré.	0,4
18	Pain	1018	Id.	0,0
	Viande	1036	Id.	0,5
19	Pain	1012	Id.	0,0
	Viande	1042	Id.	0,6
20	Pain	1029	Jaune brun.	0,0
	Viande	1042	Jaune brunâtre.	0,9
21	Pain	1005	Presque incolore.	0,0
	Viande	1028	Jaune ambré.	0,4
22	Pain	1015	Jaune clair.	0,0
23	Pain	1016	Id.	0,15
	Viande	1038	Jaune ambré.	0,9
24	Pain	1025	Id.	0,4
	Viande	1034	Jaune ambré foncé.	1,4
25	Viande	1042	Id.	0,9

Influence du procédé employé pour déféquer l'urine. — Les résultats du tableau I ont été obtenus en ne se servant que de l'acétate neutre.

Dans le tableau II et dans celui que nous donnons plus loin sur le pouvoir réducteur, on trouvera quelques exemples frappants de l'influence apportée par l'emploi de l'acétate basique et des sels mercuriques. Avec l'acétate basique, la rotation baisse de 40 à 50 0/0. Avec les sels mercuriques elle baisse davantage, parfois jusqu'à s'annuler. C'est ce qu'avait déjà vu chez l'homme MM. Roman et Evesque :

« Le réactif de Nessler, chez des sujets ne prenant pas de quinine, nous a permis, dans bien des cas, de constater après son action un pouvoir rotatoire nul. »

TABLEAU II. — *Pouvoir rotatoire des urines normales déféquées à l'acétate neutre* (A. N.) *et à l'acétate basique* (A. B.) *de plomb.*

NUMÉROS.	ALIMENTATION.	DENSITÉ.	COULEUR.	DÉFÉCATION.	ROTATION.
26	Pain et un peu de viande..	1019	Jaune ambré.	A. N.	0,7
				A. B.	0,35
	Viande	1028	»	A. N.	1,1
				A. B.	0,7
27	Pain	1024	Jaune ambré.	A. N.	0,0
				A. B.	0,0
	Viande	1042	»	A. N.	0,7
				A. B.	0,5
28	Pain	1020	Jaune ambré.	A. N.	0,5
				A. B.	0,3
	Viande	1047	Jaune ambré foncé.	A. N.	0,9
				A. B.	0,5

Influence du temps. — La rotation s'est conservée intacte dans une urine laissée pendant 5 jours à la température du laboratoire et cela malgré une putréfaction commençante. L'examen n'en a pu être fait après un temps plus long, car l'urine, en s'oxydant à l'air, fonce considérablement et, malgré la défécation, tout examen polarimétrique est rendu de ce fait impossible.

Influence de la concentration. — L'évaporation au bain-marie que nécessite la concentration, ne modifie en rien la valeur du pouvoir rotatoire. Celui-ci n'est donc pas dû, pour une partie du moins, à des substances plus ou moins volatiles.

Le pouvoir rotatoire est multiplié dans la même proportion que celle où l'on pousse la concentration. Ceci nous a ainsi permis de constater que des urines, provenant d'une alimentation à la soupe au pain, inactives, bien qu'examinées sous l'épaisseur de 50 centimètres, jouissaient d'une action lévogyre après concentration au 1/10^{e} et défécation successives.

Cause du pouvoir rotatoire. — Schmiedeberg, Meyer, Musculus, Jaffé, etc., ont attribué le pouvoir lévogyre de l'urine, ou une partie du moins de celui-ci, à l'existence de composés lévogyres de l'acide glucuronique

$$(CO^2H\text{-}CHOH\text{-}CHOH\text{-}CHOH\text{-}CHOH\text{-}CHO),$$

sortes de glucosides de ce dernier corps. L'acide glucuronique (ou glycuronique) en solution est dextrogyre, mais ses composés sont lévogyres.

Nous n'insistons pas sur ce point qui paraît acquis, car nous n'avons voulu donner ici que les résultats certains, hors de toute discussion et de toute hypothèse. Nous nous permettrons néanmoins de faire la remarque suivante :

Le pouvoir rotatoire des nombreux dérivés conjugués que peut donner l'acide glycuronique n'a pas été déterminé pour chacun d'eux en particulier et il doit varier de l'un à l'autre. C'est pourquoi, deux urines également riches en dérivés glycuroniques pourront posséder des pouvoirs rotatoires assez différents si ces dérivés ne sont pas les mêmes.

De l'ensemble des résultats fournis par les tableaux précédents, nous pourrons tirer des renseignements intéressants, en ce qui a trait à la recherche des faibles quantités de glucose dans les urines.

1° L'urine étant normalement lévogyre, *il y a lieu de supposer l'existence du glucose dans les urines mêmes inactives, denses, foncées, provenant d'une alimentation mixte ou d'un état d'inanition.* La faible quantité de glucose (dextrogyre) qui s'y trouve, a ramené ainsi au zéro polarimétrique l'urine qui eut été lévogyre dans les conditions normales.

On s'explique facilement que pour faire apparaître l'action faiblement dextrogyre de cette urine peu sucrée, il suffit de la débarrasser de ses composés lévogyres. C'est dans ces cas un peu particuliers que le choix du procédé que l'on emploiera pour la défécation n'est pas indifférent.

Si l'urine sucrée marque 0 au polarimètre après défécation par l'acétate neutre de plomb, elle donnera une déviation légèrement droite avec le sous-acétate de plomb et une déviation plus accentuée si on se sert des sels mercuriques. Aussi pour ces raisons c'est à ces derniers que nous donnerons la préférence.

Néanmoins, lorsque la quantité de glucose est abondante dans l'urine, s'il n'est par exemple besoin que de suivre l'évolution d'un diabète intense, la simplicité et la rapidité des procédés de défécation à l'acétate neutre engagent à utiliser ce dernier; l'erreur qui en résulte devient alors presque négligeable.

II. — Pouvoir réducteur.

On sait depuis longtemps que l'urine normale humaine, chauffée suffisamment longtemps avec la liqueur de Fehling, réduit cette dernière et amène la précipitation d'oxyde cuivreux. Ce fait très intéressant, sur lequel on n'appelle pas, à notre avis, suffisamment l'attention, s'observe avec la plus grande facilité chez le chien.

Causes du pouvoir réducteur. — Le pouvoir réducteur est dû à une foule de facteurs dont les principaux sont l'acide urique et ses sels, la créatinine et les dérivés de l'acide glycuronique [1].

La créatinine joue un grand rôle dans la réduction de la liqueur de Fehling par l'urine, et c'est sur ce rôle soupçonné déjà depuis quelque temps que M. Eury [2] a fort judicieusement rappelé l'attention. La créatinine est un principe constant des urines, plus abondant que l'acide urique chez le chien. Non seulement elle jouit d'une action réductrice mais, en tant que base forte et jouant alors cette fois le rôle de l'ammoniaque, elle dissout l'oxyde cuivreux formé. C'est cette dernière propriété qui nous permettra de comprendre certaines particularités que nous allons rencontrer dans l'examen de la réduction de la liqueur de Fehling par l'urine normale du chien.

Cet examen sera fait avec deux urines, l'une résultant de l'alimentation à

[1] Nous rédigions cette note lorsque dans la *Zeitschrift für Thiermedicin* (1901, 2e cahier) a paru un article « Ueber die Bestimmung der Reductionsfähigkeit des thierischen Harnes » par Otto Fettick.

Dans cet article l'auteur, après avoir rappelé quels sont les principaux corps réducteurs de l'urine, ceux que nous citons plus haut, et donné leur formule et leur genèse probable, y ajoute quelques dérivés aromatiques : hydroquinone, pyrocatéchine, qu'on ne trouve, il est vrai, qu'à l'état de traces chez les carnivores, mais dont le rôle devient primordial avec l'urine des herbivores et notamment celle du cheval en raison de leur abondance.

[2] Voir art. Créatinine du *Dictionnaire de Physiologie de Richet et Eury : Bull. Soc. chim.* (3), t. XXIII, p. 41.

la soupe, l'autre d'une alimentation carnée. Les urines ont été déféquées avec les acétates de plomb et l'excès de plomb chassé par le sulfate de sodium. L'acétate basique vis à vis du neutre diminue, ainsi que nous le verrons plus loin, le pouvoir réducteur et retarde un peu le moment de la réduction, mais celle-ci néanmoins reste la même dans son allure que nous allons suivre avec soin.

Urine A : *Nourriture à la soupe au pain.* — On prend d'une part 30 à 40 centimètres cubes de liqueur de Fehling qu'on additionne de 10 centimètres cubes d'eau environ, et d'autre part de 30 à 40 centimètres cubes d'urine déféquée. On fait bouillir les liqueurs séparément et on les mélange à l'ébullition. Voici ce que l'on observe :

1° En les mélangeant, le liquide bleu semble pâlir un peu ;

2° Au bout d'une demi-minute d'ébullition, la liqueur pâlit davantage ;

3° Au bout d'une minute et demie elle est bleu verdâtre tout en restant limpide ;

4° Au bout de deux minutes et demie, la liqueur se trouble, prend une teinte verte ressemblant un peu à celle du vert de Scheele, qui passe au vert ocracé, et tient en suspension des flocons jaune rougeâtre d'urate cuivreux. Nous avons constaté en effet que la défécation aux sels de plomb n'élimine pas tout l'acide urique de l'urine. Ces flocons sont recouverts d'un dépôt pulvérulent d'oxydule et lentement, par le repos, ils tombent au fond du récipient en laissant la liqueur surnageante d'un bleu clair.

L'apparition du trouble se fait rapidement ; autrement dit, la liqueur qui a pris successivement les teintes bleu, bleu clair, bleu vert, tout en restant limpide, transparente, en trois ou quatre secondes au maximum louchit, se trouble de plus en plus en prenant une teinte verte. C'est ce moment que nous notons comme celui de la réduction vraie. Mais nous ferons remarquer que la réduction a dû commencer bien avant ce moment, car si on arrête l'ébullition au bout de 1, 1 1/2, 2 minutes, alors que la liqueur est encore absolument limpide, nous verrons apparaître, par le refroidissement, le trouble vert, puis vert ocracé, suivi d'une précipitation lente, d'oxydule cuivreux. Il y a lieu d'admettre avec M. Eury que, dans ce cas, la créatinine a abandonné à froid le précipité qu'elle tenait en dissolution à chaud. On s'explique alors que, si on continue l'ébullition, la réduction s'accentuant, la quantité de créatinine devienne insuffisante pour tout dissoudre. Le précipité se produira ainsi même à chaud.

Rien que le changement rapide de couleur du réactif de Fehling, au moment où l'on mélange celui-ci à l'urine, implique déjà, selon nous, un commencement de réduction. C'est qu'en effet par refroidissement des liqueurs mélangées à l'ébullition et sans qu'on ait poussé plus loin cette dernière, on peut déjà noter la précipitation lente de quelques flocons rouge brunâtre.

Si les liqueurs n'ont bouilli ensemble qu'une minute, il se fait par refroidissement au bout de cinq à six minutes le trouble verdâtre suivi de la précipitation signalée ci-dessus.

Si l'on a chauffé une minute et demie le trouble par refroidissement apparaît plus tôt, au bout de deux minutes, et au lieu d'être verdâtre comme le précédent, il tire plus sur le jaune, ce qui indique une réduction

plus avancée. D'ailleurs le précipité qui le suit tend, lui aussi, plus vers l'orangé.

Urine B : *Alimentation carnée.* — De par sa richesse en créatinine cette urine va nous donner une gamme de teintes différente de celle que nous avons notée avec l'urine précédente. En mélangeant les liqueurs bouillantes, urine déféquée et réactif cuprosodique, le liquide verdit tout de suite et au bout de quelques instants se produit un léger précipité floconneux brun rougeâtre. C'est probablement, comme tout à l'heure, de l'urate cuivreux teint par un peu d'oxydule. On continue l'ébullition, le mélange est d'un beau rouge foncé, couleur palissandre, tout en restant limpide, et même par le refroidissement il peut ne pas se produire de trouble.

Si, à la liqueur, on ajoute une nouvelle quantité de réactif de Fehling, celui-ci se décolore rapidement. Enfin en continuant à introduire du réactif, il arrive un moment où l'on dépasse, en quelque sorte, le pouvoir dissolvant de la créatinine pour l'oxydule cuivreux formé ; il se produit alors un trouble d'abord vert, puis vert ocracé, puis jaune verdâtre suivi d'un précipité très lent à se rassembler d'oxydule de cuivre rouge, parfois un peu jaune orangé.

Si nous ne nous en tenons qu'à l'apparition du précipité qui se fait à l'ébullition, voici, d'après le tableau ci-dessous, pour quelques urines, le temps au bout duquel il a été noté, chronomètre en main à partir du moment où on a mélangé les deux liqueurs (urine déféquée et réactif cuprosodique) bouillantes.

NUMÉROS.	ALIMENTATION.	DENSITÉ.	ROTATION.	TEMPS.
9	Pain	1017	0,4	2 minutes.
10	Pain	1008	0,0	2 min. 1/2.
11	Pain	1024	0,0	2 min. 1/4.
12	Viande	1033	0,2	1 min. 1/2.
13	Viande	1023	0,4	La liqueur verdit, puis rougit, sans finir par se troubler.
15	Pain	1015	0,0	3 minutes.
16	Pain	1011	0,2	3 min. 1/4.
	Viande	1022	0,8	2 minutes.
17	Pain	1022	0,0	1 min. 1/2.
18	Pain	1018	0,0	1 min. 1/2.
	Viande	1035	0,5	1 min. 1/2.
19	Pain	1012	0,0	2 min. 1/4.
	Viande	1042	0,6	2 minutes.
20	Pain	1029	0,0	2 min. 1/2.
21	Pain	1005	0,0	Rien, même au bout de 5 minutes (très faible densité).
	Viande	1028	0,4	1 minute.
23	Pain	1016	0,15	2 minutes.
	Viande	1038	0,9	3 minutes. La liqueur, après avoir pris une teinte rougeâtre, se trouble peu (richesse en créatinine).
24	Viande	1034	1,4	Pas de précipité, la liqueur rougit (grande richesse en créatinine).

En déféquant les urines avec l'acétate basique, l'allure de la réduction n'est pas modifiée, ainsi qu'il a été déjà dit, mais il y a parfois un léger retard dans l'apparition du trouble verdâtre ; le petit tableau ci-dessous le prouve.

	ALIMENTATION.	DENSITÉ.	DÉFÉCATION.	ROTATION.	TEMPS.
A	Pain	1019	A. N.	0,6	2 min. 1/2.
			A. B.	0,3	2 min. 3/4
B	Viande	1028	A. N.	1,0	2 min. 3/4.
			A. B.	0,7	3 minutes.
C	Pain	1020	A. N.	0,5	2 min. 3/4.
			A. B.	0,3	3 min. 1/2
D	Viande et pain	1026	A. N.	0,4	2 min. 1/4.
			A. B.	0,3	2 min. 3/4.

De tout ceci, il résulte qu'il ne faut pas poursuivre, au delà d'une minute après le commencement de l'ébullition, le chauffage à feu nu de l'urine et du réactif de Fehling mélangés. On risquerait, en effet, d'obtenir ce trouble verdâtre, puis ocracé et jaunâtre qui rendrait perplexe et qui porterait à croire glucosique une urine qui ne le serait nullement.

M. Grimbert [1] a d'ailleurs montré qu'on obtient toujours la gamme des teintes de réduction signalées tout à l'heure, certains termes étant plus ou moins nets et restant fixes plus ou moins longtemps lorsque les quantités de glucose dans les urines sucrées sont peu abondantes. On peut même dire et c'est l'expérience de tous les jours qui le montre, que ces teintes successives sont même obtenues avec les urines très sucrées, mais la rapidité de la réduction est souvent telle que le vert, l'ocracé, le jaune se succèdent très rapidement pour arriver au précipité rouge, plus ou moins vif, qui se rassemble très vite.

On évite toute perplexité en opérant comme nous allons le dire. Nos recherches sur les urines normales du chien nous ont ainsi amenés à fixer très exactement la manière dont nous décelons le sucre avec la liqueur de Fehling au point de vue qualitatif.

Dans deux tubes à essai, on fait bouillir d'un côté la liqueur de Fehling préparée extemporanément par mélange des deux solutions cuprique et sodique et de l'autre l'urine déféquée.

On mélange à l'ébullition avec précaution, de façon que l'urine surnage le réactif. A la limite de séparation des deux liqueurs, la réduction s'opère et on voit, au fur et à mesure que la diffusion s'accentue, apparaître et se superposer les couleurs vert pomme, vert ocracé, jaune, puis rouge plus ou moins vif, signalées plus haut.

Il est facile de saisir cette succession de teintes avec des urines très peu sucrées; expérimentalement nous l'avons obtenue avec 30 centigrammes de glucose par litre.

M. Yvon, dans sa dernière édition (6e), préconise la façon de faire ci-dessus. Celle-ci a en effet, selon nous, un avantage énorme qui permet d'éliminer l'inconvénient qui peut résulter de l'existence de la créatinine, même dans une urine déféquée avec les acétates de plomb, puisque cette créatinine n'est pas entraînée par ces derniers.

Il ne faut jamais utiliser les procédés qui consistent à porter à l'ébullition

[1] *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1892.

le mélange fait au préalable à froid d'urine et de liqueur de Fehling, ou à verser celle-ci dans l'urine bouillante, car ils sont mauvais tous les deux. Il peut bien se faire, ainsi que M. Eury l'a montré, qu'il n'y ait pas précipitation d'oxyde cuivreux même avec une urine assez riche en sucre, la créatinine tenant l'oxyde en solution. Mais, en ne mettant en contact le réactif et l'urine que par une surface relativement petite, la quantité de créatinine présente n'est pas suffisamment grande pour gêner la réduction et l'apparition de l'oxydule.

Lorsqu'il n'y a dans l'urine que des traces de glucose, la réduction au contact des deux liqueurs mélangées bouillantes peut être lente à se faire et ne s'accuser que par le refroidissement. Dans ce cas elle ne donne pas toujours une couleur rouge, les teintes de réduction s'arrêtant au vert pomme, au vert ocracé ou au jaune. Néanmoins, il y a toujours par la suite précipitation d'un oxydule jaune rougeâtre plus ou moins vif. Cette constatation a son importance, car elle montre, ce qu'on ne sait pas assez, qu'il ne faut pas toujours exiger, pour conclure à l'existence du sucre, des précipités franchement rouges, et que toutes les fois qu'on se trouve, *après avoir opéré comme il vient d'être dit*, en présence de réactions bâtardes, de réductions verdâtres ou ocreuses, on est en droit de soupçonner ce corps.

On sait que les urines glucosiques réduisent la liqueur de Fehling à froid, mais encore faut-il que la proportion de sucre dépasse 3 à 4 grammes par litre. Si elle est inférieure, la réduction est lente, demande plus de 24 heures ou bien ne se fait pas du tout. C'est là une difficulté de plus à porter à l'actif de la recherche des faibles quantités de glucose.

Les urines normales, déféquées on non, n'ont jamais réduit à froid au bout de 24, 48 heures et même plus. Le mélange de l'urine non déféquée et du réactif de Fehling en proportion à peu près égale reste d'un beau bleu si l'alimentation est à la soupe au pain.

Si l'alimentation est exclusivement carnée, la liqueur verdit un peu sans se troubler aussitôt qu'on fait le mélange et petit à petit elle devient d'un vert très net. Avec l'urine n° 7, qui est très dense (1053) et riche en créatinine, la liqueur est passée rapidement du bleu au rouge foncé, tout en restant limpide. On n'a eu au fond du tube qu'un léger précipité blanc floconneux d'urate de cuivre, mais jamais d'oxydule de cuivre.

La réduction du réactif cupro-sodique par l'urine normale s'opère aussi et assez rapidement à la température du bain-marie presque bouillant (90-95° environ). Avec certaines urines, au bout de 10 minutes, un précipité d'oxydule de cuivre est en partie collé contre les parois du tube à essai, en partie rassemblé au fond. Vingt minutes sont quelquefois nécessaires, mais on ne dépasse que rarement ce temps pour obtenir cette réduction. L'urine déféquée donne un précipité de couleur plus vive que l'urine non déféquée.

Calcul de la valeur du pouvoir réducteur. — Nous avons utilisé le procédé de Flückiger[1] : « 20 centimètres cubes de liqueur de Fehling sont additionnés de 80 centimètres cubes d'eau et de 20 centimètres cubes d'urine normale. Le mélange est porté à l'ébullition, puis on ajoute, petit à petit, une solution titrée de glucose à 5 0/0 jusqu'à ce que le liquide filtré ait perdu la couleur

[1] Voir Schützenberger. *Chimie générale*, t. VI, p. 556.

bleue et ait pris une teinte jaune très clair. La différence entre le volume de la liqueur de Fehling employée et celui de la solution de sucre à 0,5 0/0 (ces deux solutions sont équivalentes en volume) donne la mesure du pouvoir réducteur de l'urine. » Il nous a fallu n'employer parfois que 5 centimètres cubes d'urine normale et diluer fortement les liqueurs pour ne pas être gêné par une trop grande proportion de créatinine.

	ALIMENTATION.	DENSITÉ.	DÉFÉCATION.	POUVOIR rotatoire.	POUVOIR réducteur.
					gr
A	Pain	1009	Non déféquée.	»	0,98
			A. N.	»	0,78
			A. B.	»	0,42
			Azotate mercurique.	»	0,22
	Viande	1036	Non déféquée.	»	1,40
			A. N.	1,7	1,25
			A. B.	1,0	0,75
			Azotate mercurique.	0,6	0,40
B	Pain	1011	Non déféquée.	»	1,0
			A. N.	0,0	0,50
			A. B.	0,0	0,45
			Azotate mercurique.	0,0	0,0
	Viande	1050	Non déféquée.	»	3,50
			A. N.	0,9	2,75
			A. B.	0,5	1,90
			Azotate mercurique.	0,1 à 0,2	0,40
C	Pain	1015	Non déféquée.	»	1,30
			A. N.	Très faible.	1,18
			A. B.	Id.	0,78
			Azotate mercurique.	0,0	0,0
	Viande	1046	Non déféquée.	»	3,78
			A. N.	1,1	3,36
			A. B.	0,8	2,10
			Azotate mercurique.	Très faible.	0,35
D	Pain	1006	Non déféquée.	»	0,45
			A. N.	0,0	0,36
			A. B.	0,0	0,30
			Azotate mercurique.	0,0	0,0
	Viande	1040	Non déféquée.	»	4,0
			A. N.	0,5	3,40
			A. B.	0,4	2,70
			Azotate mercurique.	Très faible.	0,45
E	Pain	1014	Non déféquée.	»	0,325
			A. N.	0,3 (tube de 50)	0,25
			A. B.	Faible (id.)	0,10
			Azotate mercurique.	0,0	0,0
	Viande	1042	Non déféquée.	»	2,50
			A. N.	0,9	2,10
			A. B.	0,6	1,75
			Azotate mercurique.	Très faible.	0,33

Contrairement à ce qu'avance Flückiger, nous avons vu que l'influence de la nourriture sur le pouvoir rotatoire est grand et que les acétates neutre ou basique de plomb ne précipitent pas complètement la ou les substances auxquelles est dû ce pouvoir réducteur. Le tableau suivant le prouve. Il montre que le pouvoir réducteur diminue de plus en plus, quand on remplace l'acétate neutre de plomb par l'acétate basique et ce dernier par l'azotate mercurique.

Otto Fettick utilise la défécation à l'acide phosphotungstique. Celui-ci précipitant tous les composés azotés de l'urine, sauf l'urée, on conçoit que le liquide filtré doit avoir perdu une grande partie de son pouvoir réducteur. La valeur de ce dernier se rapproche alors beaucoup de celle que nous obtenons en déféquant l'urine avec l'azotate mercurique.

IX

ÉTUDE SUR LA SECRÉTION URINAIRE

DANS LA NÉPHRITE EXPÉRIMENTALE

2e mémoire : *Injection d'acide chromique dans l'artère rénale*

Par MM. **E. BARDIER** et **H. FRENKEL**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.)

Dans le mémoire précédent[1] nous nous sommes expliqués sur les raisons qui nous ont amenés à provoquer des lésions rénales unilatérales et à comparer la sécrétion urinaire des deux reins d'un même animal, l'un étant malade, l'autre sain. Nous avons vu que la cautérisation de la surface rénale au nitrate d'argent, soit en solution, soit au crayon, ne détermine pas des lésions assez profondes pour amener une perturbation considérable dans les fonctions de cet organe. Nous avons donc modifié notre technique dans ce sens qu'au lieu d'aborder le rein par la surface nous avons injecté dans l'artère rénale une substance irritante. Mais avant de nous adresser à des agents dont l'action est complexe et en partie encore mal connue, tels que les toxines microbiennes ou les sérums cytolytiques, nous avons utilisé une des substances dont les effets sont les plus sûrs. Pour cette série d'expériences, nous avons choisi l'acide chromique.

Notre technique a été conforme à celle que nous avons déjà exposée à propos de l'action du nitrate d'argent sur la sécrétion rénale. Dans une première séance, après avoir mis le rein à nu sous la narcose chloroformique par la voie lombaire, on injectait dans l'artère rénale 1 cc. d'acide chromique à 1 0/0. Dans deux expériences, l'hémorragie consécutive à la piqûre de l'artère, nécessaire pour l'injection, n'a pu être arrêtée que par la ligature. Les effets de cette injection ont porté non pas sur le rein entier, mais sur la moitié environ, car l'endroit choisi pour la pénétration de l'acide chromique étant très rapproché du rein, nous nous trouvions en présence d'une ramification de l'artère rénale. — Au bout d'un temps variable, 4-8-11-22-42 jours,

[1] E. Bardier et H. Frenkel. Cautérisation du rein avec le nitrate d'argent (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1901, p. 719).

on procédait à la mise à nu des uretères sous narcose chloralosique pour recueillir séparément l'urine s'écoulant de chaque rein :

Voici le protocole de nos expériences :

Exp. I. — Chien de 12 kilogr.

6 mai 1901. — Chloroforme. Injection dans l'artère rénale de 1 cc. d'acide chromique à 1 0/0.

10 mai, 9 h. 30 m. du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères.

Examen des urines du 9 mai.

Densité	1,018	
Urée	16gr,65	par litre.
Chlorures	12gr,10	—
Phosphates	1gr,40	—
Albumine	0gr,23	—

Dépôt : globules rouges, blancs; pas de cylindres.

Examen de l'urine 4 jours après l'injection.

	URETÈRE DROIT.	URETÈRE GAUCHE.
	cc	cc
10 h. à 11 h.	3.5	2.0
11 h. à midi	3.5	1.5
Midi à 1 h.	12.0	5.5
1 h. à 2 h.	13.0	6.0
2 h. à 3 h.	8.0	3.5
3 h. à 4 h.	6.0	5.5
4 h. à 5 h.	5.0	3.0
5 h. à 6 h.	4,0	2.0
Urine des canules	4,0	3.0
Total d'urine en 8 heures	59,0	32.0
Δ	—1,86	—1.72
	gr	gr
NaCl par litre	2,784	6.052
— en 8 heures	0,164	0.193
Azote uréique par litre	17,50	13,50
— en 8 heures	1,032	0.432
Albumine	traces	traces
Cylindres	néant	néant

Autopsie. — Rein gauche augmenté de volume, de consistance plus ferme, rouge, avec dilatation vasculaire. Sur la coupe, augmentation de la zone corticale, congestion intense. Un quart environ de la surface de la coupe présente un aspect normal.

Exp. II. — Chien de 12 kilogr.

7 mai 1901. — Chloroforme. Injection dans une branche de l'artère rénale de 1 cc. d'une solution d'acide chromique à 1 0/0.

15 mai, 9 heures du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères.

Examen de l'urine 8 jours après l'injection.

	URETÈRE DROIT.	URETÈRE GAUCHE.
	cc	cc
9 h. 1/2 à 10 h. 1/2	1,0	1.5
10 h. 1/2 à 11 h. 1/2	4,0	6.5
11 h. 1/2 à midi 1/2	3,5	3,5
Midi 1/2 à 1 h. 1/2	3.5	3.5
1 h. 1/2 à 2 h. 1/2	3,0	4.0
2 h. 1/2 à 3 h. 1/2	2,5	3.0
3 h. 1/2 à 4 h. 1/2	3,0	3.0
Urine des canules	3,5	4.0
Total d'urine en 7 heures	24,0	29,0
Δ	—1,38	—1.42
	gr	gr
NaCl par litre	1,392	2,088
— en 7 heures	0,034	0,06
Azote uréique par litre	13,333	13,086
— en 7 heures	0,319	0,379
Albumine	présence	présence
Cylindres	néant	néant

Autopsie. — Le rein gauche est aussi sain que le rein droit. Évidemment, l'injection n'a pas pénétré dans l'artère.

Exp. III. — Chien de 10 kilogr.

7 mai 1901. — Chloroforme. Injection de 1 cc. d'une solution d'acide chromique à 1 0/0 dans une branche de l'artère rénale, puis ligature de cette artère à cause de l'hémorragie.

18 mai, 9 heures du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères.

Examen de l'urine 11 jours après l'injection.

	URETÈRE DROIT.	URETÈRE GAUCHE.
	cc	cc
10 h. à 11 h	»	»
11 h. à midi	»	»
Midi à 1 h.	3.5	2.0
1 h. à 2 h.	3.5	2.0
2 h. à 3 h.	10.0	4.0
3 h. à 4 h.	6.0	3.0
4 h. à 5 h.	5.0	3.0
Urine des canules	4,0	4.0
Total d'urine en 7 heures	32.0	18.0
Δ	—1,12	—1.04
	gr	gr
NaCl par litre	1.624	1.972
— en 7 heures	0,052	0.035
Azote uréique par litre	11.537	10.000
— en 7 heures	0,369	0,180
Albumine	présence	présence
Cylindres	néant	néant

Autopsie. — Rein droit macroscopiquement sain. Rein gauche augmenté

légèrement de volume, surface rouge vif, artérioles visibles, *bosselé*, *granulé*, beaucoup plus dur que le rein droit. Sur la coupe, les deux tiers du rein paraissent fortement altérés. Injection de la substance corticale et même médullaire, hémorragie qui tranche avec le tiers resté normal.

Exp. IV. — Chien de 4 kilogr.

8 mai 1901. — Chloroforme. Injection de 1 cc. d'acide chromique à 1 0/0 dans une branche de l'artère rénale, puis ligature.

30 mai, 9 heures du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères.

Examen de l'urine 22 jours après l'injection.

	URETÈRE DROIT.	URETÈRE GAUCHE.
	cc	cc
10 h. à 11 h.	1.0	»
11 h. à midi.		
Midi à 1 h.	13,0	1,5
1 h. à 2 h.		
2 h. à 3 h.	2,0	1,0
3 h. à 4 h.	8,5	2.0
4 h. à 5 h.	3,5	2,0
Urine des canules	3,5	3,5
Total d'urine en 7 heures	31,5	10,0
Δ	—0,74	—0,68
	gr	gr
NaCl par litre	2.204	1,740
— en 7 heures	0,069	0,017
Azote uréique par litre	2,50	2,50
— en 7 heures	0,079	0,025
Albumine	présence	présence
Cylindres	néant	néant

Autopsie. — Rein droit, 15 gr.; rein gauche, 11 gr. Rein gauche plus petit, plus ferme, plus pâle que le droit. Sur la coupe, également plus pâle sans autres modifications.

Exp. V. — Chien de 12 kilogr.

21 mai 1901. — Chloroforme. Injection de 1 cc. d'acide chromique dans une branche de l'artère rénale.

2 juillet, 8 heures du matin. — Chloralose, mise à nu des uretères.

Examen de l'urine 42 jours après l'injection.

	URETÈRE DROIT.	URETÈRE GAUCHE.
	cc	cc
8 h. 1/2 à 11 h. 1/2	1,0	1,0
11 h. 1/2 à midi 1/2	3,5	2,0
Midi 1/2 à 1 h. 1/2	4,0	2,0
1 h. 1/2 à 2 h. 1/2	5,0	3,0
2 h. 1/2 à 3 h. 1/2	4,0	2,0
3 h. 1/2 à 4 h. 1/2	3,5	2,0
4 h. 1/2 à 5 h. 1/2	1,5	1,0
Urine des canules	4,5	3,5
Total d'urine en 9 heures	27.0	16,5
Δ	—1,91	—1,79
	gr	gr
NaCl par litre	1,044	1,044
— en 9 heures	0,028	0,017
Azote uréique par litre	15,75	14,25
— en 9 heures	0,425	0,235
Albumine	présence	présence
Cylindres	néant	néant

Autopsie. — Rein gauche beaucoup plus petit que le droit. *Bosselé, granulé,* sur la moitié de sa surface. A la coupe macroscopique on ne constate pas de modifications particulières. La substance corticale et médullaire présente à peu près les mêmes caractères que du côté opposé sauf un certain degré de pâleur.

Sur ces cinq expériences, la deuxième n'est rapportée ici que comme témoin par rapport aux précédentes. En effet, ainsi que l'a démontré l'autopsie, l'injection n'a pas pénétré dans l'artère rénale, et le rein gauche a été trouvé aussi sain que le rein droit. La sécrétion urinaire du rein gauche n'a pas accusé, conformément à ces résultats anatomiques, des différences très accentuées au point de vue de la quantité de l'urine, du point cryoscopique et de la richesse en azote uréique. Par contre, la teneur en chlorure de sodium a été sensiblement augmentée.

Dans toutes les autres, l'autopsie a montré des lésions très profondes du parenchyme rénal. Ces lésions étaient nettement limitées au territoire de l'artère injectée. Elles variaient suivant le moment auquel l'animal était sacrifié. Pendant les onze premiers jours, l'organe était augmenté de volume, présentait une surface d'un rouge vif, avec dilatation des artérioles, tandis que sur la coupe on pouvait constater des hémorragies au niveau de la substance corticale et médullaire. Par contre, 22 et 42 jours après l'injection, le rein est devenu plus petit, plus ferme et plus pâle que de l'autre côté, lorsque l'injection était complétée de la ligature artérielle ; il était encore plus petit et plus ferme, mais pas aussi pâle, quand l'artère n'a pas été liée. En ce qui concerne l'examen microscopique, nous réservons sa description pour un travail ultérieur. Signalons seulement que, dans toutes nos expériences, nous avons trouvé, aussi bien du côté sain que du côté malade, des altérations de néphrite scléreuse en foyers qui rendaient difficile l'interprétation des lésions provoquées. Celles-ci se manifestaient dans le rein injecté par des hémorragies glomérulaires et interstitielles, par des altérations des tubes droits et

contournés, sans que les lésions inflammatoires (diapédèse, infiltration par des petites cellules, etc.) fussent en rapport avec les lésions régressives. Enfin, dans les reins ligaturés, tout le territoire correspondant à l'artère liée offrait des lésions d'ordre nécrosique, puisque les noyaux et le protoplasma cellulaire prenaient mal les couleurs et que toute la coupe présentait un aspect homogène avec de rares leucocytes épars dans la préparation.

Voyons maintenant comment se comportait la sécrétion rénale dans le rein ainsi altéré. Les examens ont porté sur la quantité d'urine, sur la diurèse moléculaire totale, sur la teneur en NaCl, en azote uréique et en albumine.

Quantité d'urine. — Dans toutes les expériences, excepté celle où l'injection n'avait pas pénétré, la quantité d'urine du côté malade a diminué de 1/3, 1/2 ou même des 2/3. Il est facile de constater que la plus forte diminution correspond aux cas dans lesquels la ligature de l'artère rénale avait été faite.

Diurèse moléculaire totale. — La recherche du point de congélation a donné une très légère diminution du nombre de molécules excrétées du côté injecté. Cette diminution s'est caractérisée par un abaissement du point de congélation variant de 0°,08 à 0°15. La ligature de la branche de l'artère rénale n'a pas eu d'influence sur cette diminution du point de congélation.

Sécrétion chlorurée. — Le taux d'élimination du NaCl par litre a été augmenté dans la première phase de la néphrite expérimentale (exp. I et III). On peut rapprocher cette constatation de celle faite il y a longtemps déjà par Lépine et Aubert[1], à savoir que dans les néphrites expérimentales unilatérales le rein malade laisse passer plus de NaCl que le rein sain. Récemment, M. Balthazard[2] est encore revenu sur cette élimination en excès de NaCl dans les néphrites. — Toutefois, après une durée plus longue (22 et 42 jours) de la néphrite expérimentale, nous n'avons pu retrouver cet excès de chlorure (exp. IV et V).

Azote uréique. — La proportion de l'azote uréique par litre d'urine a été légèrement diminuée du côté malade dans toutes nos expériences, sauf une (exp. IV) où cette proportion était égale des deux côtés.

Albuminurie. — L'albuminurie n'a jamais été massive. Les quantités d'albumine de l'urine recueillie dans les uretères n'ont pu être dosées à cause de la faible quantité du liquide urinaire récolté. Le taux de l'albumine dans l'urine totale et récoltée la veille de la mise à nu des uretères a été de 0^{gr},23 par litre dans l'expérience I et ne différait pas sensiblement de ce chiffre dans les expériences suivantes.

Nous n'avons pas trouvé de cylindres urinaires ni dans l'urine mixte provenant de la vessie, ni dans l'urine recueillie au niveau des uretères. — Détail intéressant : l'urine du côté sain provenant de l'uretère renfermait toujours des traces d'albumine, bien qu'en quantité peut-être plus faible que du côté malade.

[1] R. Lépine et Aubert. *Soc. de biol.*, 16 janvier 1886.
[2] V. Balthazard. *Gazette des hôpitaux*, 4 mai 1901.

Conclusions. — L'injection d'acide chromique à 1 0/0 dans l'artère rénale provoque une forte diminution de la diurèse qui se maintient pendant très longtemps. La composition chimique de l'urine n'est pas modifiée d'une façon très considérable, bien qu'on puisse constater une légère diminution de la diurèse moléculaire totale, ainsi que de l'excrétion de l'azote uréique. Quant à la teneur en NaCl les résultats varient peut-être suivant l'âge de la lésion. Au point de vue physiologique, les modifications de la sécrétion rénale produites par l'acide chromique ne montrent pas les caractères propres à la néphrite épithéliale classique : ce qui est en rapport avec l'absence de cylindres urinaires dans les urines et dans les tubes droits. La néphrite chromique occuperait, d'après nos constatations, une place intermédiaire entre les lésions irritatives réalisées par les badigeonnages de la surface du rein avec le nitrate d'argent et les néphrites épithéliales, telles qu'on les observe en clinique.

X

REACTIONS DE L'URINE NORMALE DU CHIEN

AVEC LA PHÉNYLHYDRAZINE

Par MM. **CH. PORCHER** et **E. NICOLAS**

(Planche V)

(Travail du laboratoire de chimie de l'École vétérinaire de Lyon.)

D'après ce que nous avons dit (voir p. 736) sur le pouvoir rotatoire et le pouvoir réducteur de l'urine normale du chien, on peut se rendre compte de la difficulté à déceler polarimétriquement ou par réduction les très faibles quantités de glucose que peut contenir une urine pathologique.

Aussi dans l'examen des urines d'animaux rabiques avions-nous un moment abandonné ces deux procédés pour nous en tenir à l'emploi de la phénylhydrazine ou de son chlorhydrate, dont l'usage est courant depuis longtemps.

Mode opératoire. — On remplit un tube à essai aux deux tiers d'urine déféquée ou non, puis on ajoute une petite pincée de chlorhydrate de phénylhydrazine et deux d'acétate de sodium. On laisse au bain-marie bouillant pendant 1 heure 1/2.

Nous donnons la préférence à la base et dans ce cas l'urine est additionnée de 3 à 4 gouttes de phénylhydrazine et de 10 à 12 gouttes d'acide acétique à 50 0/0. C'est qu'en effet lorsque le chorhydrate est frais il se dissout intégralement, mais à la longue il s'oxyde, noircit, se liquéfie et ne se dissout plus entièrement, il donne de nombreuses goutelettes noires qui surnagent le plus souvent et salissent la liqueur. La base nous a paru se mieux conserver. Avec une urine sucrée il se fait rapidement déjà au bout d'une demi-heure de la phénylglucosazone qui vient former au fond un dépôt jaunâtre. Celui-ci examiné au microscope se présente sous forme de cristaux caractéristiques sur lesquels nous reviendrons dans un instant.

La phénylhydrazine répondait bien à ce que nous attendions d'elle, car la réaction qu'elle donne avec le glucose est très sensible. Pour M. Rosenberg elle donne des résultats certains avec 0.03 0/0 de glucose; pour M. Hirschl avec 0,05 0/0. Il est bon de faire observer que ce dernier chiffre, non contestable, est donné pour une solution aqueuse de glucose et non pour une solu-

tion de ce dernier corps dans l'urine. M. Hirschl ainsi que d'autres auteurs et nous-mêmes avons pu constater que la délicatesse du procédé diminue si le sucre est dissous dans l'urine et en général dans les liquides de l'organisme; une quantité donnée de glucose ne donnera plus le poids correspondant de phénylglucosazone, il y aura un déchet assez notable.

D'où il résulte que, pour des petites quantités de glucose, le procédé à la phénylhydrazine ne peut être que qualitatif et pas du tout quantitatif.

En nous adressant à l'urine normale nous avons opéré comme pour l'urine sucrée, en ayant soin toutefois de prolonger le temps de chauffe au bain-marie pendant 1 heure 1/2.

Dans ces conditions on obtient, avec la plupart des urines, plus ou moins suivant le mode de défécation, un dépôt que nous ne pourrons bien caractériser qu'en en faisant la comparaison avec celui qu'on obtient dans les mêmes conditions avec une urine sucrée. Ce dépôt est attribué par la plupart des auteurs à des combinaisons glycuroniques de la phénylhydrazine, mais avant de discuter ce point qui n'est pas encore très solidement établi, examinons-en les caractères.

Microscopiquement il est *rouge foncé, plutôt brunâtre*, alors que la phénylglucosazone fournit un précipité jaunâtre. La différence de teinte s'observe nettement avec les urines qui, fournissant un dépôt relativement abondant, sont additionnées d'une petite quantité de glucose afin d'obtenir simultanément de la phénylglucosazone.

La rapidité d'apparition du précipité marque également une différence sensible. La phénylglucosazone se forme vite au bain-marie bouillant, une demi-heure de chauffe suffit et, quand on retire le tube du bain-marie au bout de 2 heures, tout ce qui doit se former est précipité.

Au contraire, *la combinaison glycuronique est lente à se former*. Il faut chauffer jusqu'à une heure et demie et encore, quand on retire le tube du bain-marie, la liqueur est parfaitement claire. Il faut un repos prolongé avec refroidissement pour voir apparaître le dépôt rouge brun.

En nous appuyant sur des faits nombreux, nous nous croyons en droit de pouvoir dire que la première partie de la critique adressée par M. Yvon dans sa dernière édition[1] au procédé de recherche de glucose par la phénylhydrazine n'est pas fondée, car, à la lire, on voit nettement que l'auteur a eu affaire à des composés glycuroniques.

« Quant au mode de recherche basé sur l'emploi de la phénylhydrazine, nous n'hésitons pas à le ranger parmi les plus douteux. Ce réactif tant vanté par Fischer d'abord, puis par Jaksch, Rosenfeld et d'autres, n'a pas la valeur que ces auteurs ont cru devoir lui attribuer. Lorsque l'urine ne renferme qu'une petite quantité de sucre, il faut attendre, quelquefois inutilement, jusqu'à douze et même 24 heures, la formation de cristaux de phénylglucosazone. »

S'il faut attendre 24 heures, en raison de ce que nous avons dit plus haut, c'est à des composés glycuroniques que l'on a affaire, car des urines normales, additionnées de 20 et même 10 centigrammes de glucose par litre, ont donné rapidement un dépôt qui ne prêtait pas à confusion de par ses carac-

[1] Yvon. *Manuel clinique de l'analyse des urines*, 6e édit., p. 291.

tères microscopiques, sans qu'il soit nécessaire de chauffer plus d'une demi-heure et d'attendre ensuite même douze heures.

D'autre part, il est vrai, la dernière partie de la critique de M. Yvon est juste lorsqu'il ajoute :

Ce qui est plus grave, et ce que nous avons vérifié non sans quelque surprise, c'est qu'en suivant la marche indiquée nous avons obtenu des cristaux soi-disant caractéristiques dans des urines qui, à notre avis, ne contenaient pas de sucre.

Ces cristaux soi-disant caractéristiques ne sont pas en effet formés de phénylglucosazone, mais bien des combinaisons de la phénylhydrazine avec l'acide glycuronique ou des dérivés de celui-ci.

En les regardant au microscope, il faut convenir que le premier examen peut prêter à confusion ; mais, après quelque attention, on peut noter des différences, ainsi que nous l'avons fait tout à l'heure au point de vue macroscopique.

Les cristaux de phénylglucosazone ont une teinte jaune vert et on ne peut pas mieux les représenter en dessin qu'en employant de l'acide picrique comme couleur, tandis que les combinaisons glycuroniques ont une teinte jaune virant sur l'orangé. La différence des couleurs assez sensible à l'œil nu l'est donc encore sous le champ du microscope.

La phénylglucosazone donne des cristaux toujours très bien formés et très réguliers. Tantôt ce sont des aiguilles allongées, accolées les unes aux autres comme en une sorte de fascine, s'écartant aux deux extrémités et se serrant en se croisant au milieu. Tantôt ce sont des pommes épineuses très bien formées, hérissées d'aiguilles nettes plus ou moins longues; on a ainsi l'image d'une rose des vents aux multiples orientations d'une couleur franchement picrique au centre, là où existe la plus grande épaisseur (A, *pl.* V).

Les combinaisons glycuroniques ont des formes assez différentes qui pour une même urine se présentent plus ou moins nettement, suivant que celle-ci est ou n'est pas défléquée.

Lorsque l'urine n'est pas défléquée, et si elle est dense, riche en matériaux divers, ceux-ci semblent gêner plus ou moins la cristallisation des combinaisons glycuroniques. Sous le champ du microscope, on aperçoit des masses petites, d'un jaune un peu brun, formant des pommes épineuses ou druses, granuleuses sur toute leur surface et confusément hérissées d'aiguilles peu nettes.

Ce qui permet d'avancer que ces masses sont bien cristallisées, c'est que dans d'autres conditions, soit avec des urines défléquées, soit avec des urines peu denses, leur cristallisation se fait mieux ; elles perdent notamment leur aspect granuleux et présentent à la périphérie quelques pointes mieux détachées (B, *pl.* V).

Dans ces cas également, les combinaisons glycuroniques peuvent affecter des formes autres que celles signalées pour la phénylglucosazone.

Tantôt nous avons affaire comme à des barbes de plumes extrêmement légères, dont les rares filaments, dirigés un peu dans toutes les directions, s'entrecroisent les uns avec les autres. Parfois elle ressemblent assez, abstraction faite de la teinte, à ce que donnerait un petit barreau de fer aimanté droit ou un peu sinueux plongé dans la limaille de fer (C et D, *pl.* V).

La défécation, ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure, amène non seule-

ment une plus grande netteté des cristaux, mais elle en diminue plus ou moins la quantité, suivant le mode employé. C'est un nouvel exemple de ce que nous avons rencontré dans le mémoire précédent avec le pouvoir rotatoire et le pouvoir réducteur. Le dépôt constitué par ce que l'on dit jusqu'ici être les combinaisons de l'acide glycuronique ou de ses dérivés avec la phénylhydrazine, diminue beaucoup quand on défèque avec de l'acétate basique de plomb et davantage encore quand on utilise les sels mercuriques : chlorure et azotate.

L'alimentation ne paraît pas avoir une grande influence et la présence des cristaux en question a été constaté indifféremment dans les urines de l'alimentation au pain ou de l'alimentation à la viande. La seule différence que l'on ait pu noter, c'est qu'avec les premières les cristaux que l'on obtient dans le cas de l'urine non défèquée, sont mieux formés, plus nets qu'avec les secondes. La grande densité de celles-ci témoigne de leur richesse en ce qu'on appelle, nous ne savons pourquoi, les « principes extractifs », qui, nous l'avons vu plus haut, gênent la formation de ces cristaux.

En opérant dans les mêmes conditions, l'emploi de la phénylhydrazine et de l'acide acétique nous a paru donner de meilleurs résultats au point de vue de la netteté des cristaux, que celui du chlorhydrate et de l'acétate de sodium.

Nous avons dit tout à l'heure, en passant, que le précipité obtenu était considéré comme une combinaison glycuronique de la phénylhydrazine. La vérité est que la question n'est pas absolument tranchée et qu'il y a de nombreuses contradictions entre les auteurs qui s'en sont occupés.

Flückiger (1885), Thierfelder (1887) et tout dernièrement Mayer[1] ont bien étudié les dérivés phénylhydraziniques de l'acide glycuronique, de son sel de sodium ou de sa lactone, mais on n'a pas encore entrepris d'expériences systématiques sur les réactions des composés conjugués de l'acide glycuronique avec cette phénylhydrazine.

Dans les conditions où l'on opère : urine + chlorhydrate de phénylhydrazine + acétate de sodium ou urine + phénylhydrazine + acide acétique, il est peu probable que tous les dérivés conjugués glycuroniques se dédoublent avec mise en liberté de l'acide glycuronique ; une partie seulement subit peut-être un dédoublement[2].

Bien qu'il soit difficile de préciser exactement à quel composé nous avons eu affaire, nous avons cherché à montrer que les formes cristallines obtenues avec l'urine normale du chien, étaient identiques à celles que nous donnait l'action directe de l'acide glycuronique sur la phénylhydrazine. Nous avons donc préparé de l'acide glycuronique en partant du jaune indien (Purree) par dédoublement de l'acide euxanthique en euxanthone et acide glycuronique, et comme Mayer, dont nous ignorions le travail à ce moment, nous avons fait réagir ce dernier acide sur la phénylhydrazine en liqueur acétique.

[1] Voir la collection de la *Zeitschrift für physiol. Chemie* et en particulier les travaux de Jaksch, Hirschl, Flückiger, Thierfelder, et plus récemment ceux de Neuberg, Mayer.

[2] Le fait que C. Neuberg (*Berichte*, t. XXXIII, p. 2248) a pu isoler de l'urine d'homme d'une façon certaine, en en faisant la parabromophénylhydrazone, une pentose inactive (arabinose) signalée antérieurement par Salkowski, vient compliquer la question de la nature du précipité obtenu en traitant l'urine normale par la phénylhydrazine. Peut-être ce dernier contient-il de l'arabinosazone.

Nous avons alors obtenu, entre autres composés, des formes cristallines d'aspect semblable à celles que nous a données l'urine normale : même couleur, même lenteur à se former, même point de fusion, vers 115°.

Il nous est donc permis de conclure que *la plupart des urines normales de chien chauffées au bain-marie pendant 1 heure à 1 heure 1/2, et traitées par des quantités convenables, soit de phénylhydrazine et d'acide acétique, soit de chlorhydrate et d'acétate de sodium, donnent par refroidissement, au bout de 12 à 24 heures, un précipité jaune brun qui, examiné au microscope, offre des cristaux ressemblant assez à ceux de la phénylglucosazone ; ils n'en ont cependant pas tout à fait la couleur et ils ne sont pas disposés aussi régulièrement en masses rayonnantes comme les aiguilles de phénylglucosazone.*

Toutes les urines normales ne donnent pas d'abord ces précipités, mais il suffit de les concentrer au 1/10e, au 1/20e pour obtenir quelques cristaux.

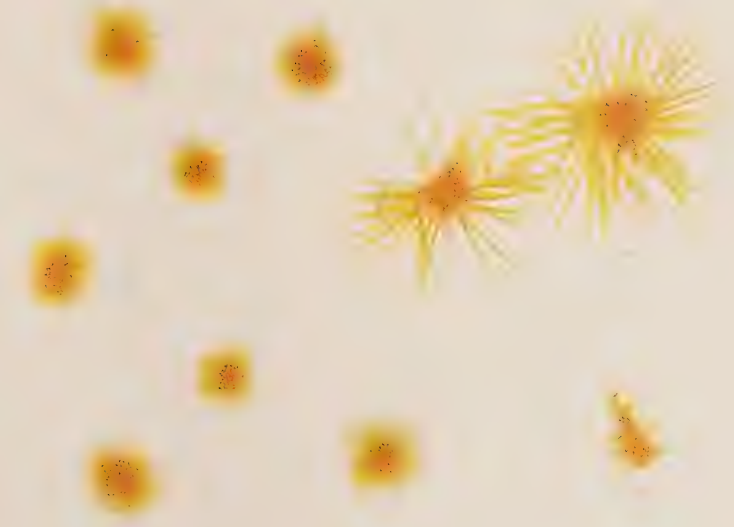
Les résultats de nos recherches sur l'urine du chien sain, consignés dans ce travail et le précédent, sont analogues à ceux que l'on a obtenus chez l'homme. De leur ensemble, on voit que nous sommes amenés tout naturellement à nier, après bien d'autres d'ailleurs, la glycosurie normale chez cet animal. Ceux qui se sont basés, pour affirmer l'existence de celle-ci, soit sur ce que l'urine jouit du pouvoir réducteur, soit sur ce qu'elle donne des composés cristallisés avec la phénylhydrazine, nous semblent dans l'erreur. Le pouvoir rotatoire gauche de l'urine normale serait tout d'abord là pour le leur indiquer.

Nous espérons dans ces deux mémoires avoir montré quelles sont les difficultés de la recherche des petites quantité de glucose et prouvé avec quelle circonspection on doit juger les résultats obtenus, ce qui est déjà un premier moyen de vaincre ces difficultés et de se mettre à l'abri des erreurs.

EXPLICATION DE LA PLANCHE V

A. Formes cristallines de la phénylglucosazone.

B, C, D. Composés phénylhydraziniques obtenus avec l'urine normale.



Imp. lith. de Lemercier, Paris.

XI

LA FORME DU CRISTALLIN HUMAIN

(2e mémoire)

Par le Dr **ED. BESIO** (de Gênes)

(Travail du laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne.)

Dans un précédent mémoire (ce *Journal*, 15 juillet 1901), j'ai exposé les principes d'après lesquels j'ai exécuté mes mensurations du cristallin. Je donnerai maintenant les résultats pour les quatre yeux que j'ai mesurés.

Œil gauche du Dr Crocini.

Cet œil avait une myopie de 0,75 D sans astigmatisme mensurable. Il se faisait une forte surcorrection de l'aberration de sphéricité pendant l'accommodation. L'examen avec l'aberroscope indiquait en effet une légère surcorrection de l'aberration en état de repos et une très forte surcorrection pendant l'accommodation.

La figure 1 se rapporte à la courbure de la cornée dans le méridien horizontal, méridien dans lequel toutes les mensurations mentionnées dans ce travail ont été exécutées. La courbe *aa* correspond aux rayons de courbure, mesurés d'après la méthode d'Eriksen, en faisant les mensurations avec un ophtalmomètre Javal et Schioetz, muni d'un prisme déboublant de 1 millimètre, pendant que l'observé fixait des points de plus en plus éloignés de la lunette. La courbe *bb* indique la longueur des *normales*, c'est-à-dire de la partie des normales comprise entre la cornée et la ligne visuelle. Elles ont été déterminées d'après la méthode de Brudzewski [1] : l'observé fixait le milieu de l'objectif de l'ophtalmomètre pendant toutes les mensurations; l'une des mires était fixée de sorte que son

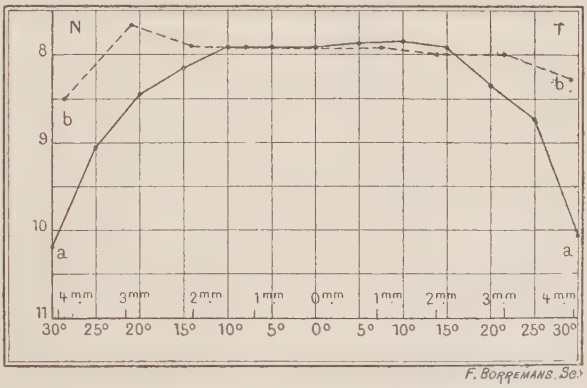


Fig. 1. — Normales et rayons de courbure du méridien horizontal de la cornée du Dr Crocini : *aa*, courbe des rayons; *bb*, courbe des normales.

[1] Brudzewski. Beitrag zur Dioptrik des Auges (*Arch. für Augenheilk.*, t. XL, p. 3).

bord fût placé juste au-dessus de l'axe de la lunette; on déplace l'autre mire jusqu'à obtenir le *contact*. En employant des prismes de plus en plus forts on peut ainsi mesurer des points de plus en plus distants de la ligne visuelle.

Les ordonnées de la figure 1 indiquent la longueur des rayons (normales) en millimètres, les abscisses la distance à partir de la ligne visuelle, en degrés et aussi en millimètres.

On remarque que les normales ne varient guère jusqu'à une distance de 15-20° de la ligne visuelle et les rayons non plus jusqu'à 10-15°. Nous pouvons donc, dans la suite, mettre dans nos formules $R_1 = 7,9$ partout où l'écartement angulaire de l'endroit ou l'axe de l'ophtalmomètre traverse la cornée jusqu'à l'axe optique $\left(C \pm \frac{B}{2}\right)$ et ne dépasse pas ces limites. La forme de la cornée n'offre, du reste, rien de particulier; en comptant, avec Eriksen, comme partie optique, la partie où la réfraction diffère de la réfraction centrale de moins d'une dioptrie, l'étendue de celle-ci est de $16 + 13 = 29°$, ce qui correspond à peu près à une cornée moyenne. D'après la forme de la cornée, on devait alors s'attendre à un certain degré d'aberration positive. Si l'aberroscope nous indique le contraire, c'est que la raison en est à chercher dans le cristallin.

L'angle α antérieur, compris entre la ligne visuelle et la ligne de centrage de la cornée et de la surface antérieure du cristallin, était très petit, de 3°,2, ce qui est assez rare. Parmi les *86 personnes mesurées* par Auerbach [1], il n'y en avait que 6, dont l'angle α ne dépassait pas 3°.

Autant que je pouvais me rendre compte par l'observation directe, cet angle ne changeait pas pendant l'accommodation : lorsque, après avoir placé le curseur A à zéro et le curseur C de manière à voir l'image de la surface antérieure du cristallin juste au-dessous de l'image cornéenne, l'observé faisait un effort d'accommodation, l'image cristallinienne semblait monter tout droit vers l'image cornéenne, sans qu'on pût observer une déviation avant qu'elle se cachât derrière celle-ci. Mais les mensurations que j'ai faites pour déterminer la position de la surface semblaient montrer le contraire.

Voici en effet ces mensurations, faites pendant que l'observé fixait d'une part la marque de fixation de l'instrument (à 86 cm.), d'autre part une marque placée à 12 centimètres.

	A*t*.	C*t*.	B*t* (rep.).	B*t* (acc.).		A*n*.	C*n*.	B*n* (rep.).	B*n* (acc.).
1re	28	14	17	18,5	1re	28	14	17	17
2e	28	14	17	19,3	2e	28	14	17	16,2
3e	28	14	17,5	20,5					
4e	28	14	17,5	20,6					
Moyenne	28	14	17,3	19,7	Moyenne	28	14	17	16,6

Les mensurations en état de repos montrent que l'angle α était bien corrigé par le déplacement de la marque de fixation sur le curseur C, puisque la valeur de B était presque identique des deux côtés. Pendant l'accommodation, il n'en était plus de même ; l'angle α avait augmenté d'une quantité (v. p.).

$$\delta = \frac{CB_1 - C_1B}{B + B_1} = 14\,\frac{3,1}{36,3} = 1°,2.$$

Contribution a la dioptrique d'yeux de réfraction différente (en russe). Moscou, 1900.

Pour la position de la surface on obtient, en prenant les moyennes :

$$S_1S_3 = R_1 \frac{C - \frac{B}{2}}{C - \frac{B}{8}} = 7{,}9 \frac{14 - 8{,}57}{14 - 2{,}14} = 3{,}62$$

pour l'état de repos, et

$$S_1S_3 = R_1 \frac{C - \frac{B}{2}}{C - \frac{B}{8}} = 7{,}9 \frac{14 - 9{,}07}{14 - 2{,}27} = 3{,}22$$

pendant l'accommodation.

D'après ces observations, la surface avancerait donc d'environ quatre dixièmes de millimètre pendant une accommodation d'un peu plus de 7 D. Il est pourtant à remarquer que la détermination de la position des surfaces est moins sûre que celle des centres, et s'il est assez facile de décider si la surface avance ou recule, on ne peut pas affirmer, à un ou deux dixièmes de millimètre près, de combien.

D'après ce que j'ai dit dans mon mémoire précédent, on peut déterminer les rayons de courbure et les normales des surfaces cristalliniennes, comme on l'a déjà fait pour la cornée. Mais on ne peut pas déterminer les courbes dans toute leur étendue. L'iris nous empêche d'aller très loin vers la périphérie d'autant plus que, malgré l'emploi de la cocaïne, la pupille se contracte souvent assez vivement sous l'influence de la forte lampe A. On ne peut pas non plus mesurer la partie la plus centrale, parce que l'image cornéenne de la lampe A est si grande et si brillante, qu'elle masque les images cristalliniennes au milieu de la pupille.

Il reste ainsi une partie centrale de la surface antérieure allant jusqu'à peu près 1 millimètre de la ligne visuelle qu'on ne peut pas mesurer directement. Si la courbure variait à peu près de la même manière que celle de la cornée, il importerait peu qu'on ne pût pas mesurer le milieu.

Un coup d'œil sur la figure 1 montre qu'on obtient le même résultat si l'on mesure la cornée au milieu ou à $1^{mm},5$ de la ligne visuelle comme on le fait d'habitude. Mais pour la surface antérieure du cristallin, surtout en état accommodé, les variations sont bien plus considérables, de sorte qu'il y a une différence très sensible entre le centre et les parties situées à quelque distance. Une fois la courbe tracée, on voit pourtant qu'il ne peut pas y avoir une grande hésitation sur l'endroit où il faut placer le sommet.

Pour déterminer la courbe de la cornée, il suffit en général de faire une seule mensuration de chaque endroit. Pour le cristallin il n'en est pas de même. On place la lampe A à zéro et le curseur C à quelque distance, assez loin pour que l'observation de l'image cristallinienne ne soit pas gênée par l'image de la cornée. On déplace alors le curseur B de manière à obtenir le *contact* et on répète l'opération plusieurs fois, de manière à avoir plusieurs valeurs de l'angle B, correspondant à la valeur donnée de C, pour qu'on puisse en prendre la moyenne. On déplace ensuite C et on recommence.

Lorsqu'on a un nombre suffisant de déterminations de part et d'autre de la ligne visuelle on construit une courbe, en mettant les valeurs de B comme abscisses, celles de C comme ordonnées ou inversement. Si on a bien travaillé, on obtient ainsi une courbe assez bonne ; le plus souvent il y a pourtant

quelques déterminations qui s'écartent de la courbe. On refait alors ces déterminations. Les deux côtés du cristallin étant sensiblement symétriques, on peut éliminer l'angle α, en prenant la moyenne de deux déterminations symétriques.

Voici le résultat d'une série de déterminations du centre de la surface antérieure. La marque de fixation était à 86 centimètres (l'arc de l'instrument).

C =	7,6^t	6,7^t	5,7^t	3,7^t	C =	2,9^n	4,4^n	5,4^n	6,25^n
B =	24	20	16	10	B =	10	16	20	24

L'asymétrie tient à ce qu'il y avait eu une erreur dans la détermination de l'angle α (2°,8 au lieu de 3°,2). En prenant les moyennes on obtient :

I.

C =	6,9	6,1	5,1	3,3			
B =	24	20	16	10			
$C+\frac{B}{2}$ =	18,9	16,1	13,1	8,3	2,8	3	$4,8 = C-C_1+\frac{B-B_1}{2}$
$C+\frac{B}{8}$ =	9,9	8,6	7,1	4,6	1,3	1,5	$2,5 = C-C_1+\frac{B-B_1}{8}$
y =	2,0	1,7	1,4	0,9	1,8	1,5	1,1 = y
N =	11,5	11,2	11,0	10,8	14,4	12,2	11,3 = R

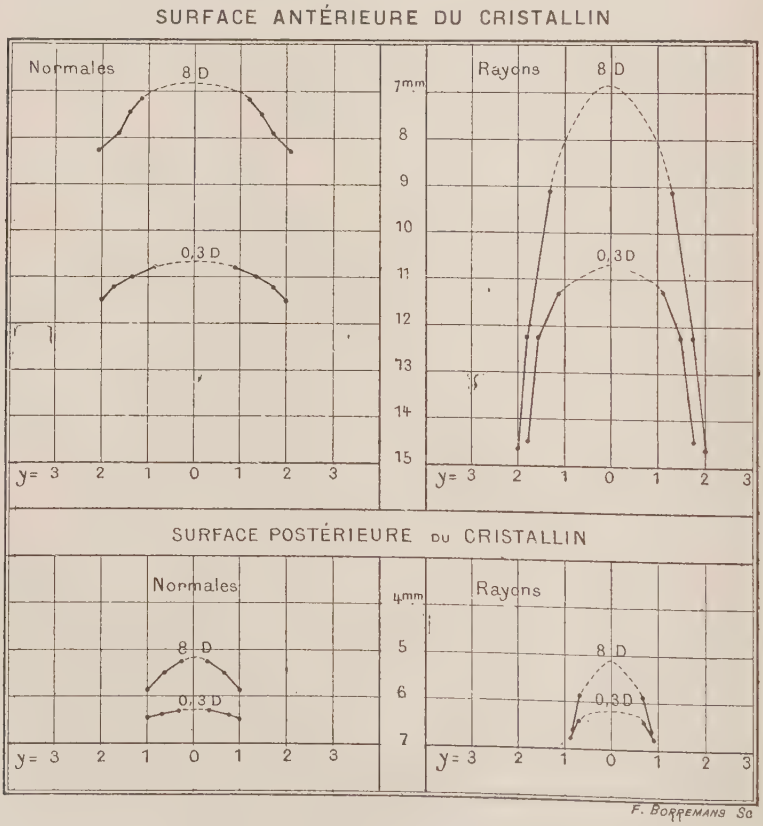


Fig. 2. — Normales et rayons de courbure du méridien horizontal des surfaces cristalliniennes (Dr Crocini).

On calcule $S_1C_3 = \frac{C+\frac{B}{2}}{C+\frac{B}{8}} R_1$, d'où l'on trouve la normale $N = S_1C_3 - S_1S_3$,

et la distance du point mesuré à la ligne visuelle $y = N \sin\left(C + \frac{B}{8}\right)$. Les chiffres des deux premières lignes à droite de la ligne verticale sont les différences entre les chiffres à gauche, ainsi

$$2,8 = 18,9 - 16,1 = C + \frac{B}{2} - \left(C_1 + \frac{B_1}{2}\right) = C - C_1 + \frac{B - B_1}{2}, \text{ etc.}$$

Ils servent à calculer les rayons, comme les chiffres à gauche les normales.

Les y des rayons sont des moyennes entre les y des deux normales voisines.

Sur la figure 2, j'ai tracé les courbes correspondant à ces chiffres ; les parties pleines des courbes correspondent aux endroits mesurés.

Il est facile de voir qu'en prolongeant la courbe des normales on trouvera à peu près 10,7 au sommet. Comme la normale au sommet est identique au rayon, le sommet de la courbe des rayons doit aussi être à 10,7.

Une autre série de mensurations donnait :

C = 6,9^t	6^t	5,2^t	C = 5^n	6,1^n
B = 25,2	20,3	15,9	B = 15,2	21,7

ou, en moyenne :

II.

C = 6,9	6,05	5,1			
B = 25,2	21	16,5			
$C + \frac{B}{2}$ = 19,5	16,55	13,4	2,95	3,15 = $C - C_1 + \frac{B - B_1}{2}$	
$C - \frac{B}{8}$ = 10,1	8,7	7,2	1,4	1,5 = $C - C_1 + \frac{B - B_1}{8}$	
y = 2,1	1,7	1,4	1,9	1,6 = y	
N = 11,7	11,5	11,0	13,9	12,9 = R	

Les résultats sont presque identiques aux précédents.

D'après ces observations, la surface antérieure du cristallin s'aplatit vers les bords. La question se pose maintenant de savoir si cet aplatissement existe en état de repos ou s'il est une conséquence du très léger degré d'accommodation qu'il fallait pour voir nettement la marque de fixation. Celle-ci était à 86 centimètres, mais comme l'observé avait un léger degré de myopie, le degré d'accommodation employé ne dépassait pas une demi-dioptrie ; il était donc très peu probable que l'accommodation ait joué un rôle, mais, pour être sûr, j'ai encore fait la série des mensurations suivantes, en plaçant la marque de fixation (une bougie) à 2 mètres.

C = 6,6^t	5,8^t	3,8^t	C = 3,7^n	5,2^n	6,6^n
B = 24,8	20	12,1	B = 12	18,7	23,4

ou, en moyenne :

C = 6,6	5,5	3,75			
B = 24,1	19,4	12,05			
$C+\frac{B}{2}$ = 18,6	15,2	9,8	16,9	12,5	$= C-C_1+\frac{B-B_1}{2}$
$C+\frac{B}{8}$ = 9,7	7,9	5,3	8,8	6,6	$= C-C_1+\frac{B-B_1}{8}$
y = 2,0	1,6	1,0	1,8	1,3	$= y$
N = 11,6	11,5	11	13,4	12,4	= R

L'aplatissement vers les bords n'était donc pas une conséquence de l'accommodation.

J'ai ensuite placé la marque de fixation à 12 centimètres correspondant à une accommodation d'un peu plus de 7 D, et j'ai obtenu les chiffres suivants :

C = 12,2^t	11,6^t	10,6^t	8,8^t	C = 9,2^n
B = 18,1	15,2	11,8	8,7	B = 8,8

ou en moyenne :

III.

C = 12,2	11,6	10,6	9			
B = 18,1	15,2	11,8	8,75			
$C+\frac{B}{2}$ = 21,3	19,2	16,5	13	2,1	2,7	3,5
$C+\frac{B}{8}$ = 14,5	13,5	12,1	10,09	1	1,4	2
y = 2,1	1,8	1,6	1,3	2,0	1,7	1,4 = y
N = 8,3	7,9	7,5	7,2	11,6	12,2	9,1 = R

On voit (*fig.* 2) que l'aplatissement périphérique devient très prononcé pendant l'accommodation; à 2 millimètres de l'axe la courbure ne change presque pas, tandis qu'à $1^{mm},4$ le rayon diminue de 12 à 9 millimètres. Le sommet de la courbe serait à peu près à $6^{mm},9$.

J'ai fait d'autres séries de mensurations; elles montrent toutes le fort aplatissement vers les bords, mais les valeurs absolues diffèrent un peu de celles que nous venons de trouver.

Telle est la série suivante :

C = 11,5	10,5	9,5	8,5	1,90	1,6	1,1 = y
B = 20	15	12,3	10,3	14,7	11,1	9 = R
y = 2,1	1,8	1,5	1,3			
N = 8,8	8,2	7,9	7,7			

Je pense que la première série est la meilleure.

On peut exprimer la force réfringente de la surface par l'inverse de la distance focale antérieure

$$\frac{1}{F}=\frac{n-1}{R};$$

en mettant l'indice du cristallin, par rapport à l'humeur acqueuse, à 1,07, la force de la surface, en état de repos, serait $\frac{70}{10,8}=6,5$ D et pendant l'accom-

modation $\frac{70}{6,3} = 11,1$ D ; la dernière série de mensurations ne donnerait même que $\frac{70}{6,8} = 10,3$. J'ai été très étonné de ne pas trouver un changement plus étendu, mais il n'y a pas de doute que ce résultat corresponde bien à la réalité.

Il y a des auteurs qui prétendent que la cocaïne influence l'accommodation. Je me suis donc demandé si ce n'était pas un effet de la cocaïne, si je ne trouvais pas un changement plus grand de la courbure de la surface, et j'ai fait quelques mensurations sans en instiller, mais les résultats C = 11 ; 8 ; B = 12,3 ; 8,7 ; $y = 1,7$; 1,2 ; N = 7,5 ; 7,4 ne différaient guère de ce que j'avais trouvé avant.

L'examen de la surface postérieure expliquait du reste, comme on verra, le désaccord apparent entre l'accommodation employée et le changement de la surface antérieure.

Pour la position de la surface postérieure j'ai trouvé :

	A.	C.	B (repos).	B (acc.).
	28[n]	14[n]	5,3	7,3
	28[t]	14[t]	5,4	3,5
Moyenne :	28	14	5,35	5,4 [1]

En mettant dans la formule :

$$S_1S_1 = \frac{R_1(15R_3 + P)\left(C - \frac{B}{2}\right) - P(R_3 + P)\left(C - \frac{B}{8}\right)}{R_1\left(C - \frac{B}{2}\right) + (14R_3 - P)\left(C - \frac{B}{8}\right)},$$

$R_3 = 11$, $P = 3,6$, $R_1 = 7,9$ pour l'état de repos et $R_3 = 6$, $P = 3,3$, $R_1 = 7,9$ pendant l'accommodation; on obtient $S_1S_4 = 6,87$ pendant le repos et $S_1S_4 = 6,80$ pendant l'accommodation. La surface aurait donc plutôt avancé un peu pendant l'accommodation, mais les mensurations ne sont pas assez exactes pour qu'on puisse affirmer l'existence d'un changement aussi faible.

La détermination du centre a donné les résultats suivants :

			Repos.			
C =	13,1[t]	9,85[t]	5,3[t]	4,7[n]	9,65[n]	12,65[n]
B =	24	18	9,35	9	18	24
	Moyenne :					
C =	12,87	9,75	5			
B =	24	18	5			
$C - \frac{B}{2}$ =	0,87	0,75	0,42	0,12	0,34	$= C - C_1 - \frac{B - B_1}{2}$
$C - \frac{B}{8}$ =	9,87	7,5	3,85	2,37	3,65	$= C - C_1 - \frac{B - B_1}{8}$
ω =	9,05	6,85	3,53			
y =	1,0	0,8	0,4	0,9	0,6	$= y$
N =	6,5	6,4	6,3	6,8	6,4	= N

[1] N'ayant pas été vérifiées, ces mensurations sont moins sûres. Si elles sont exactes, l'angle α postérieur qui en état de repos n'était que de 15° aurait augmenté d'environ 5°.

Accommodation (7 D environ).						
C = 13,4^t	8,4^t	5,4^t		5,05^n	8,2^n	13^n
B = 22,9	13,5	8,3		8,4	14	23,2
Moyenne :						
C = 13	8,2	5,05				
B = 23,2	14	8,4				
$C-\frac{B}{2}$ = 1,4	1,2	0,85		0,2	0,35	$= C-C_1-\frac{B-B_1}{2}$
$C-\frac{B}{8}$ = 10,1	6,45	4		3,65	2,45	$= C-C_1-\frac{B-B_1}{8}$
ω = 9,2	5,9	3,7				
y = 1,0	0,6	0,3		0,8	0,5	= y
N = 5,9	5,4	5,3		6,68	5,89	= R

L'angle ω est l'écartement angulaire entre l'endroit mesuré de la surface postérieure et la ligne de centrage. Son expression se trouve page 552 [1].

Les courbes correspondant à ces données se trouvent sur la figure 2, celles des normales montrent que le rayon de courbure au sommet serait de 6,3 en état de repos, et de 5,1 pendant l'accommodation. Le changement est assez considérable, mais le résultat s'accorde fort bien avec les mensurations de la surface antérieure et aussi avec celles des autres yeux mesurés. La surface s'aplatit vers les bords, peu en état de repos, beaucoup, relativement, pendant l'accommodation, mais il est à remarquer que ce n'est qu'une toute petite partie paracentrale qui a été mesurée. Dans sa forme actuelle l'instrument ne permet malheureusement pas de pousser les mensurations très loin vers la périphérie.

Pour l'œil suivant j'y ai remédié par une installation provisoire; les mensurations de cet œil montrent que l'aplatissement devient bien moins prononcé vers les bords.

J'ajoute encore que le déplacement de la petite image cristallinienne vers le bas, que M. Tscherning a observée lorsque l'accommodation atteint son maximum, était très prononcée dans l'œil du D^r Crocini. On en voyait déjà une trace par suite de l'accommodation de 8 D; mais lorsque la marque de fixation se trouvait à 8 cm. (11-12 dioptries d'accommodation) le déplacement était relativement très étendu. J'ai déterminé le changement que subit l'angle α post. dans le méridien vertical, pendant un tel effort d'accommodation. En plaçant l'arc de l'instrument verticalement et la lampe A à zéro, l'image de la surface postérieure se trouvait sur la même ligne horizontale que l'image cornéenne, lorsque l'observé regardait à 3°,3 vers le bas, mais pendant l'accommodation l'image de la surface se déplaçait et il fallait regarder à 2°,9 vers le haut pour l'aligner de nouveau avec l'image cornéenne. L'angle α changeait donc de 6°,2. En mettant la distance du centre de la surface postérieure jusqu'au centre de la cornée à 5,8 (correspondant à un rayon de la surface postérieure égal à 4,8) le déplacement du centre de la surface postérieure était 5,8 sin 6°,2 = 0^{mm},63. L'ophtalmophakomètre se trouve à une distance suffisamment grande de l'œil observé pour que les rayons qui entrent dans la lunette puissent être considérés comme étant parallèles, d'où il résulte que le déplacement de l'image est égal à celui du centre, c'est-à-dire supérieur à un demi-millimètre.

[1] Voy. le numéro précédent de ce *Journal*.

Je l'ai aussi mesuré d'une autre manière : la lampe A étant à zéro, l'observé regardait à 3,3 vers le bas de sorte que la petite image était alignée avec l'image cornéenne en état de repos. Il fallait placer le curseur B à 7°,5 en bas pour que la petite image vint, pendant l'accommodation, s'aligner avec les images cornéennes de ces lampes. D'après cette détermination le déplacement était de 7,9 sin 3.75 = 0mm,52. La pupille était dilatée avec de la cocaïne. Le déplacement correspondant de l'image de la surface antérieure était très faible, souvent à peine visible.

Œil gauche de Louis D...

Le jeune Louis D... qui m'a ensuite servi comme sujet avait 13 ans. L'œil gauche qui était celui que j'examinais, était emmétrope. Le rayon de la cornée, correspondant à la ligne visuelle était de 7mm,43; les rayons des parties périphériques n'ont pas été mesurées, mais les normales ne changeaient pas jusqu'à une distance de 18° de la ligne visuelle et à 23° elles n'atteignaient que 7mm,45 des deux côtés. Nous pouvons donc considérer la partie de la cornée qui servait pour les mensurations cristalliniennes comme sphérique.

La surcorrection accommodative de l'aberration de sphéricité était très prononcée à la schiascopie. L'image de la surface antérieure du cristallin, quoique moins nette que dans l'œil du Dr Crocini était pourtant bien utilisable. L'angle α antérieur était en état de repos de 5°,4, α postérieur de 2°,3.

Pour la détermination de la position de la surface antérieure je me suis servi de deux lampes A, comme je l'ai exposé page 553 (n° du 15 juillet). J'ai mis l'une au zéro de l'instrument, l'autre à 30° et j'ai placé une lunette supplémentaire au-dessous de cette dernière, à la hauteur de la lunette de l'instrument. La marque de fixation C était entre les deux lampes à 21°,8 et ne changeait pas de place. J'ai d'abord observé avec la lunette de l'instrument, en couvrant la lampe qui était au-dessus d'elle ; il fallait placer le curseur B à 13° pour obtenir le contact pendant le repos et à 18° pendant une accommodation de 8 D. J'observais ensuite avec une lunette à 30° et la lampe à zéro ; la place de B était alors pendant le repos à 11°, lus sur l'instrument, c'est-à-dire à 19° de la lunette qui servait pour l'observation ; pendant l'accommodation la distance de B à la lunette supplémentaire était de 17°,5.

Comme contrôle je répétais ensuite les observations, après avoir mis le curseur C à 22°,8.

Voici les résultats :

Repos.				*Accommodation.*			
A = 30	0	30	0	A = 30	0	38	0
B = 13	19	10,5	21,2	B = 18	17,5	17,6	17,5
C = 21,8	21,8	22,8	22,8	C = 21,8	21,8	22,82	2,8
B + B = 32		31,7		B + B = 35,5		35,1	
S_1S_3 = 3,6				S_1S_3 = 4,0			

La surface antérieure avançait donc de 0mm,4 pendant l'accommodation.

J'ai ensuite déterminé les courbes des normales (rayons) pour une accommodation de 0, 2, 4, 6, 8 D. Comme je n'ai déterminé la position de la surface

que pour le repos et pour une accommodation de 8 D, j'ai supposé que deux D d'acc. correspondent à un avancement de $0^{mm},1$. Pour une accommodation de deux D la position de la surface serait donc de $3^{mm},9$; pour quatre D, à $3^{mm},8$ et ainsi de suite.

Voici les mensurations $\left(<\omega\, C+\frac{B}{8}\right)$.

Repos.

C =	7^t	$5,5^t$	4^t	$2,5^t$	$2,5^n$	4^n	$5,5^n$	7^n
B =	35,5	25,5	18	10,9	11	18,4	26,8	35
Moyenne :								
C =	7	5,5	4	2,5				
B =	35,3	26,2	18,2	10,95				
ω =	11°40	8°77	6,27	3,87				
y =	2,4	1,8	1,3	0,8	2,1	1,5	1,0 = y	
N =	12	11,8	11,5	11,3	13,0	12,3	11,7 = R	

Accommodation (2 D).

C =	7^t	$5,5^t$	4^t	4^n	$5,5^n$	7^n
B =	25,5	19,8	13,8	12,0	17,5	26,5
Moyenne :						
C =	7	5,5	4			
B =	26	18,5	12,9			
ω =	10°25	7°77	5,61			
y =	1,9	1,4	1,0	1,6	1,2 = y	
N =	10,6	10,1	9,9	12,0	10,7 = R	

Accommodation (4 D).

C =	7^t	6^t	4^t	4^n	6^n	7^n
B =	15,5	13,6	8,8	8	13	17,3
Moyenne :						
C =	7	6	4			
B =	16,4	13,3	8,4			
ω =	9°05	7°66	5,05			
y =	1,4	1,1	0,7	1,25	0,9 = y	
N =	8,7	8,4	8,2	9,8	8,6 = R	

Accommodation (6 D).

C =	9,5^t	8^t	7,8^n	9,5^n	
B =	16,6	13	12,5	15	
Moyenne :					
C =	9,5	8			
B =	15,8	12,75			
ω =	11°5	9,6			
y =	1,52	1,23	1,37 = y		
N =	7,7	7,4	8,17 = R		

Accommodation (8 D).

C =	12^t	$9,5^t$	7^t	7^n	$9,5^n$	11^n
B =	18,6	13,7	9	8,1	12,3	16,5
Moyenne :						
C =	11,5	9,5	7			
B =	17,5	13	8,55			
ω =	13°7	11,1	8,1			
y =	1,8	1,4	1,0	1,6	1,2 = y	
N =	7,4	7,1	6,8	8,7	7,9 = R	

Dans les deux derniers cas, on remarque une certaine asymétrie des valeurs de B. Elle indique probablement une légère augmentation de l'angle α qui était bien corrigé en état de repos. L'augmentation ne semble pourtant pas dépasser un demi degré.

Surface postérieure. (Position de la surface.)

Repos.			*Accommodation* (8 D).		
A.	C.	B.	A.	C.	B.
28t	14t	1,3t	28t	14t	0,5t
28n	14n	4,1n	28n	14n	3,85n
Moy. : 28	14	2,7	Moy. : 28	14	1,68
$S_1S_1 = 7{,}0$			$S_1S_1 = 7{,}2$		

La surface semble donc reculer un peu pendant l'accommodation. Comme l'arc de l'instrument n'est pas assez long pour pouvoir mesurer les rayons

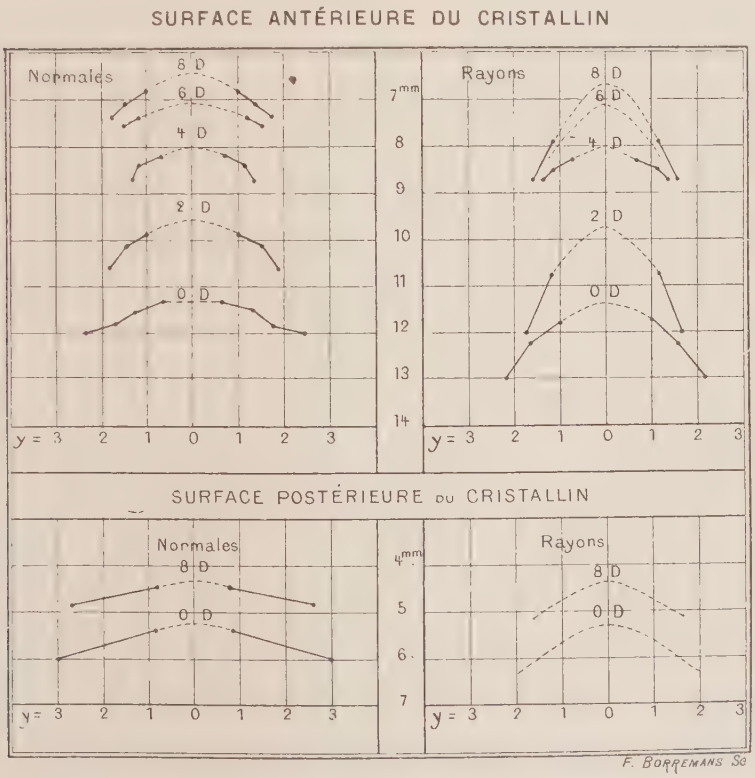


Fig. 3. — Normales et rayons de courbure du méridien horizontal des surfaces cristalliniennes (Louis D...).

des parties périphériques j'ai modifié mon installation. Au lieu d'observer avec la lunette de l'instrument, je me suis servi de ma lunette supplémentaire, placée de manière à permettre aux curseurs des excursions de toute la longueur de l'arc (60°); ceci suffisait pour le curseur C; quant au curseur B,

j'étais obligé de le placer sur un support indépendant. Un ruban de la longueur du rayon de l'arc et dont l'une des extrémités était fixée sur le support, l'autre près de l'œil observé, assurait la distance.

		Repos.		
C = 43,3^t	13,5^t		13,5^n	39,7^n
B = 78,5	20,4		21,5	69,8
Moyenne :				
C = 41,5	13,5			
B = 71,6	20,95			
ω = 29°9	10,0			
y = 3,0	0,9		2 = y	
N = 6,0	5,3		6,4 = R	
		Accommodation (8 D).		
C = 43,5^t	13,5^t		13,5^n	39,7^n
B = 61,5	17,8		18,9	59,5
Moyenne :				
C = 41,5	13,5			
B = 60,5	18,35			
ω = 31°3	10°4			
y = 2,5	0,8		1,6 = y	
N = 4,8	4,4		5,1 = R	

Les résultats des mensurations sont indiqués par les courbes de la figure 3. Elles montrent comme pour le précédent œil un aplatissement vers les bords de la surface antérieure, peu prononcé en état de repos, très accentué pendant l'accommodation et un changement accommodatif de la surface postérieure plus étendu qu'on se le figure en général.

Œil gauche de Henry T...

Le jeune Henry T.... est âgé de 10 ans. Son œil gauche présente un très léger degré d'hypermétropie. Les courbes de la figure 4 indiquent les normales et les rayons de courbure du méridien horizontal de la cornée ; pour faciliter l'emploi de cette figure le zéro correspond à l'axe optique qui formait un angle 3°,3 avec la ligne visuelle (l'angle α était le même pour les deux surfaces du cristallin). Les phénomènes skiascopiques de (l'autre) œil ont été décrits par M. Tscherning dans ce *Journal*[1]. Ils montraient une différence entre l'accommodation centrale et périphérique telle qu'à une accommodation centrale de 8 D, correspondait une accommodation périphérique de 2 D.

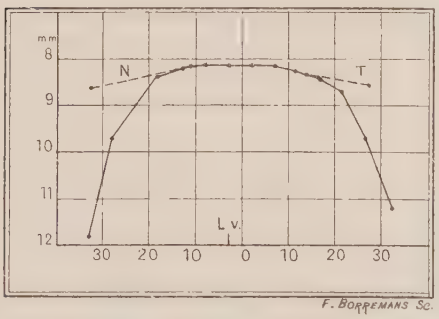


Fig. 4. — Normales et rayons de courbure du méridien horizontal de la cornée (Henri T ..). Le zéro correspond à l'axe optique.

[1] *La surcorrection accommodative de l'aberration de sphéricité de l'œil*, mars 1899.

Surface antérieure.

Position de la surface. Méthode des deux lampes A.

Repos (1).		*Accommodation* (8 D).	
A = 29	0	A = 29	0
C = 20	20	C = 23,7	23,8
B = 8,5	25,7	B = 17,7	19,5
B + B_1 = 34,2		B + B_1 = 37,2	
S_1S_3 = 3,90		S_1S_3 = 3,46	

J'avais d'abord fait une détermination avec une seule lampe A qui avait donné les résultats suivants :

	Repos.			*Accommodation* (8 D).		
	A.	C.	B.	A.	B.	C.
(1)	28^n	14^n	17,3^n	28^n	14^n	20,8^n
(2)	28^t	14^t	16,8^t	28^t	14^t	17,3^t
	B + B_1 = 34,1			B + B_1 = 38,3		

On remarque que le déplacement accommodatif de B pendant l'observation (1) était de 3°,5, tandis que pendant l'observation (2) il n'était que de 0°,5. J'ai déjà mentionné cette asymétrie en parlant de l'œil du D^r Crocini, et dit qu'elle indique un changement (agrandissement) de l'angle α. Nous verrons tout à l'heure une asymétrie analogue dans les déterminations du centre.

Prises ensemble, ces observations donnent des valeurs un peu plus faibles (3,7 et 3,1) pour la profondeur de la chambre antérieure, que celles que j'ai trouvées avec les deux lampes, mais je pense que cette dernière méthode est préférable.

Détermination des normales (rayons) fig. 5).

			Repos.		
A = 7,15^t	5,62^t	3,12^t	3,32^n	5,68^n	8,05^n
B = 24	19,4	11,2	11	19,4	27,9
Moyenne :					
C = 7,6	5,65	3,22			
B = 26	19,4	11,1			
ω = 10°85	8,08	4,61			
y = 2,27	1,66	0,92	1,96	1,29 = y	
N = 11,95	11,68	11,50	11,96	11,65 = R	
			Accommodation (8 D).		
C = 13,55^t	11^t	8,5^t	8,85^n	11,25^n	13,35^n
B = 23,3	14	9	5,5	7,6	11,3
Moyenne :					
C = 13,45	11,12	8,67			
B = 17,3	10,8	7,25			
ω = 15°61	12,47	9,58			
y = 2,25	1,6	1,2	1,9	1,4 = y	
N = 8,4	7,4	7,0	11,6	8,5 = R	

L'asymétrie pendant l'accommodation est si prononcée que pour les mensurations les plus périphériques la valeur de B est presque deux fois plus grande du côté nasal que du côté temporal. B est si grand parce que, la ligne de centrage s'étant déplacée, l'angle entre celle-ci et l'axe de la lunette est

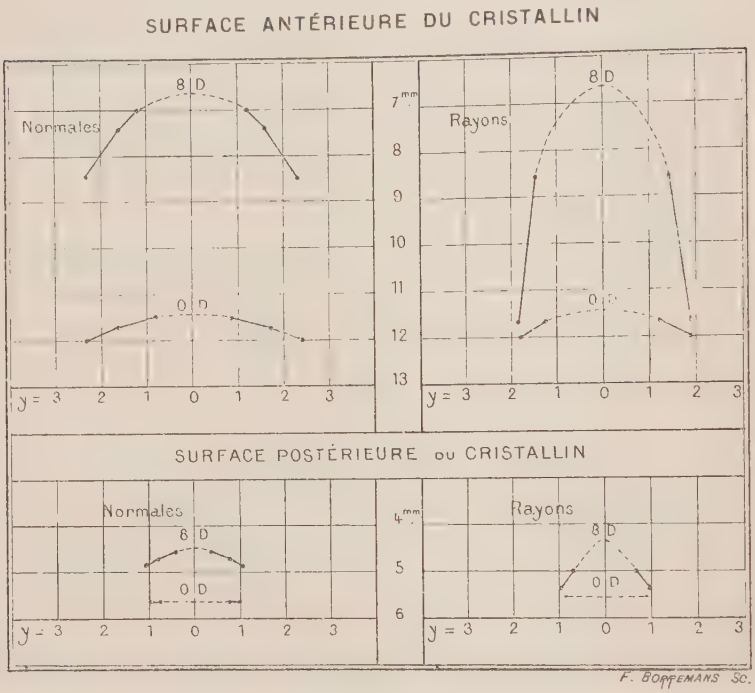


Fig 5. — Normales et rayons de courbure du méridien horizontal des surfaces cristalliniennes (Henry T...).

en réalité plus grand que la valeur de C. L'angle α était bien corrigé en état de repos, mais avait augmenté de 2 à 3° (les mensurations plus périphériques donneraient même 4°). Il est possible qu'il y ait eu aussi quelque asymétrie réelle dans la courbure des deux côtés de la surface, mais les observations faites pour la détermination de la profondeur de la chambre parlent pour une augmentation de l'angle α.

Surface postérieure.

Positions de la surface. Détermination avec les deux lampes.

Repos.		*Accommodation* (8 D).	
A = 29	0	A = 29	0
C = 14,3	14,3	C = 14,3	14,3
B = 0,7	10,85	B = 0,7	9,3
$B + B_1 = 11,55$		$B + B_1 = 10$	
$S_1S_4 = 6,98$		$S_1S_4 = 7,11$	

Détermination des normales (rayons).

		Repos.		
C = 15,9t	11,8t		10,5n	12,2n
B = 25,6	18,9		18,9	22
Moyenne :				
C = 14,05	11,15			
B = 23,8	19,9			
ω = 10°2	8,1			
η = 1,0	0,8		0,9 = η	
N = 5,6 (1)	5,6 (2)		5,6 = R	

Ici nous ne trouvons pas d'aplatissement. Chacun des chiffres est une moyenne de trois qui concordaient très bien entre elles, mais il est à remarquer que les endroits mesurés sont placés très près les uns des autres. La différence doit donc dans tous les cas être très faible, de sorte qu'elle a bien pu échapper.

		Accommodation (8 D).		
C = 17,2t	15,9t	7t	5,9n	13,6n
B = 26	23,8	9,9	9,1	21
Moyenne :				
C = 16,95	14,75	6,5		
B = 26	22,4	9,5		
ω = 12°6	11,0	4,9		
η = 1,06	0,90	0,38	0,98	0,61 = η
N = 4,87	4,73	4,50	5,40	5,02 = R

La courbure de la surface augmente donc beaucoup au milieu, bien moins à quelque distance de l'œil.

Œil droit de M^lle^ M...

J'ai encore mesuré un quatrième œil, l'œil droit de M^lle^ M... Malheureusement elle ne pouvait pas mettre beaucoup de temps à notre disposition; j'ai donc été obligé d'abréger quelques-unes des mensurations et je n'ai pas pu faire des vérifications répétées. Ces mensurations sont donc un peu moins sûres que celles qui précèdent, avec lesquelles elles s'accordent bien du reste.

Le rayon de la courbure de la cornée était de 7^mm^,77, je l'ai admis sphérique. On aura déjà remarqué que l'aplatissement périphérique de la cornée ne joue, en général, qu'un rôle assez faible pour ces mensurations.

La seule erreur qu'il ait pu produire dans les mensurations qui vont suivre serait dans les normales (rayons) très périphériques de la surface antérieure. En supposant un aplatissement prononcé de la périphérie de la cornée, les valeurs qu'on lira seraient un peu trop faibles. L'aplatissement vers la périphérie de la surface antérieure serait donc un peu plus prononcé que je ne l'ai trouvé.

L'angle α antérieur était de 4°, α postérieur de 0°,5 seulement.

Position des surfaces.

Surface antérieure.		*Surface postérieure.*	
	Repos.	Acc. (8 D).	Repos.	Acc. (8 D).
A =	28	28	28	28
C =	14	14	14	14
B =	15,9	17	5	4,2
S_1S_3 =	3,88	3,60	6,83	6,97

Courbure de la surface antérieure.

Repos.

C =	9^t	7^t	5,5^t	3^n	5^n	7^n
B =	25,2	18,9	14,4	8	14	19,7
	Moyenne :					
C =	8	6	4,25			
B =	22,45	16,45	11,2			
ω =	10,8	8,1	5,7			
y =	1,9	1,4	1,0	1,7	1,2 = y	
N =	9,9	9,8	9,6	10,2	10,2 = R	

Accommodation (4 D).

C =	11^t	9^t	7^t	7^n	8^n	9,5^n
B =	17,6	14,5	10,3	8,1	10,1	15,2
	Moyenne :					
C =	10,25	8,5	7			
B =	16,4	12,3	9,2			
ω =	12,3	10,0	8,2			
y =	1,8	1,4	1,1	1,6	1,2 = y	
N =	7,95	7,6	7,4	9,4	8,8 = R	

Courbure de la surface postérieure.

Repos.

C =	15,5^t	10,3^t	10,3^n	15^n
B =	25	16,5	17,6	26
	Moyenne :			
C =	15,25	10,3		
B =	25,5	17,05		
ω =	11,1	7,5		
y =	1,1	0,7	0,9 y	
N =	5,3	5,2	5,5 = R	

Accommodation (8 D).

C =	15,5^t	10,3^t	7,5^t	7,5^n	10,3^n	15^n
B =	23	15	11	10,5	14,6	21,8
	Moyenne :					
C =	15,25	10,3	7,5			
B =	24,4	14,8	10,75			
ω =	11,5	7,8	5,7			
y =	0,9	0,6	0,4	0,75	0,5 = y	
N =	4,5	4,4	4,37	4,9	4,5 = R	

Pour les conclusions à tirer de ces mensurations je me permets de renvoyer à un mémoire suivant.

XII

NOTE SUR LA CONTRACTILITÉ DES MUSCLES

DANS LA VARIOLE EXPÉRIMENTALE

Par MM. **H. ROGER** et **E. DETOT**

L'analyse des symptômes présentés par les malades, au cours des infections, porte à supposer qu'il se produit d'importantes modifications dans le système musculaire. Quelques recherches histologiques établissent en effet que ce tissu est le siège de deux ordres de processus : un processus de dégénérescence étudié surtout dans la fièvre typhoïde et une régression cellulaire décrite par Krösnig et par Durante. La fibre musculaire, si elle est lésée sur certains points, tend sur d'autres à revenir au type embryonnaire. Il est probable que cette modification sera retrouvée dans toutes les infections et confirmera pour le tissu musculaire la loi du rajeunissement de l'organisme [1] qui nous donne la clef de bien des modifications survenues au cours des infections les plus diverses.

Il était donc intéressant de rechercher comment se fait le fonctionnement des muscles au cours des infections et de déterminer l'action exercée par les toxines microbiennes.

Des expériences déjà anciennes poursuivies sur la grenouille avec les toxines du colibacille nous avaient permis de reconnaître que ce poison microbien agit directement sur le muscle ; sous son influence la contraction se fait suivant un type spécial qui rappelle celui du muscle fatigué [2].

Les faits que nous avions observés ont été vérifiés par M. Charrin et M^lle^ Pompilian [3] qui ont employé la toxine pyocyanique et la toxine diphtérique.

Nous avons profité des nombreux animaux qui ont été inoculés de variole dans notre laboratoire pour reprendre l'étude de la question. Nous avons recherché comment se comportent les muscles des lapins qui ont reçu le

[1] Roger. Des modifications anatomiques et chimiques de l'organisme dans les infections (*XIII^e^ Congrès de médecine, section de Pathologie générale*, p. 309. Paris, 1901).

[2] Roger. Étude sur la toxicité des produits solubles du B. coli communis (*Arch. de Physiol.*, juillet 1893).

[3] Charrin et M^lle^ Pompilian. Influence des toxines microbiennes sur la contraction musculaire (*Soc. de biol.*, 28 novembre 1896).

virus, et nous avons suivi, jour à jour, les modifications que la maladie provoque, à mesure qu'elle évolue, dans la forme des tracés graphiques.

La technique expérimentale que nous avons adoptée est fort simple.

Les animaux étant solidement attachés, nous mettons une des pattes postérieures en communication avec un tambour manipulateur, puis nous

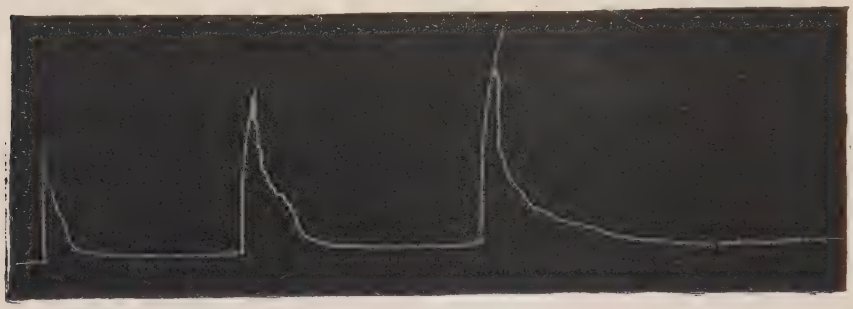


Fig. 1. — Contractions musculaires provoquées chez un lapin normal par un courant continu. Le pôle négatif est placé sur le muscle. On emploie successivement deux, trois et quatre éléments.

soumettons les muscles correspondants à l'action d'un courant galvanique. Comme nous n'avons pas endormi les animaux, nous avons dû, pour éviter les erreurs pouvant résulter de leurs mouvements spontanés, prendre un très grand nombre de tracés.

Si on envisage un muscle normal (*fig.* 1), on voit que l'excitation produite

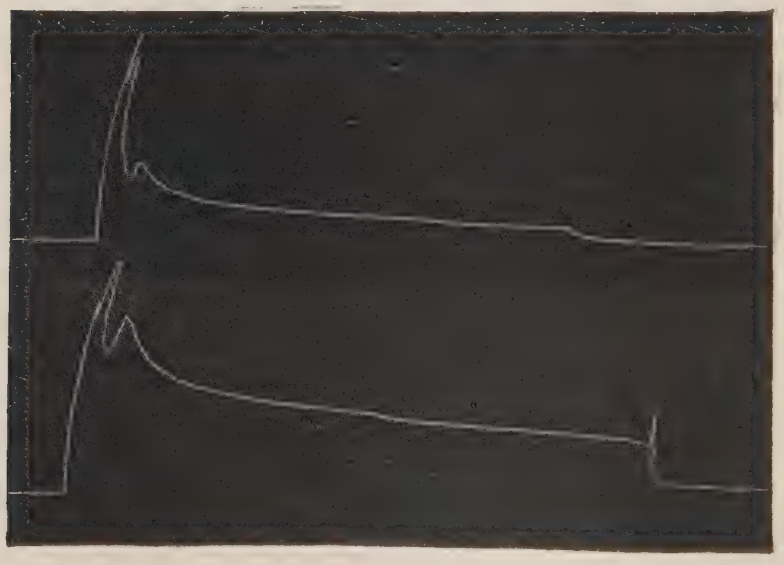


Fig. 2. — Lapin inoculé de variole le 6 mai. Exploration le 13 mai. Action du pôle négatif. Deux éléments au tracé supérieur, trois éléments au tracé inférieur.

par la fermeture du courant, le pôle négatif étant placé sur le muscle, se traduit par une secousse brusque, aussitôt suivie d'une chute d'autant plus rapide que l'intensité du courant est moins grande.

En examinant de plus près le tracé, on voit que la décontraction se fait en deux temps; elle est représentée, dans son tiers ou son quart supérieur, par un trait presque vertical, suivi d'une ligne oblique, ayant la forme d'une parabole. En renversant le courant, on constate, suivant les lois bien connues, que la contraction de fermeture est moins intense et la contraction d'ouverture, insensible avec les courants ci-dessus employés, est nettement accusée.

Chez le lapin infecté, la contraction est bien différente. La figure 2 se rapporte à un lapin qui reçut, le 6 mai, 10 gouttes de pus variolique sous la peau et succomba le 18 mai. Un premier tracé est recueilli le 13 mai. A ce moment l'animal a maigri. Son poids est tombé de 1950 à 1355 grammes; mais l'état général est bon et la température atteint 39°,1. La contraction se fait encore avec énergie : la ligne d'ascension obtenue en employant deux ou trois éléments, s'élève plus haut que chez le lapin normal, mais la

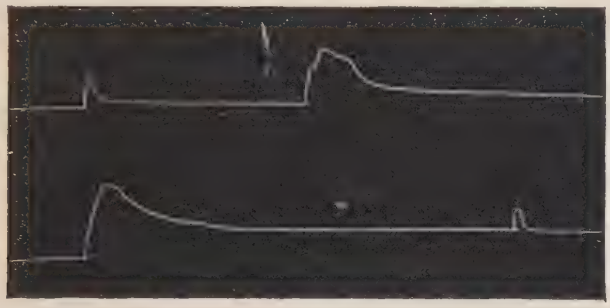


Fig. 3. — Même lapin que dans le tracé précédent. Contractilité musculaire au 10e jour. Courant de deux, trois et quatre éléments.

descente est remarquable par sa lenteur. Après une première chute assez rapide, on voit un crochet qui se retrouve sur tous les tracés. Puis la descente reprend et se fait lentement suivant une ligne très oblique. Quand on emploie deux éléments, on voit, au moment de la rupture, une petite chute terminale. Quand on en emploie trois, on observe une contraction d'ouverture, aussitôt suivie d'un retour brusque sur l'abscisse. On peut donc dire qu'il existe une première période dans laquelle l'excitabilité du muscle est accrue.

Si, après cette première exploration, on renverse le courant, on constate les mêmes modifications de la contraction qu'à l'état physiologique.

Le même lapin a été de nouveau examiné trois jours plus tard. Il ne pesait plus que 1110 grammes. A ce moment, le tracé est bien modifié. Avec deux, trois ou quatre éléments, on obtient une contraction peu marquée (*fig.* 3), et une décontraction qui se fait, comme précédemment, en deux temps; seulement au lieu d'un crochet, la courbe dessine à son sommet une sorte de dôme et n'arrive pas d'emblée à son maximum. Puis, après une première descente assez lente, il s'en produit une seconde qui se fait d'une façon presque insensible. Un troisième caractère, déjà indiqué dans le tracé précédent, c'est l'apparition plus facile qu'à l'état normal d'une contraction d'ouverture. Mais celle-ci, au lieu d'être représentée par une secousse

Fig. 4. — Même lapin que dans les deux tracés précédents. Contractilité au 10e jour. Courant de six éléments.

brusque, se fait encore avec lenteur. Si on augmente le courant et si on emploie six éléments (*fig.* 4), le muscle arrive par une ligne oblique à sa contraction maximum, ne se décontracte que d'une façon extrêmement lente et progressive, suivant une ligne très légèrement descendante. Au moment de l'ouverture, se produit une contraction ayant le même aspect que la contraction de fermeture.

En explorant le muscle avec le pôle positif, on obtient des tracés qui ont le même caractère général qu'avec le pôle négatif. Seulement les contractions de fermeture sont moins intenses; les contractions d'ouverture sont semblables.

Le lendemain, l'animal pèse 1075 grammes et sa température est tombée à 38°,3. Le tracé obtenu (*fig.* 5) est l'exagération des précédents. Mais en comparant les deux lignes, la supérieure qui montre l'influence du pôle négatif, et l'inférieure celle du rôle positif, on observe des différences intéressantes. La contraction produite par le pôle positif, au moment de la fermeture du courant, est plus intense que la contraction négative; elle diffère encore de celle-ci en ce que la décontraction est plus rapide; enfin les secousses provoquées par la rupture du courant sont à peu près semblables dans les deux cas, mais un peu plus fortes au pôle négatif. Le mode de contraction est donc inverse du type normal; on obtient la réaction de dégénérescence.

En résumé, en suivant les modifications survenues dans le muscle, on voit qu'à une première période, la fibre est plus excitable que normalement, puis sa contractilité faiblit : la décontraction devient plus lente, donnant des tracés qui rappellent exactement ceux qu'on obtient en étudiant le muscle d'un lapin nouveau-né. A une époque avancée apparaît une réaction de dégénérescence nette, quoique peu marquée.

Les variations dans l'intensité des réactions dépendent bien de modifications fonctionnelles du muscle et non d'un changement de la résistance du corps aux courants

électriques. Car, pour une même intensité, on trouve au galvanomètre le même nombre de milliampères, que l'animal soit normal ou infecté.

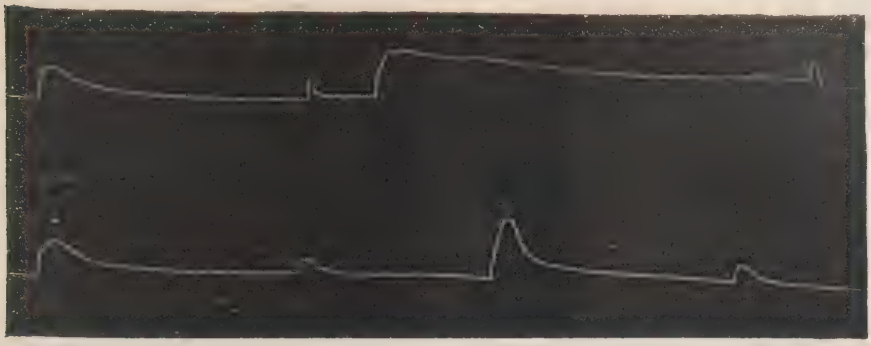


Fig. 5. — Même lapin que dans les trois tracés précédents. Contractilité musculaire au 11e jour. Sur la ligne supérieure, explorations faites avec le pôle négatif, au moyen de quatre et cinq éléments; sur la ligne inférieure, explorations semblables avec le pôle positif.

Nous donnons encore (*fig.* 6) les tracés obtenus avec un autre lapin qui avait été inoculé le 13 avril, avec 10 gouttes de pus variolique et qui succomba le 3 mai. Le 1er mai, jour de l'examen, il pesait 1100 grammes et avait une température de 38°2. On constata que les contractions étaient très faibles, les décontractions très lentes; dans un cas même, avec cinq éléments, le muscle, pendant toute la durée du passage du courant, continua à se raccourcir. On peut constater que le pôle positif provoque une contraction aussi forte, mais moins durable que le pôle négatif. Les modifications sont donc identiques à celles du cas précédent.

Fig. 6. — Lapin inoculé de variole. Les trois premiers tracés sont donnés par le pôle négatif avec deux, cinq et dix éléments. Le dernier tracé est donné par le pôle positif avec cinq éléments.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un lapin qui, inoculé de variole, fut traité par le sérum d'un lapin que nous avions vacciné contre cette infection. Tandis que les témoins succombèrent rapidement, cet animal survécut après avoir été assez malade et avoir eu une paraplégie incomplète qui guérit en une huitaine de jours. La courbe (*fig.* 7) a présenté des caractères très particuliers. L'ascension se fait suivant une ligne verticale comme à l'état physiologique et la descente se produit suivant une ligne semblable, c'est-à-dire beaucoup plus rapidement et plus brusquement qu'à l'état normal. Mais entre les deux, au lieu d'un crochet, on observe un plateau, arrondi ou hérissé de petites contractions secondaires. Comme chez les lapins

normaux, la contraction d'ouverture est très faible et n'apparaît qu'avec six éléments. Avec le pôle positif, la contraction de fermeture est moins forte, celle d'ouverture un peu plus élevée comme à l'état normal, mais le plateau observé avec le pôle négatif se retrouve également.

Les modifications que nous venons d'étudier semblent liées à un changement dans l'état du muscle lui-même, puisque c'est sur la fibre musculaire qu'agit le courant continu. L'examen histologique ne révélant que des

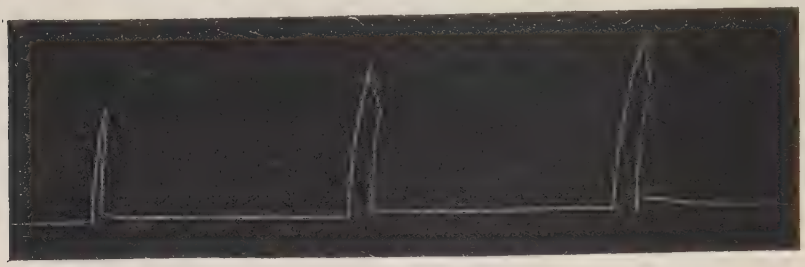


Fig. 7. — Lapin inoculé de variole, atteint de paraplégie passagère. Contractilité du muscle au pôle négatif. Secousses obtenues avec deux, trois et quatre éléments.

lésions assez légères, l'étude que nous venons de faire a l'avantage de mettre en évidence les troubles fonctionnels dont le muscle est le siège pendant les infections. Elle établit que les tracés se rapprochent de ceux que fournit le muscle fatigué et aussi de ceux qu'on obtient en étudiant la contractilité du lapin nouveau-né. Ce dernier résultat cadre parfaitement avec toutes les données récentes fournies par l'étude des infections et avec les recherches histologiques que nous avons déjà rappelées.

Si les modifications ne sont pas plus marquées et si elles apparaissent d'une façon tardive, c'est que les fibres musculaires sont atteintes individuellement; il en reste toujours un certain nombre qui tendent à maintenir le type normal de la contraction.

XIII

LA FORME DU CRISTALLIN HUMAIN

(3e mémoire)

Par le Dr **ED. BESIO** (de Gênes)

(Travail du laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne.)

D'après les mensurations que j'ai communiquées dans mon précédent mémoire, les surfaces cristalliniennes s'aplatissent vers les bords de la pupille. Comparé à celui de la cornée, cet aplatissement est déjà considérable en état de repos et il augmente encore beaucoup pendant l'accommodation. Pour mieux me rendre compte de la forme du cristallin, j'ai calculé les surfaces de second degré auxquelles les surfaces du cristallin se rapprochent le plus. On a pour toutes les courbes de second degré la relation

$$\varphi = \frac{N^3}{\varphi_0^2},$$

expression dans laquelle φ_0 signifie le rayon de courbure au sommet et φ et N le rayon de courbure et la normale en un endroit donné. Les mensurations nous ont donné les rayons de courbure à différents endroits, et il est facile de trouver les normales correspondantes par une interpolation. Nous avons ainsi trouvé pour la surface antérieure du cristallin de Crocini, en état de repos :

y = 2,0	1,7	1,4	0,9	1,8	1,5	1,1 = y
N = 11,5	11,2	11,0	10,8	11,1	12,2	11,3 = R

En interpolant, nous trouvons les valeurs de N correspondant aux y pour lesquels nous connaissons les rayons.

y = 1,8	1,5	1,1
N = 11,35	11,1	10,8
R = 11,1	12,2	13,3

La formule

$$\varphi = \frac{N^3}{\varphi_0^2},$$

nous donne trois valeurs de Qo dont la moyenne est : $\varphi_0 = 10{,}43$. J'ai ensuite calculé l'excentricité

$$\varepsilon^2 = \frac{N^2 - \varphi_0^2}{y^2},$$

avec les trois valeurs de φ_0 et trouvé comme moyenne $\varepsilon^2 = 5{,}30$. Ce résultat nous montre que la courbe en question est une hyperbole, puisque la valeur de ε^2 est plus grande que 1. Si elle avait été égale à 1, la courbe aurait été parabolique, et si elle avait été plus petite que 1, la courbe aurait été elliptique. Connaissant le rayon au sommet et l'excentricité, j'ai alors calculé les normales correspondant aux valeurs de $y = 1$ mm., 2 mm., 3 mm., d'après la formule

$$\varphi = \frac{N^3}{\varphi_0^2}.$$

Voici les résultats :

	ACCOMMODATION.	ε^2.	RAYONS.				NORMALES.			
			$y = 0$.	1.	2.	3.	0.	1.	2.	3.
Crocini	0,3	5,30	10,43	11,19	13,62	17,98	10,43	10,68	11,40	12,51
	7	6,86	6,25	7,97	13,87	25,88	6,25	6,78	8,15	10,04
Louis D.	0	2,90	11,33	11,70	12,89	14,94	11,33	11,45	11.83	12.43
	2	3,17	9,64	10,13	11,67	12.11	9,64	9,80	10,27	10.40
	4	5,94	8,00	9,13	12,84	19,90	8.00	8.36	9.37	10,84
	6	3,05	7,11	7,76	9,84	13.60	7,11	7.32	7,92	8,83
	8	3,72	6,57	7,59	10,25	15,54	6,57	6.89	7.62	8,75
Henry T.	0	1,92	11.46	11,71	12.48	13,80	11,46	11,85	11.79	12,19
	8	4.78	6.57	7.69	11.40	18,50	6.57	6.93	7.89	9.82
M^lle M.	0	2,22	9.61	9.95	11,02	12.88	9,61	9,72	10,06	10.60
	4	4,70	6,99	8,04	11,39	17,81	6,90	7.32	8.23	9,55

On remarque que la courbe est hyperbolique dans tous les cas, aussi bien en état de repos que pendant l'accommodation. La ressemblance avec une hyperbole semble très grande. J'ai tracé les courbes des figures 1 et 2 d'après la table qu'on vient de lire, tandis que les valeurs trouvées par observation sont indiquées par des signes ● en état de repos et ○ pendant l'accommodation. Il y a un accord presque complet entre les valeurs calculées et les valeurs observées.

La figure 1 montre le changement correspondant à une accommodation de 4 D. La figure 2 correspond à une accommodation de 8 D. En état de repos la courbure diminue déjà vers les bords, mais d'un degré différent dans les différents yeux ; pendant l'accommodation l'aplatissement périphérique s'accentue ; la courbure de la partie centrale augmente et celle des parties

périphériques diminue. La limite entre les deux parties, l'endroit où par conséquent la courbure ne change pas, est situé à environ deux millimètres de l'axe. On sait que M. Tscherning avait déjà conclu de ses études sur l'aberration de l'œil à un tel changement.

Lorsqu'on examine un œil mort après avoir enlevé la cornée on trouve juste le contraire : aplatissement au centre et augmentation de courbure vers les bords. La figure 3 B nous montre les courbes de trois des yeux morts, dont M. Tscherning a communiqué les mesures [1], tandis que la figure 3 A donne la courbure des quatre yeux vivants en état de repos que j'ai mesurés.

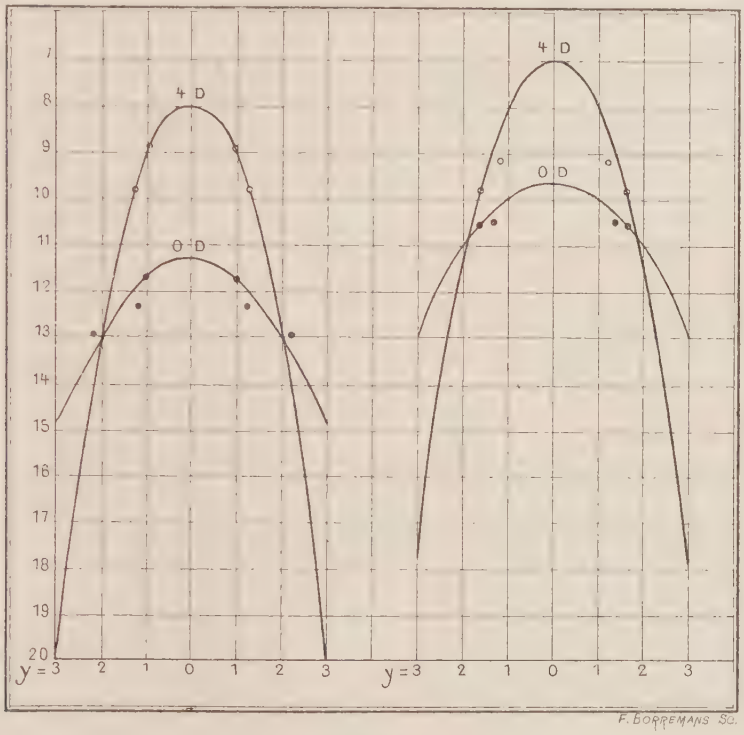


Fig. 1.

M. Tscherning a montré qu'on peut donner à la surface antérieure du cristallin mort une forme analogue à celle qu'on observe pendant l'accommodation en exerçant une traction sur la zonule. Ce sont ces observations qui l'ont conduit à abandonner l'hypothèse d'accommodation de v. Helmholtz et à supposer que l'accommodation se fait par une traction exercée sur la zonule. Or, les courbes de la figure 3 rendent probable qu'il y a déjà, en état de repos, une légère traction sur la zonule, différente dans les différents cas. Car en comparant les trois courbes T, D et Cr de la figure 3 A on pourrait croire qu'elles appartiennent à un seul œil en différent état d'accommodation, tandis que, en réalité, elles correspondent à trois différents yeux en état de repos. Il semble qu'il existe une loi générale d'après laquelle une

[1] The theory of accommodation (*Ophtalmic Review*, 1899).

faible courbure au milieu correspond à un aplatissement périphérique peu prononcé et inversement. La quatrième courbe, celle de M^lle M..., ne correspond pas à cette loi, mais j'ai déjà fait remarquer que les mensurations de cet œil étaient moins sûres.

Tandis que la question de la forme de la surface antérieure et de son changement pendant l'accommodation semble ainsi tirée au clair, il n'en est

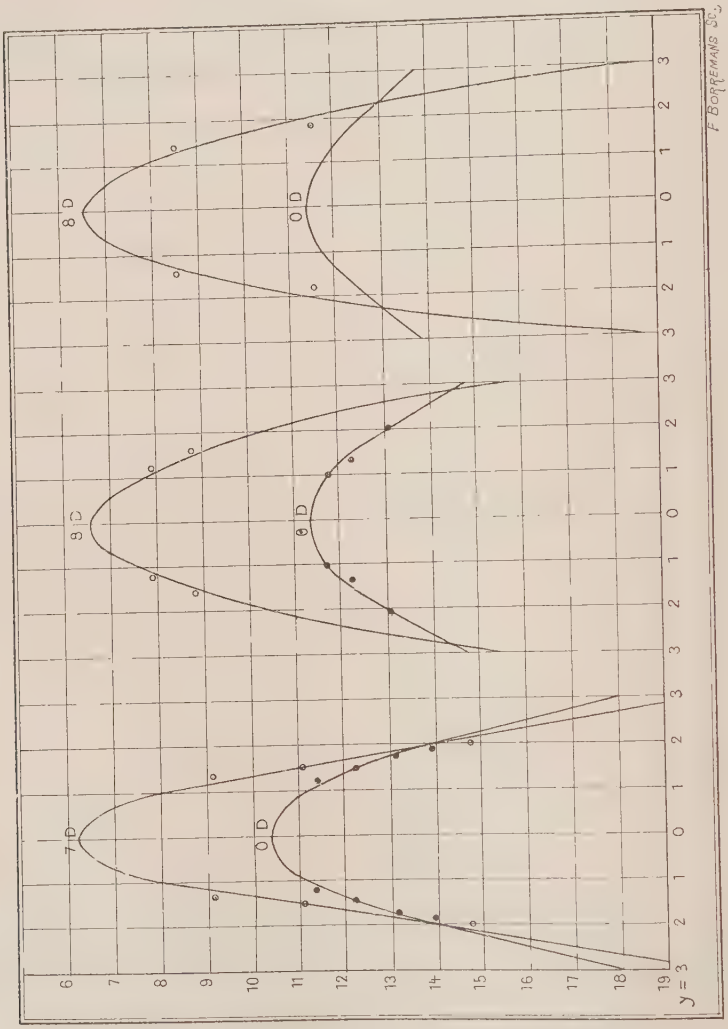


Fig. 2.

pas de même pour la surface postérieure, et mes mensurations ne suffisent pas non plus pour élucider cette question complètement. J'ai déjà fait remarquer que, lorsqu'on mesure avec l'ophtalmophakomètre, sans faire subir aucune modification, il n'est pas possible de mesurer les parties périphériques; les parties que j'ai mesurées de cette manière sont situées à 0^mm,5, 1 mm. de l'axe.

En mesurant l'œil de Louis D..., je me servais d'une installation spéciale qui me permettait d'aller très loin vers la périphérie; les mensurations de cet

œil ont été faites à 1 mm. et à 3 mm. de l'axe, mais il est à remarquer qu'en travaillant avec des angles aussi grands, les formules qui servent à calculer les rayons deviennentmoins exactes.

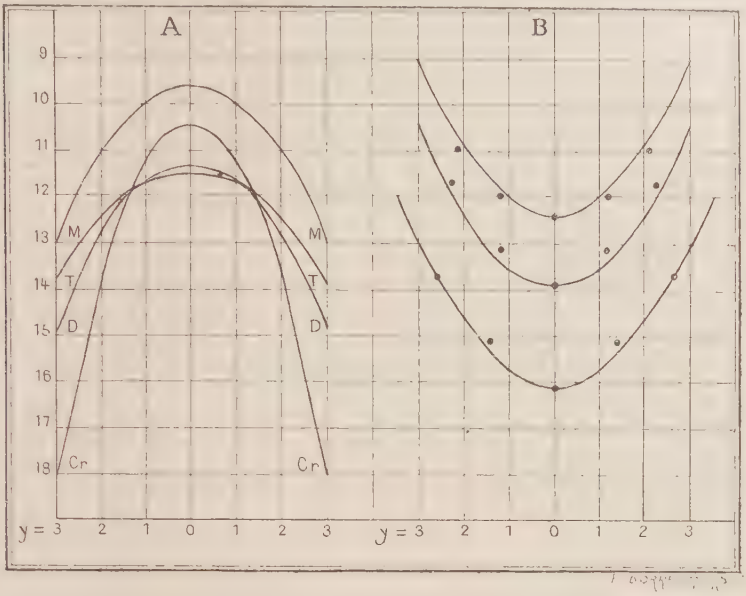


Fig. 3.

En calculant les courbes de second degré pour la surface postérieure, j'ai obtenu les résultats suivants :

	ACCOMMODATION.	e^2.	RAYONS.				NORMALES.			
			$y = 3$.	1.	2.	3.	0.	1.	2.	3.
Crocini.....	0	1,77	6,30	6,72	8,05	10,44	6,30	6,44	6,84	7,45
	7	10,45	5,15	8,47	21,3	49,9	6,15	6,08	8,26	10,98
Louis D.....	0	0,96	5,20	5,48	6,35	7,88	5,20	5,29	5,56	5,98
	8	0.69	4,34	4,58	5,33	6,64	4,34	4,42	4,65	5,00
Henry T.....	0	0 ?	5,60	»	»	»	5,60	»	»	
	8	3,96	4,48	5,86	10,72	20,72	5,48	4,90	5,99	7,47
M^lle M.....	0	1,56	5,13	5,59	7,05	9,72	5,13	5,28	5,70	6,35
	8	2,57	4,28	5,21	8,34	14,6	4,28	4,57	5,44	6,44

La courbe de Louis D..., en état de repos, est approximativement parabolique, et celle de Crocini et de M^lle M... ne s'en écartent pas beaucoup. On ne se trompera donc probablement pas beaucoup en attribuant à la surface entière une forme parabolique; il est pourtant possible que l'aplatissement de la partie paracentrale, à l'endroit où ont été faites les mensurations des

yeux de Crocini et de Mlle M..., soit un peu plus fort pour une surface parabolique.

Pendant l'accommodation, la courbe a augmenté au centre dans tous les yeux mesurés, mais quant à l'excentricité nous trouvons une différence assez marquée; dans les trois yeux dont je n'ai mesuré que la partie paracentrale, l'excentricité a augmenté, tandis que pour celui de Louis D... l'excentricité a diminué, de sorte que la courbe est devenue elliptique. La différence n'est pas individuelle mais tient, suivant toute probabilité, à ce que les mensurations ont été prises à des endroits différents. La mensuration la plus centrale de l'œil de Louis D... a, à peu près, été prise au même endroit que la mensuration la plus périphérique des autres yeux.

Il semble donc qu'on ne peut pas assimiler la courbure de la surface postérieure accommodée à celle d'une surface de second degré. Il est probable que la courbure, très forte au milieu, diminue vite dans la partie paracentrale et ensuite plus lentement vers la périphérie. La courbure au centre de l'œil de Louis D... serait alors un peu plus forte que dans le tableau et atteindrait à peu près 4 mm.; les chiffres des autres yeux correspondant à $y = 2$ mm. 3 mm. seraient, dans cette supposition, complètement faux.

Des mensurations ultérieures seront nécessaires pour élucider ce point complètement.

Avant d'abandonner la question de la forme du cristallin, remarquons encore qu'il y a eu, dans tous les cas, une augmentation d'épaisseur pendant l'accommodation, variant entre un tiers et deux tiers de millimètre, comme on le voit sur le tableau suivant.

	Crocini.			Louis D....			Henry T....			Mlle M....		
	Repos.	Acc. 7 D.	Diff.	Repos.	Acc. 8 D.	Diff.	Repos.	Acc. 8 D.	Diff.	Repos.	Acc 8 D.	Diff.
Pos surf. ant..	3,62	3,32	0,30	4,0	3,6	0,40	3,90	3,46	0,44	3,88	3,60	0,28
Pos. surf. post.	6,87	6,80	0,07	7,0	7,2	0,20	6,98	7,11	0,13	6,83	6,97	0,14
Épaisseur	3,25	3,58	0,23	3,0	3,6	0,60	3,08	3,65	0,57	2,95	3,37	0,42

Les mensurations ne sont pas assez exactes pour qu'il ne puisse pas y avoir une erreur de un ou deux dixièmes de millimètre, mais l'augmentation d'épaisseur ne peut pas être mise en doute. La surface antérieure s'est avancée de 0,3 mm. à 0,4 mm.; la surface postérieure a reculé un peu dans tous les cas, excepté dans celui du Dr Crocini, où elle semble plutôt avoir avancé un peu.

L'explication à donner de ces derniers changements est encore douteuse. D'après les vues de M. Tscherning, la capsule postérieure serait plutôt relâchée pendant l'accommodation. S'il faut attribuer un certain degré d'élasticité à la capsule cristallinienne [1], on conçoit, en effet, qu'une traction exercée sur une partie de l'enveloppe doit relâcher le reste. L'augmentation

[1] Il y a une vieille expérience de Sappey qui semble indiquer que la capsule cristallinienne est extensible jusqu'à un certain point. Il a en effet réussi à insuffler de l'air dans le cristallin en piquant la capsule avec un tube de verre effilé en pointe.

de courbure au pôle postérieur serait le résultat d'une poussée des masses cristalliniennes dans cette direction et le relâchement de la capsule postérieure expliquerait les observations faites en Allemagne de la mobilité de la petite image pendant l'accommodation, ainsi que la descente de la petite image lorsque l'accommodation atteint son maximum. Pour expliquer l'avancement de la surface antérieure il faudrait alors admettre que le cristallin en totalité est poussé un peu en avant pendant l'accommodation. Mais pour le moment ces explications n'ont qu'un caractère hypothétique.

Le résultat le plus frappant de mes mensurations, c'est le rôle relativement très important que joue la surface postérieure pour l'accommodation. On a l'habitude de considérer la participation de la surface postérieure à l'accommodation comme assez insignifiante, et j'en étais moi-même si persuadé qu'au commencement, quand je mesurais la surface antérieure de Crocini, il m'était très difficile d'admettre que je ne m'étais pas trompé, quand j'ai trouvé que le changement de la surface antérieure, pendant une accommodation de plus de sept dioptries, ne correspondait qu'à quatre dioptries et demie. Ce n'est qu'après avoir répété les mensurations plusieurs fois, avec le résultat toujours à peu près le même, que je me suis mis à mesurer la surface postérieure qui m'en a donné l'explication.

En exprimant comme avant la réfraction par

$$D = \frac{70}{R},$$

on obtient les valeurs suivantes :

	Crocini.			Louis D....			Henay T....			Mlle M....		
	Repos.	Acc. 7 D.	Diff.	Repos.	Acc. 8 D.	Diff.	Repos.	Acc. 8 D.	Diff.	Repos.	Acc. 8 D.	Diff.
Surf. ant.....	6,7	11,2	4,5	6,2	10,8	4,6	6,0	10,7	4,7	7,2	»	»
Surf. post.....	11,1	13,6	2,5	13,5	16,1	2,6	12,5	15,6	3,1	13,7	16,4	2,7
Somme.....	17,8	24,8	7,0	19,7	26,9	7,2	18,5	26,3	7,8	20,9	»	»

Si l'on met la courbure au sommet de la surface postérieure accommodée de Louis D... à $4^{mm},2$ le changement de réfraction de cette surface serait de 3,2 D et l'accommodation totale de 7,8 D. On aurait pour les différents degrés d'accommodation les valeurs suivantes :

Accommodation totale.	0 D.	2 D.	4 D.	6 D.	8 D.
Surface antérieure.....	0	1,1	2,6	3,7	4,6
Surface postérieure....	0	0,9	1,4	2,3	3,2

Pour Mlle M... il y aurait, pour une accommodation de 4 D, $2^{d},8$ de la surface antérieure et $1^{d},2$ de la surface postérieure.

En moyenne, ce serait environ *quatre dixièmes de l'accommodation qui seraient dus à la surface postérieure.*

Si, en général, on a un peu négligé la surface postérieure dans la question de l'accommodation, cela tient à ce que le changement accommodatif de son image est très petit. Ceci tient en partie à ce que la courbure de la surface est très forte, de sorte qu'un petit changement de courbure a déjà une importance dioptrique relativement grande. D'autre part, il ne faut pas oublier que la grandeur des images et de leurs changements dépendent non de la courbure réelle, mais de la courbure apparente des surfaces. Or, l'action de la cornée (et de la surface antérieure du cristallin dans le cas de la petite image) a pour effet d'agrandir le changement accommodatif de la grande image presque deux fois, tandis qu'elle diminue presque autant celui de la petite image.

Pour me rendre compte de cette influence, j'ai calculé les rayons apparents, correspondant aux valeurs réelles que nous avons trouvées pour l'œil du Dr Crocini :

	RÉEL.			APPARENT.		
	Repos.	Accomm.	Différence.	Repos.	Accomm.	Différence.
R_3	10,4	6,3	4,1	16,0	7,5	8,5
R_4	6,3	5,2	1,1	5,8	5,0	0,8

On sait que les grandeurs des images catoptriques sont proportionnelles aux rayons. Or, supposons que nous présentions à l'œil un objet d'une grandeur telle, que la surface antérieure du cristallin, mise à nu, en formerait une image large de 4 millimètres. La grandeur apparente de cette image serait de $6^{mm},4$ en état de repos et de 3 millimètres seulement pendant l'accommodation. L'image formée par la surface postérieure serait de $2^{mm},3$ en état de repos et de 2 millimètres pendant l'accommodation. Tandis que l'augmentation de la force réfringente de la surface antérieure n'est qu'une fois et demie plus grande que celle de la surface postérieure, la diminution de son image dioptrique, ou ce qui revient au même, le déplacement de l'image, est à peu près dix fois plus grande.

Il résulte des travaux de M. Tscherning que, pendant l'accommodation, la réfraction de l'œil augmente bien plus au milieu de la pupille que vers les bords. Si l'accommodation centrale est de huit dioptries, on n'en trouve guère que deux ou trois vers les bords, si la pupille est bien dilatée; il y a donc une différence de cinq ou six dioptries entre le milieu et les bords.

L'aplatissement vers le bord de la surface antérieure explique une partie de cette différence, mais pas tout. En exprimant la réfraction des parties périphériques comme celle de la partie centrale, par

$$D = \frac{70}{N},$$

on obtient en effet les valeurs suivantes :

		$y = 0$.	1	2.	3.	DIFFÉRENCE entre l'accomm. centrale et périphérique.
Crocini ...	Réfraction en repos	6.7	6.6	6,1	5,6	»
	Réfraction pendant l'accommodation.	11.3	10.3	8.6	7.0	»
	Accommodation ...	4,5	3.7	2.5	1,4	3.1
Louis D ..	Réfraction en repos	6.2	6.1	5.9	5,6	»
	Réfraction pendant l'accommodation.	10.7	10,2	9.2	8.0	»
	Accommodation ...	4,5	4,1	3,3	2.4	2,1
Henry T..	Réfraction en repos	6.0	6.0	6,0	5.9	»
	Réfraction pendant l'accommodation.	10.8	10,1	8.9	7.1	»
	Accommodation ...	4.8	4.1	2.9	1.2	3.6

Une partie de la surcorrection accommodative de l'accommodation doit donc être due à la surface postérieure.

Les principaux résultats de ce travail peuvent s'exprimer ainsi :

1° En état de repos, la courbure des surfaces cristalliniennes diminue vers les bords : la surface antérieure a une forme hyperbolique, tandis que la surface postérieure se rapproche d'une forme parabolique ;

2° Pendant l'accommodation, l'aplatissement périphérique de la surface antérieure s'accentue, en même temps que la courbure augmente au milieu. La surface postérieure augmente également de courbure, mais plus au milieu que vers les bords ;

3° Le cristallin augmente un peu d'épaisseur pendant l'accommodation ;

4° Environ les six dixièmes de l'accommodation totale sont dus à la surface antérieure, les quatre dixièmes à la surface postérieure.

XIV

RECHERCHES

sur la

GENÈSE DE L'AMÉLIORATION DES DIABÈTES SUCRÉS

SOUMIS AU RÉGIME DES POMMES DE TERRE [1]

Par M. **A. MOSSÉ**

Professeur à l'Université de Toulouse.

Nos travaux antérieurs [2] ont établi, contrairement à l'opinion admise, que l'ingestion de pommes de terre à doses élevées, suffisante pour remplacer complètement le pain dans le régime des diabétiques, a été suivie d'une notable diminution de la glycosurie, de la diurèse, de la soif, en un mot d'une amélioration manifeste du syndrome urologique et de l'état général. Est-il besoin de rappeler ici que, malgré les remarques déjà anciennes de Boussingault sur la composition chimique comparée du pain et des pommes de terre — remarques fort suggestives citées par Lécorché (*Traité du diabète*), — malgré le sincitations de Dujardin-Beaumetz [3], déduites des analyses d'Esbach et Mayet, les pommes de terre restent encore sévèrement défendues pour les diabétiques, aussi bien en France qu'à l'étranger. Quelques médecins cependant, dont le nom fait autorité (G. Sée, Bouchard, Lépine, Lécorché, A. Robin), avaient commencé à lever l'interdiction formulée par Bouchardat et autorisaient ou même conseillaient une petite quantité de parmentières (100 à 150 gr. par jour), à la place du pain.

Nos recherches personnelles ont prouvé d'abord que : « *dans certains cas de diabète de moyenne intensité, particulièrement dans le diabète arthritique, les pommes de terre peuvent être non seulement autorisées, mais avantageusement conseillées, pour remplacer le pain pendant une période plus ou moins longue.* » Plus tard, elles ont permis de montrer qu'il pouvait en être de même dans le diabète pancréatique. Ces conclusions, présentées

[1] Voir une communication à la Société de Biologie (mai 1901).

[2] Voyez *C. R. du Congrès pour l'avancement des sciences* (Nantes, 1898); — *V^e Congrès de médecine interne* (Lille, 1899); — *Bulletin général de Thérapeutique* (janvier 1900); — *C. R. XIII^e Congrès médical international, section de Pathologie générale* (Paris, 1900).

[3] Hygiène alimentaire (*Traitement du diabète sucré*, p. 175).

avec les réserves imposées par une expérimentation encore restreinte, paraissaient devoir être confirmées par la pratique, en raison des conditions dans lesquelles l'observation avait été poursuivie et des résultats régulièrement concordants fournis par la contre-épreuve. Mais pour se prononcer avec plus de certitude, il était utile de continuer l'enquête à cet égard.

Depuis notre dernière communication au Congrès international de Paris (section de Pathologie générale), nous avons eu l'occasion de soumettre au régime comparé du pain et des pommes de terre deux diabétiques admis dans notre service clinique à l'Hôtel-Dieu de Toulouse. L'un offrait un exemple de la variété clinique désignée sous le nom de « diabète maigre », l'autre appartenait au « diabète gras ». Chez ceux-ci, comme chez nos précédents malades, le régime des pommes de terre administrées à la dose de $1^{kg},500$ et plus par jour, a été suivi d'une amélioration rapide du syndrome urologique ; le retour au régime du pain produisait l'effet inverse. Ces résultats, entièrement comparables à ceux que nous avons déjà fait connaître, s'inscrivaient d'une façon probante sur la courbe de l'excrétion urinaire. Les observations cliniques seront publiées ainsi que le graphique dressé pour chacun de ces sujets, dans un prochain travail. Aujourd'hui nous apportons simplement le résultat d'investigations spéciales entreprises pour élucider, de façon technique, la genèse de la diminution de la glycosurie régulièrement constatée dès que l'alimentation aux pommes de terre était substituée au régime du pain et réciproquement.

On sait que le pain contient, à poids égal, très sensiblement 3 fois plus de matières azotées et amylacées que les parmentières. Pour conserver une ration alimentaire équivalente, pendant les diverses périodes de l'observation, on se trouve amené, comme nous l'avons déjà fait, à prescrire un poids de pommes de terre 3 fois supérieur au poids du pain habituellement consommé.

L'absence de troubles gastriques ou intestinaux, le bon état général de nos malades laissaient supposer que les pommes de terre ont toujours été, par eux, très bien digérées. En présence de la diminution de la glycosurie, une objection cependant se présente à l'esprit : la masse des aliments devenant plus considérable, une partie de la fécule n'est-elle pas expulsée sans avoir subi dans le tube digestif l'élaboration nécessaire pour sa transformation en sucre ? En un mot, la diminution de la glycosurie, de la diurèse, de la soif, enregistrée pendant la période d'ingestion des pommes de terre, corrélative, tout autorise à le penser, d'une diminution de la glycémie, dépend-elle de la meilleure utilisation des matières hydrocarbonées fournies par ces tubercules, ou, au contraire, de leur insuffisante transformation pendant leur passage dans le tractus intestinal ? Pour résoudre le problème, il s'agissait de pratiquer le dosage comparatif des matières hydrocarbonées contenues dans les fèces pendant plusieurs jours consécutifs au cours des deux régimes alimentaires.

Notre savant collègue, M. Desgrez, nous a donné avec une extrême obligeance d'utiles conseils sur la technique de ces dosages ; il nous est agréable de lui adresser ici nos bien sincères remerciements. Nous devons remercier aussi M. Maille, élève de notre service, préparateur de chimie à la Faculté des Sciences de Toulouse, et dont la collaboration nous a été précieuse pour ce travail.

Technique. — 10 grammes de matière fécale prise dans les fèces des 24 heures, préalablement rendues homogènes par la trituration, sont dilués dans un litre d'eau additionné de 10 grammes d'acide sulfurique. Le mélange est porté à l'ébullition tranquille pendant 3 heures, dans un ballon muni d'un réfrigérant à reflux (1), puis filtré et décoloré au noir animal. Le filtre est lavé à l'eau bouillante pour entraîner le sucre qui aurait pu être retenu. Le filtrat est ensuite neutralisé et réduit par ébullition au volume de 100 cc. Dans le liquide ainsi obtenu, le sucre (provenant de la transformation des matières hydrocarbonées par l'acide sulfurique) est dosé par la liqueur de Fehling. De la quantité de sucre trouvé à l'analyse on déduit par un simple calcul celle des matières hydrocarbonées contenues dans les fèces des 24 heures.

Voici le résumé de nos observations suivies du tableau des résultats des dosages comparatifs des matières hydrocarbonées échappées à l'absorption pendant une période de plusieurs jours consécutifs au cours des deux régimes.

Obs. I. — *Diabète maigre.* — X..., 47 ans. Poids 52 kilogr. Entré le 9 octobre, sorti le 7 décembre 1900. Signes du diabète grave : polyurie abondante (8 à 9 litres par jour), polydypsie et azoturie très marquées; glycosurie exagérée (700 grammes de sucre environ dans les urines des 24 heures); polyphagie, amaigrissement; œdème des membres inférieurs.

Atténuation des phénomènes morbides très manifeste sous l'influence du régime des pommes de terre. — Disparition de l'amélioration par le retour au régime du pain. — Régime alimentaire général des *faméliques* conservé pendant toute la durée du séjour de X... dans notre service. A plusieurs reprises suppression du pain (750 grammes) remplacé par des pommes de terre cuites au four (2 kilogr.), ou substitution inverse. X... supporte très bien son régime, il se plaint de n'avoir pas assez à manger et, à notre insu, se fait apporter un supplément de 250 à 300 grammes de pain par jour. Mais à partir du 20 novembre, le pain est complètement supprimé et on porte, sur les instances du malade, la ration de pommes de terre à *3 kilogr.* par jour. Cette dose considérable, accordée sous réserve, est admirablement supportée. La diurèse diminue, tombe à 7 litres 1/2, le sucre à 588 grammes par jour. La soif, l'œdème diminuent très sensiblement. Brusquement le 27 novembre, après une semaine de ce régime exceptionnel, on reprend le régime du pain (1 kilogr. par jour) jusqu'au 5 décembre. Pendant cette période, la soif redevient intense; la diurèse s'élève à 9 litres 1/2 par jour; l'élimination du sucre à 747 grammes. Les dosages comparatifs des matières hydrocarbonées expulsées dans les fèces, pendant ces deux périodes, montrent que la *moyenne* de ces substances éliminées avec les résidus de la digestion reste *voisine de 2 grammes*, avec un faible écart dans un sens ou dans l'autre, suivant que le malade est au régime du pain ou des pommes de terre, c'est-à-dire que l'influence du changement de régime, chez ce malade, semble, à ce point de vue spécial, réellement négligeable.

Les résultats des analyses sont consignés dans le tableau I.

Tableau

[1] Pendant les trois premiers jours de la première expérience, le ballon contenant le mélange a été porté à l'ébullition pendant 3 heures dans l'autoclave, à la température de 110-115°. A partir du quatrième jour, nous pouvions disposer d'un réfrigérant à reflux.

TABLEAU I.

RÉGIME alimentaire.	DATES.	POIDS des fèces dans le nychthémère.	SUCRE DOSÉ d'après la transformation des hydrocarbonés		MATIÈRES hydrocarbonées rejetées avec les fèces des 24 h.	OBSERVATIONS.
			a) dans la prise d'essai.	*b*) évalué dans les fèces des 24 h.		
		gr	gr	gr	gr	
A. Pas de pain. 3 kilogr. de pommes de terre par jour.	22 nov.....	380	0,080	3,04	2,736	Pendant la durée du régime aux parmentières, la diurèse, la glycosurie, la soif ont été bien moindres que durant la période du régime au pain.
	23 — ...	390	0,075	2,925	2,632	
	24 — ...	190	0,092	1,748	1,573	
	25 — ...	205	0,100	2,05	1,845	
	26 — ...	180	0,082	1,476	1,328	
	27 — ...	190	0,055	1,045	0,940	
	Moyenne...	256	»	2,047	1,842	Malgré la diminution de la diurèse, l'œdème des membres inférieurs a été moindre pendant la période du régime aux pommes de terre.
B. Suppression des p. de terre. 1 kgr. de pain par jour.	2 déc.....	280	0,270 *	7,56 *	6,80	
	3 —	190	0,030	0,57	0,513	
	4 —	200	0,045	0,94	0,846	
	Moyenne...	190	»	3,022 *	2,721	

* NOTA. — Le 2 décembre, jour où le dosage du glycose dans la prise d'essai donne un chiffre de beaucoup plus élevé que celui des jours précédents ou suivants, il y a eu une modification de détail dans les manipulations. La liqueur contenue dans le ballon a été neutralisée avant filtration, tandis que tous les autres jours elle était neutralisée après avoir été filtrée. De ce fait y a-t-il eu erreur ? La formation d'oxydule de cuivre après addition de la solution de Fehling a été, ce jour-là, beaucoup plus nette que dans les autres liqueurs. Faudrait-il penser qu'il y a eu, un jour, passage d'une quantité abondante de matières hydrocarbonées, puis d'une quantité très faible les deux jours suivants. Dans la goutte, on voit, — et nous avons montré que le même phénomène existe chez le vieillard, — des écarts très considérables, d'un jour à l'autre, dans l'excrétion de certains éléments constitutifs de l'urine. Aussi est-il nécessaire de fournir, dans les études de ce genre, les résultats de l'observation, non d'un seul nychthémère, mais, toutes les fois que cela est possible, de plusieurs nychthémères consécutifs et de prendre la moyenne. Toutefois ici, nous ne donnons les derniers chiffres que sous réserves, en raison de l'écart très considérable.

OBS. II. — *Diabète arthritique.* — X..., 54 ans, autrefois obèse, aurait pesé 105 kilogr.; diabétique depuis plusieurs années. Poids net actuel, 65 kilogr. Taille $1^{m},61$. Appétit conservé, mais pas exagéré, non plus que la soif.

Du 21 au 28 mars, régime alimentaire, 4e degré, comprenant environ 500 grammes de pain par jour. Pas de traitement spécial. Pendant cette période, excrétion moyenne, en 24 heures, de $3^{lit},630$ d'urine; $40^{gr},76$ d'urée et 212 grammes de sucre; pas d'albumine.

Du 28 mars au 7 avril, substitution des pommes de terre au pain ($1^{kg},500$ par jour). Pendant cette période, l'excrétion moyenne de l'urine en 24 heures est tombée à $2^{lit},900$; l'urée à $35^{gr},23$, le sucre à $96^{gr},35$. Le 7 avril, le malade quitte l'hôpital.

Tableau II.

RÉGIME alimentaire.	DATES.	FÈCES en 24 h.	SUCRE CONTENU *a*) dans la prise d'essai.	SUCRE CONTENU *b*) dans les fèces des 24 h.	MATIÈRES hydrocarbonées contenues dans les fèces.	OBSERVATIONS.
		gr	gr	gr	gr	
A. Alimentation au pain (500 grammes par jour).	25 mars...	80	0,155	1,240	1,116	
	26 — ...	100	0,02	0,200	0,180	
	27 — ...	90	0,17	0,153	0,137	
	28 — ...	100	0,045	0,450	0,405	
	Moyenne...	93	0,097	0,511	0,460	
B ★. P. de terre (1kg,500 par jour). Suppression du pain.	29 mars...	610	0,062	3,782	3,403	Le régime des pommes de terre bien supporté amène une diminution de la soif, de la glycosurie et de la diurèse.
	30 } mars..	95	0,120	1,14	1,036	
	31 }					
	1er avril..	70	0,08	0,56	0,504	
	2 — ...	70	0,122	0,854	0,768	
	3 — ...	120	0,194	1,128	1,016	
	Moyenne...	161	0,081	1,244	1,221	

★ *Remarques.* — 1° Les évacuations alvines ont été chez ce malade un peu irrégulières. Très abondantes le 29 mars, elles ont fait à peu près défaut le 30. La faible quantité des fèces évacuées a été réunie à celles du 31 et dosée avec celles-ci. Pour la régularité, les chiffres de l'analyse des fèces du 28-29 ont été placées dans le cadre B (période de l'alimentation par les pommes de terre). En réalité, ils appartiennent à la période précédente, en très grande partie au moins.

2° Le dosage des liqueurs contenant le sucre après transformation des matières hydrocarbonées, préparées du 31 mars au 3 avril, a été pratiqué quelques jours après leur préparation; trois étaient devenues troubles et contenaient des gaz. Peut-être de ce fait y a-t-il eu une petite quantité de sucre détruit et quelques-uns des chiffres obtenus sont-ils trop faibles, mais l'ensemble des résultats ne paraît pas devoir en être sensiblement modifié.

RÉSULTATS — CONCLUSIONS

On pourrait discuter en détail les chiffres des tableaux précédents. Nous ne le ferons pas ici, ceux-ci ne permettant pas de trancher les diverses questions qui peuvent être soulevées. Mais si, pour les motifs signalés plus haut, quelques réserves peuvent être faites sur la précision mathématique de certains d'entre eux, toutefois une notion importante se dégage nettement de leur ensemble : *La diminution de la glycosurie et l'amélioration du diabète sucré consécutives à l'alimentation par les pommes de terre ne proviennent, ni du défaut d'absorption, ni d'une transformation insuffisante des hydrocarbonés de ces féculents par les sucs du tube digestif.*

La quantité des matières hydrocarbonées expulsées avec les résidus de la digestion varie dans des proportions négligeables, que le malade soit soumis à l'un ou à l'autre régime alimentaire.

On est donc amené à penser que le mieux-être, la diminution de la soif et de la glycosurie peuvent dépendre : 1° de ce que les pommes de terre introduisent dans l'organisme une plus grande quantité d'eau; 2° de ce que les matières hydrocarbonées de ces tubercules sont beaucoup mieux utilisées dans les diabètes, gras ou maigres, qu'on ne le supposait jusqu'ici. C'est là

un premier point acquis. Pourquoi sont-elles mieux utilisées ? Il reste à pénétrer le mécanisme de ce phénomène aussi intéressant pour le biologiste que pour le clinicien. Deux hypothèses de chimie biologique, quelques expériences de microbiologie[1] peuvent servir de fil conducteur pour la nouvelle étape qui s'ouvre devant nous. Mais, quel que soit son mécanisme intime, la réalité de l'amélioration que nous nous sommes proposé d'étudier est maintenant bien démontrée. Aussi, au point de vue pratique, il reste à désirer que les résultats que nous avons fait connaître soient soumis au contrôle d'une large expérience. Déjà cette enquête est commencée, nous croyons savoir qu'elle a fourni des résultats concordants avec ceux que nous avons déjà apportés nous-mêmes. Nous espérons pouvoir les faire connaître dans un prochain travail.

[1] Cf. Rappin, *Comptes rendus de l'Associat. fr. pour l'avancement des sc.*, 1898.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

J. Rosenthal. Lehrbuch der allgemeinen Physiologie. Eine Einführung in das studium der Naturwissenschaften und der Medizin (*Traité de physiologie générale*), un vol. in-8° de 616 pages, avec 137 fig. Leipzig, A. Georgi, 1901.

Ce livre est une introduction à l'étude des sciences naturelles et de la médecine; il doit servir de guide à ceux qui s'intéressent à la connaissance des phénomènes fondamentaux de la vie. D'après l'auteur, la physiologie générale étudie les manifestations de la vie considérées en elles-mêmes et indépendamment de toutes les conditions spéciales qui les modifient dans un sens ou dans l'autre chez les différents êtres organisés. Contrairement à ce que l'on trouve d'ordinaire dans les ouvrages consacrés à la physiologie générale, M. Rosenthal n'émet aucune hypothèse sur les causes premières et n'insiste guère sur les conceptions spéculatives et théoriques relatives à l'essence même de la vie. Il se borne à mettre en lumière un grand nombre de faits plus ou moins solidement établis dans la physiologie animale et végétale. Tous ces faits exposés avec une grande simplicité et une clarté remarquable sont coordonnés de manière à fixer dans l'esprit du lecteur l'état actuel de nos connaissances sur les phénomènes généraux de la vie.

Le cadre de ces analyses ne nous permet pas d'entrer dans le compte rendu détaillé de cet excellent ouvrage, qui est une véritable mise au point des principales questions relatives à la biologie générale. Après avoir exposé avec une haute compétence le but et l'objet de la physiologie, les principes et bases logiques des sciences naturelles et après avoir indiqué les principales méthodes usitées dans les études biologiques, l'auteur résume les notions récentes sur la matière et l'éther, sur le mouvement et l'énergie. Il s'occupe ensuite de la constitution des combinaisons chimiques, des lois de la pression osmotique dans la nature organisée et donne un aperçu général aussi substantiel que bref des phénomènes vitaux. Il étudie ces phénomènes avant tout chez les animaux unicellulaires et dans la cellule même envisagée comme un organisme élémentaire et poursuit l'étude des échanges de matières et de la transformation de l'énergie dans tout le règne animal et végétal. Un chapitre tout entier est consacré à l'étude de l'irritation et de l'irritabilité; l'ouvrage finit par des considérations générales sur l'origine de la vie. Ce dernier chapitre traite des questions de la plus haute importance en biologie, comme celles de la lutte pour l'existence, de la phylogénie, de la finalité et de l'adaptation. Un appendice résumant les données principales sur la théorie mathématique de la fonction, sur les procédés et méthodes graphiques présente un intérêt tout spécial.

En résumé, excellent livre, très documenté et présentant un travail d'ensemble admirablement bien ordonné sur ce que l'on sait sur les principes fondamentaux de la vie. Comme introduction à l'étude de la biologie générale, ce livre répond entièrement au dessein que se propose l'auteur et est appelé à rendre de très grands services à tous ceux qui désirent aborder ce genre d'études.

M. MENDELSSOHN.

Th. Flournoy et **Ed. Claparède**. *Archives de psychologie de la Suisse romande*, t. Ier, n° 1, juillet 1901. Genève, Eggimann et Cie; Paris, F. Alcan, et Leipzig, J. A. Barth.

Ce premier fascicule d'un nouveau périodique, qui paraît devoir être consacré en grande partie à la psychologie expérimentale, contient plusieurs travaux intéressants : un curieux mémoire de Flournoy sur des hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de cataracte; une étude de psychologie appliquée à la pédagogie sur les jeux de l'enfant pendant la classe, par A. M. Boubier; une étude expérimentale très soignée de Claparède sur la vitesse du soulèvement des poids de volumes différents; une note ingénieuse de K. Fairbanks sur un cas de prévision immédiate; enfin le travail de A. Lemaître sur deux cas de personnifications attirera l'attention de tous ceux qui s'intéressent à la question des photismes : il s'agit d'un jeune garçon et d'un homme déjà âgé qui tous deux personnifient un grand nombre de mots. Les recherches de Claparède montrent que l'impulsion motrice est beaucoup plus forte quand il faut soulever un gros volume qu'un petit, à poids égal. Or, comme c'est le gros volume qui est perçu le plus léger, il s'ensuit qu'il n'y a pas de sens d'innervation et que la sensation de poids ne dépend pas non plus immédiatement de l'énergie de la contraction. L'illusion de poids n'est donc pas une illusion psychologique, à proprement parler. Si la tension musculaire n'est pas ce qu'elle devrait être, la faute, d'après Claparède, en est à l'impulsion motrice, qui est réglée par les associations héréditaires visuelles ou tactiles-motrices. E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

H. Bordier et **V. Durand**. Recherches sur le souffle électrique. *Arch. d'élect. méd. exp. et clin.*, IX, n° 102, 344-347; 15 juin 1901. — Dans ces recherches sont étudiées : 1° l'influence du signe de l'électricité; 2° l'influence de la distance entre la pointe et l'anémomètre; 3° l'influence de l'angle de la pointe.

L. CAMUS.

J. Wertheim Salomonson. Widerstand und Capacität des menschlichen Körpers gegenüber Wechselströmen hoher Frequenz (Résistance et capacité du corps humain vis-à-vis des courants alternatifs de haute fréquence). (2')[1] 505-528. — Le corps humain possède une capacité. En grandeur, elle est comparable à celle d'une sphère d'environ 175 centimètres de rayon. La capacité détermine une évidente diminution de la résistance vis-à-vis des courants alternatifs de haute fréquence. La diminution est d'autant plus marquée que les oscillations sont plus rapides. La résistance apparente peut descendre au-dessous de la résistance réelle, au 1/15e ou 1/20e de celle-ci. Etant donné un circuit formé par le corps humain, dans lequel des courants alternatifs rapides sont engendrés, la capacité du corps provoque une inégale répartition du courant. L'intensité diminue à mesure que l'on s'éloigne de la source. — L'électricité se répand dans le corps sous forme d'onde, lorsque celui-ci est mis en rapport avec une source de haute fréquence. DASTRE.

G. de Metz. Capacité électrique du corps humain. (56') 333; 5 août. — Cette capacité aurait pour valeur moyenne 0,00011 de microfarad. Le corps humain se charge comme un conducteur métallique, sa capacité reste constante, quel que soit le voltage employé; elle varie avec la taille, le volume et la pose de la personne. La capacité augmente si la personne se trouve entourée de surfaces métalliques. L. CAMUS.

Raphaël Dubois. Nouvelles recherches sur la biophotogenèse. (57) 702; 29 juin. — En faisant agir les vapeurs de chloroforme et d'éther sur les organes photogènes de la pholade dactyle, l'auteur a pu extraire des substances qui donnent de la lumière par oxydation. L. CAMUS.

J. Tarchanoff. Lumière des bacilles phosphorescents de la mer Baltique. (56') 246; 22 juillet. — Résumé d'une série d'expériences sur la capacité lumineuse de ces bacilles; sur les rapports de leur lumière avec leur respiration; sur la périodicité de leur lumière; sur la répartition de la lumière dans une culture sur bouillon; sur l'influence de la température, des agents chimiques, des courants induits et galva-

[1] Les numéros entre parenthèses tiennent lieu des titres des périodiques où ont paru les travaux analysés. La liste de ces périodiques se trouve à la fin du fascicule. Les chiffres qui suivent les numéros indiquent les pages des notes ou mémoires analysés.

niques, des chocs mécaniques sur cette lumière, sur la lumière communiquée aux sacs lymphatiques de la grenouille par l'injection de bouillons lumineux.

L. CAMUS.

D'Arsonval. La pression osmotique et son rôle de défense contre le froid dans la cellule vivante. (56') 84; 8 juillet. — Les cellules microbiennes qui présentent à leur intérieur des pressions de milliers d'atmosphères (force osmotique combinée avec la tension superficielle) résistent à l'action destructive de la congélation produite par les températures les plus basses. L'eau de ces cellules se comporte comme l'eau enfermée sous pression dans les blocs d'acier de Mousson et d'Amagat, la pression l'empêche de congeler. L'auteur a pu congeler la levure de bière en abaissant sa tension osmotique. L. CAMUS.

Max Oker-Blom. Thierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung (Sucs animaux et tissus sous le rapport physico-chimique). (2') 543-575. — Nouveau mémoire faisant suite. L'auteur étudie la résorption des cavités séreuses, la résorption intestinale et l'activité sécrétoire des glandes salivaires, pour établir la part des phénomènes osmotiques dans ces processus. DASTRE.

A. Durig. Wassergehalt und Organfunction (Teneur en eau et fonction des organes). (2') 401-505. — Travail très étendu. La première partie se réfère à la manière dont les différents organes de la grenouille sont affectés par la perte d'eau et dont ces pertes sont réparées. L'auteur réserve une seconde partie à l'étude du muscle privé d'eau, forme, durée, latence, vitesse de propagation, etc. Le mémoire actuel se prête mal à une analyse. L'auteur rappelle que la grenouille absorbe l'eau par sa peau. Desséchée, elle n'introduit pas l'eau qui lui manque sous forme de boisson; elle l'emprunte par la peau à toute espèce de solution, indifférente ou toxique, aux objets humides avec lesquels elle peut entrer en contact. Elle n'en prend pas à l'air saturé de vapeur : elle s'y dessèche et y meurt. La quantité d'eau absorbée dans l'unité de temps dépend de l'étendue de la surface du corps. — Les divers organes perdent inégalement de leur eau, pendant la dessiccation. Le cerveau en perd le moins. Le cœur, le foie, les muscles en perdent le plus. Le rein augmente de poids par rétention de produits urinaires déposés. La teneur en eau et le poids des organes subissent des variations individuelles et saisonnières. Le trouble de la cornée par dessiccation offre des particularités remarquables. — Une autre série de recherches sur la résorption présente aussi des résultats intéressants, suivant qu'elle se produit dans l'eau distillée ou dans telle ou telle solution. La place manque pour les résumer ici. DASTRE.

H. Devaux. Généralité de la fixation des métaux par la paroi cellulaire. (56') 58; 1er juillet.

O. Conheim. Die Undurchlässigkeit der Wand der Harnblase (Imperméabilité de la paroi de la vessie). (23) 331-340. — Les parois des diverses cavités se comportent diversement sous le rapport de leur perméabilité à l'eau et aux solutions aqueuses. L'intestin absorbe rapidement eau et sels, tandis que les composants du sang ne diffusent pas dans sa cavité. Dans la cavité péritonéale, il y a également absorption; mais en même temps diffusion avec le sang. La cavité de la vessie conserve l'urine sécrétée. Sa paroi s'oppose au passage de l'eau et des substances dissoutes et interdit les échanges osmotiques avec le sang. — Cette assertion est-elle rigoureuse? La vessie ne résorbe-t-elle rien? Susini (1867) conclut affirmativement, tout au moins lorsque l'épithélium est intact. Mêmes conclusions de Boyer et Guinard (1894) pour les alcaloïdes, pilocarpine, ésérine, atropine, cocaïne, morphine, vératrine et strychnine; Pousson et Sigalas (1895) pour le bromure de lithium. D'autre part, Bazy (1894) croit à la résorption de la strychnine; Morro et Gabelein (1897) à celle de divers alcaloïdes, et d'autres substances telles que: urée, sel ordinaire, sucre de glucose. Mais alors on doit supposer une altération de l'épithélium par la concentration de la liqueur ou par l'effet osmotique. L'auteur s'assure, en injectant des solutions de glucose dans la vessie du lapin, que la liqueur ne subit aucun changement de composition après plusieurs heures de séjour. Les expériences de Susini, Boyer, Guinard, Pousson et Sigalas se vérifient exactement. Les substances résorbées sont celles qui agissent, à la longue, comme des poisons cellulaires (des cellules épithéliales vésicales) : le phénol, l'acide borique, la quinine,

le chlorate de potasse, le fluorure de sodium. Les substances qui sont seulement des poisons nerveux (morphine) ne peuvent pas être résorbées. Les deux camps adverses sont ainsi conciliés. — Ces faits mettent en lumière l'importance des « facteurs physiologiques » primant et défigurant les propriétés physiques. Membrane de l'intestin, membrane du péritoine, membrane de la vessie, se comportent différemment à l'état vivant ; la première permet un courant seulement dans une direction, la seconde dans les deux directions, la troisième dans aucune. Mortes, toutes les trois se comportent comme les membranes physiques.

DASTRE.

Cololian. L'action physiologique des différents sels de soude sur les poissons. (57) 693 ; 29 juin. — La sensibilité des poissons de mer et des poissons d'eau douce aux différents poisons est la même ; pour le chlorure de sodium seul, la différence est colossale : il faut 70 gr. de NaCl p. 1000 pour tuer un poisson de mer, et il suffit de 12 gr. pour tuer un poisson d'eau douce.

L. CAMUS.

Henri Coupin. Sur la sensibilité des végétaux supérieurs à l'action utile des sels de potassium. (56) 1582 ; 24 juin.

Maurice Nicloux. Passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus. (57) 711 ; 29 juin. — L'oxyde de carbone passe de la mère au fœtus. Quand la proportion de CO dans l'air respiré oscille entre 1/1000 et 1/10000 la teneur des deux sangs en CO est la même. Au-dessus de 1/1000 la proportion de CO dans le sang fœtal est inférieure à celle du sang maternel et d'autant plus que le mélange gazeux toxique est respiré moins longtemps. L. CAMUS.

Maurice Nicloux. Passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus. (56') 67 ; 1er juillet.

A. Chauveau et **A. Tissot.** Peut-on s'empoisonner par la peau et les muqueuses extérieures, dans les milieux que la présence de l'hydrogène sulfuré a rendus délétères ? (56') 137 ; 15 juillet. — Les expériences pratiquées sur le chien montrent que la peau et les muqueuses extérieures ne sont pas des voies importantes d'absorption de l'acide sulfhydrique. L'appareil inhalateur à soupape des auteurs peut être utilisé pour l'homme dans les cas où il peut être appelé à séjourner dans des atmosphères rendues irrespirables par des gaz délétères. L. CAMUS.

Herm. Hildebrant. Ueber einige Beziehungen zwischen chemischer Konstitution, physiologischer Wirkung, Schicksal im Thierkörper. (50) 499-509.

C. Binz. Ueber das Bestehen eines gegenseitigen Antagonismus zwischen Atropin und Morphin. (50) 449-453.

H. Singer. Ueber Aspirin (Sur l'aspirine. Contribution à la connaissance de l'action salicylique). (2') 527-547. — L'aspirine est l'éther acétique de l'acide salicylique : cette substance contient 76,7 0/0 d'acide salicylique : elle se dédouble partiellement dans l'estomac, complètement dans le suc intestinal alcalin. — L'action diurétique a d'abord été recherchée : elle est sensiblement nulle. Il y a accroissement des matériaux solides du dépôt urinaire. Celui-ci ne paraît pas dû à une augmentation des matières organiques azotées, au moins d'une manière constante. La substance produit une diminution (17 à 14 0/0) de la consommation d'oxygène. Chez le lapin, on a observé une augmentation de la quantité des leucocytes dans le sang (leucocytose passagère) que l'on a voulu rattacher à l'augmentation de l'acide urique excrété. Ce fait s'est montré très temporaire, dans les recherches de l'auteur. Enfin il a examiné les bases alloxuriques, l'urobiline, l'excrétion des phosphates et des éthers sulfoconjugués, sans constater de modifications très remarquables à leur égard.

DASTRE.

J. Bang. Chemische und physiologische Studien über die Guanylsäure. II. Theil : Physiologische Studien. (27) 201-214. — L'acide guanylique injecté dans le torrent circulatoire exerce sur le sang une action anticoagulante énergique, mais passagère. Elle est, en effet, très rapidement suivie d'une diminution du temps de coagulation. Immédiatement après l'injection, on constate une période d'excitation à laquelle succède un état de narcose très marquée. La respiration est ralentie ; le thorax et l'abdomen perdent le synchronisme de leurs mouvements. On constate également une diminution de la pression sanguine ; l'urine devient alcaline et, dans un certain nombre de cas, contient de l'albumine et du sucre. L'auteur a fait également l'étude de l'action

physiologique d'une nucléoprotéide. Les résultats sont identiques aux précédents, sauf en ce que l'urine renferme toujours du sucre et une certaine quantité de la protéide injectée. A. DESGREZ.

C. G. Santesson. Kurze pharmakologische Mittheilungen. (Notices pharmacologiques). (21) 228-245. — 1° L'huile de sabine, surtout lorsqu'elle est donnée par la bouche, n'est que faiblement toxique pour le lapin, et son emploi, même prolongé, ne paraît pas pouvoir entraîner d'altérations chroniques graves. — 2° Le curare ne contient pas d'albumine, preuve qu'on n'utilise pas pour sa préparation des poisons d'origine animale. E. WERTHEIMER.

C. G. Santesson et **E. Cederloew.** Ueber ein recreationsaenhliches Phaenomen bei der Curarewirkung gewisser Gifte (Sur un phénomène analogue au phénomène dit de « restauration » dans l'empoisonnement par certaines substances curarisantes). (21) 198-217. — Si après avoir tué une grenouille on enregistre immédiatement les contractions provoquées dans le gastrocnémien d'une des pattes, et 15, 30 à 45 minutes plus tard celles de l'autre patte, privée de circulation, cette dernière fournit souvent, comparativement à l'autre, une série plus longue de secousses plus hautes. Si cette même expérience est faite 15 à 30 minutes après que l'on a intoxiqué une grenouille par une substance curarisante, dont l'action ne soit pas trop énergique, telle que le chlorure de tétraméthylammonium, la patte dont l'examen a été retardé se montre presque toujours plus résistante et plus vigoureuse que l'autre. La manifestation est beaucoup plus marquée que chez l'animal non intoxiqué ; elle se produit aussi avec la strychnine, non avec la curarine ou la brucine. C'est une augmentation d'excitabilité qui précède la mort et qui porte sur les terminaisons des nerfs moteurs. A l'occasion de ces expériences, les auteurs ont observé aussi que la destruction du cerveau chez la grenouille augmente l'excitabilité des organes moteurs périphériques, particulièrement celle des plaques motrices.
E. WERTHEIMER.

H. Anten. Recherches sur l'action diurétique de la caféine et de la théobromine. (30) 455-497. — La caféine peut, dans certaines conditions, agir comme diurétique chez le chien. Son inactivité habituelle chez cet animal tient à une action inhibitrice du nerf vague sur le rein, que renforce la caféine. En effet, l'excitation du vague au cou ou au cardia suspend, d'après l'auteur, la sécrétion rénale, par action cellulaire fréno-sécrétoire directe. La théobromine jouit de propriétés diurétiques chez le chien. Les diurétiques xanthiques, à la différence des diurétiques salins qui excitent à la fois la diurèse et la sécrétion de la lymphe, ne jouissent d'aucune propriété lymphagogue. Ce sont des excitants directs du parenchyme rénal, si l'on prend en considération que l'excrétion des éléments azotés, spécialement l'urée et l'acide urique, dont ils favorisent l'élimination, est le fait de l'activité cellulaire propre des tubes contournés.
V. PACHON.

E. Maurel. Conditions de la mort accidentelle sous l'influence de la cocaïne. (57) 727 ; 6 juillet. — Ces conditions se résument dans la pénétration dans les veines de la cocaïne à un titre leucocyticide.
L. CAMUS.

E. Maurel. Mécanisme de la mort accidentelle par la cocaïne. (57) 729 ; 6 juillet. — La mort accidentelle produite par la cocaïne serait due aux leucocytes rendus sphériques et rigides, arrêtés par les capillaires du poumon et remplissant, dans ce cas, le rôle d'embolies. L. CAMUS.

E. Maurel. Immunité relative du lapin à la strophantine donnée par la voie gastrique. (57) 837 ; 27 juillet. — La strophantine est toxique à la dose de 0,0003 par kil. chez le lapin en injection intraveineuse, à la dose de $0^{gr},0004$ à $0^{gr},0005$ en injection hypodermique et seulement à la dose dose de $0^{gr},04$ quand elle est introduite par la voie gastrique. L. CAMUS.

D. Lawrow. Ueber die Ausscheidung des Antipyrins aus dem thierischen Organismus (Sur l'excrétion de l'antipyrine par l'organisme animal). (27) 111-120. — L'antipyrine est éliminée sous la forme d'un dérivé conjugué de l'acide glycuronique.
E. LAMBLING.

B. Gosio. Recherches ultérieures sur la biologie et sur le chimisme des arsénio-moisissures. (51) 201-213. — Le *Penicillium brevicaule*, en contact avec l'arsenic,

consomme ce métalloïde en quantités variables, suivant les stades de végétation; quand la végétation est en pleine vigueur, on rencontre la quantité maxima d'arsenic. Ce *Penicillium* est un ferment alcoolique; l'alcool éthylique se rencontre en quantité appréciable dans les cultures en terrain sucré. Il intervertit aussi l'amidon. Il est vraisemblable que l'arsenic, élaboré dans le tissu vivant de la moisissure, est émis comme noyau organo-métallique en liaison avec l'alcool à l'état naissant qui résulte aussi de la vie du germe. Le pouvoir toxique de cette arsine est bien établi par de nombreux cas d'empoisonnement aigu ou chronique chez des personnes habitant des chambres à tapisseries arsenicales. E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

J. Lœb. On an apparently new form of muscular irritability (contact irritability?) produced by solutions of salts. (30) 362-373. — Certaines solutions salines (1 gr.-mol. pour 8 à 10 litres) provoquent dans le muscle une nouvelle forme d'irritabilité que Lœb propose d'appeler irritabilité de contact. Un muscle de grenouille plongé quelques minutes dans ces solutions, se contracte énergiquement quand on le met ensuite à l'air, dans l'acide carbonique, dans l'huile ou dans des solutions sucrées. Ce sont les sels de soude, dont les anions sont capables de précipiter le calcium qui amène cette modification du muscle. Si le nerf seul est plongé dans la solution, le muscle entre bientôt en tétanos; l'auteur émet l'hypothèse que certains phénomènes morbides, constatés dans l'hystérie, les neuropathies, peuvent être attribués à des modifications chimiques du milieu.

J.-P. LANGLOIS.

Stevens. On the force of contraction of the frog's gastrocnemius in rigor and in the influence of chloretone on that process. (30) 374-386. — L'énergie de la contraction thermique secondaire (50 à 63°) est plus faible que celle de la contracture ordinaire à 37°. Quand on plonge le muscle dans une solution à 0,1 0/0 de chloretone, on supprime la contraction vers 37°, tout en laissant persister la contraction secondaire vers 50°. On suppose que le chloretone détermine la coagulation de la fibrine myogène soluble, mais non de la myosine.

J.-P. LANGLOIS.

G. Albini. Sur une nouvelle tunique musculaire de l'intestin grêle du chien et de quelques autres animaux. (51) 259-260.

P. G. Stiles. On the rhythmic activity of the œsophagus and the influence upon it of various media. (30) 338-357. — L'œsophage de la grenouille, surtout dans la région pharyngienne, possède des propriétés rythmiques très nettes; les contractions sont au nombre de 4 à 6 par minute. Les différents ions modifient très nettement ce rythme. Comme pour le cœur $CaCl^2$ augmente la toxicité de l'œsophage et tend à provoquer une fusion des contractions, tandis que KCl se comporte comme agent dépresseur et inhibiteur. Ce sont les ions Ca et K qui interviennent dans ce cas, car on peut remplacer les chlorures par d'autres sels : nitrate, bromure, iodure, et obtenir les mêmes effets. La présence de K et de Ca est absolument nécessaire pour maintenir la persistance des contractions et l'auteur, adoptant la théorie de son maître Howell, admet que l'activité rythmique est provoquée par l'action alternante de ces deux corps, l'un Ca excitant, l'autre K inhibiteur.

J.-P. LANGLOIS.

D. Courtade et **J. F. Guyon.** Sur la contracture du muscle vésical. (57) 828; 27 juillet. — Des injections de nitrate d'argent dans la vessie augmentent la tonicité du muscle vésical et cette tonicité ne disparaît pas par la cocaïnisation ou par la destruction des centres vésicaux médullaires. L. CAMUS.

J. Bernstein. Die Energie des Muskels als Oberflächenenergie (L'énergie musculaire considérée comme énergie de surface). (2') 271-312. — L'auteur a étudié les mouvements amiboïdes d'une goutte de mercure, dont les vifs déplacements et changements de forme ressemblent d'une façon surprenante à des mouvements animaux et que, déjà, Quincke avait fait connaître. Il est amené ainsi à rapporter, comme d'Arsonval, le mouvement musculaire à un effet de tension superficielle, et il reproduit le schéma musculaire de celui-ci, sans pouvoir observer un effet total de raccourcissement sensible. — Il fait un essai de théorie générale — et pour cela il suppose le travail musculaire dû à la diminution de surface des éléments contractiles. — L'auteur établit les équations générales exprimant la relation entre la tension superficielle des

substances musculaires en présence et la force musculaire. Il établit ensuite les équations du travail, l'énergie superficielle étant employée à produire le travail mécanique et l'énergie élastique. Une fois en possession de ces équations générales, on peut faire des hypothèses particulières sur la forme et la disposition des éléments contractiles des fibres musculaires, hypothèses qui sont réglées par nos connaissances anatomiques. Bernstein les résume d'une manière très pénétrante, pour les introduire dans ses calculs. DASTRE.

Georges Weiss. Recherches sur la nature de l'excitation électrique. (57) 624; 22 juin. — Si deux ondes inverses l'une de l'autre sont assez courtes et se succèdent assez rapidement pour que l'ensemble des opérations tombe dans la période latente, au moment où l'on arrive au seuil de l'excitation, l'une seule des deux ondes est active, l'autre peut être supprimée sans rien changer au résultat. L. CAMUS.

Georges Weiss. Excitation électrique produite par deux ondes inverses l'une de l'autre. (56') 249; 22 juillet. — Il résulte des recherches de l'auteur que lorsqu'une onde électrique, portée sur un nerf ou un muscle, est juste suffisante pour donner la réponse minima, une autre onde moins efficace, de sens inverse, n'ajoute rien ni ne retranche rien à l'effet obtenu, qu'elle précède la première onde ou qu'elle la suive. L. CAMUS.

B. Werigo. Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Dr K. Bürker (Remarques sur le travail du Dr K. Bürker). (2) 260-276. — Il s'agit de la question de l'électrotonus et spécialement de la relation, indiquée par Bürker, entre la direction du courant excitateur (induit d'ouverture) et l'effet électrotonique dans la région infrapolaire du nerf. L'auteur y voit, avec quelques restrictions de détail, la confirmation de ses vues et de la théorie de l'électrotonus d'Hermann. DASTRE.

Shinkichi Imamura. Vorstudien über die Erregbarkeitsverhältnisse herzhemmender und motorischer Nerven gegenüber verschiedenen elektrischen Reizen (Etudes préliminaires sur les conditions d'excitabilité des nerfs cardio-modérateurs et moteurs par des excitations électriques diverses). (1) 187-196. — Il faut employer des courants induits plus forts pour arrêter le cœur, chez la grenouille, par excitation du vague, que pour provoquer, en excitant le sciatique, un tétanos musculaire maximal. Comparant les courants induits avec les excitations fournies par la rotation d'un rhéonome ou les décharges d'un condensateur gradué en microfarad, S. confirme la différence entre les deux espèces de nerfs et montre que, si l'excitation par courants induits doit être 100 fois plus forte pour le vague que pour un nerf musculaire ordinaire, la différence est bien moindre (quelquefois nulle), pour des excitations fournies par le rhéonome. A côté de la vitesse des variations de courant, les quantités absolues d'électricité qui parcourent le nerf ont, pour les filets du vague, une importance beaucoup plus grande que pour les nerfs musculaires. E. MEYER.

J. L. Hoorweg. Ueber die Erregung der Nerven (Sur l'excitation des nerfs). (2') 106-119. — Polémique contre L. Hermann. Sa théorie de l'excitation nerveuse qu'il croit reposer seulement sur les faits, contient au moins trois hypothèses. La loi de Dubois-Reymond n'est pas exacte. L'auteur établit les différences des lois d'excitation de Dubois-Reymond, d'Hermann et de Nernst. DASTRE.

B. Werigo. Die depressive Kathodenwirkung, ihre Erklärung und ihre Bedeutung für Elektrophysiologie (Action dépressive de la cathode, son explication et sa signification en électrophysiologie). (2) 547-619. — Mémoire très étendu. Dans la première partie l'auteur rappelle les faits qui démontrent que l'action dépressive cathodique (diminution d'excitabilité à la cathode du nerf de grenouille longtemps polarisé) est un phénomène secondaire, consécutif et contraire à l'accroissement d'excitabilité de Pflüger. Zanietowski (1895) a constaté le même résultat : et aussi Lhotak (1898) et enfin L. Hermann et Tschitschkin (1899) et Bürker (1900). — Cet examen des données historiques forme le second chapitre. Le troisième est consacré à l'explication des faits. On la déduit de trois hypothèses, à savoir : que les ions katélectrotoniques, fixés aux limites de la région de polarisation, ont une action dépressive; la réunion des ions katé et anélectrotoniques est exceptionnellement difficile dans le nerf; la polarisation cathodique prolongée donne naissance à un courant cathodique consécutif.

Quant aux conséquences de ces données pour l'électrophysiologie, on s'en rendra compte, en ajoutant à la théorie de l'électrotonus galvanique d'Hermann les deux principes suivants : le katélectrotonus est capable d'exciter les nerfs d'une manière soutenue. Les ions qui se rassemblent aux extrémités de la partie polarisée du nerf en abaissent l'excitabilité. DASTRE.

N. E. Wedensky. Nouvelle analyse d'un vieux fait physiologique (Fatigabilité des nerfs). *Société russe d'hygiène publique*, séance du 16 avril 1901, in (82) 1011. — L'auteur a déjà montré antérieurement que dans les phénomènes apparents de fatigue qu'on observe lors des contractions musculaires provoquées par l'excitation tétanique des nerfs moteurs, les plaques motrices terminales ne restent pas indifférentes, mais interviennent par certaines de leurs propriétés. En effet, les excitations intenses souvent répétées ne provoquent pas, précisément dans les plaques terminales, de fatigue proprement dite, mais exercent plutôt sur elles une action frénatrice : il suffit de rendre moins intense l'excitation du nerf pour que le muscle recommence à se contracter. Quant au nerf lui-même, qui est infatigable, il ne prendrait aucune part dans ce phénomène. — Dans un nouveau travail l'auteur a analysé en détail la surexcitation du nerf, c'est-à-dire les modifications qu'il subit sous l'influence des courants induits de très grande intensité qui altèrent ses propriétés fonctionnelles. Cette surexcitation détermine d'abord également un état d'inhibition de la plaque terminale et, probablement aussi, un peu de fatigue de celle-ci. Plus tard, le point surexcité du nerf perd son excitabilité, perte qui est précédée par la disparition au même point de la conductibilité. Ces phénomènes ne sont pour l'auteur qu'apparents : en réalité le point surexcité devrait à son avis être considéré comme se trouvant dans un état d'excitation spéciale qui lui est propre, de même qu'un nerf narcotisé (voir le travail du même auteur dans *Pflüger's Archiv*, t. LXXXII) : il devient pour ainsi dire réfractaire aux excitations directes et cesse d'être conductible même pour les excitations appliquées aux points sains du nerf situés plus haut, les excitations réveillant l'état réfractaire au point surexcité, c'est-à-dire l'accusant davantage. La surexcitation produit donc sur le nerf le même effet que sur la plaque terminale et l'analogie se complète par ce fait qu'il existe un stade de la surexcitation, où le point surexcité laisse passer des excitations faibles alors que par les excitations intenses la conductibilité a disparu. EM. WASSERBERG.

G.-F. Nicolai. Ueber die Leitungsgeschwindigkeit im Riechnerven des Hechtes (Sur la vitesse de conduction dans les nerfs olfactifs du brochet). (2') 65-86. — Donders, dès 1868, considérait comme absolument sans valeur les mesures de la vitesse de l'influx nerveux dans les nerfs sensitifs, parce qu'elles font intervenir une action des centres nerveux, ou temps de réaction, qui n'est pas mesurable. L'auteur emploie une méthode objective, consistant à juger de l'activité du nerf par le courant d'action. — L'auteur opère sur le brochet (*Esox lucius*) dont le nerf olfactif est à peu près dépourvu de myéline et dont l'oscillation négative est considérable. Le nerf est enlevé, puis excité par la fermeture du courant constant (électrodes impolarisables) ou par la décharge d'induction d'ouverture (électrodes de platine). Sur une étendue de nerf de 3 centimètres on peut disposer trois paires d'électrodes. On recueille le courant d'action au moyen de l'électromètre capillaire. Les mesures indiquent que la vitesse dans l'olfactif du brochet est 150 fois moindre que dans le sciatique de la grenouille. Elle croît avec la température. A 5°, elle est de 6-9 centimètres; à 20°, elle est de 16 à 24 centimètres par seconde. La conduction est meilleure dans les parties centrales que dans les parties périphériques. Dans le cas où l'on emploie le courant constant, on observe, à la cathode, une zone de conductibilité diminuée.

DASTRE.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

J. Nerking. Quantitative Bestimmungen über das Verhältniss des mit siedendem Wasser extrahirbaren Glykogens zum Gesammtglykogen der Organe (Déterminations quantitatives du rapport du poids de glycogène que l'on peut extraire par l'eau bouillante à la quantité totale de glycogène de l'organe). (2') 313-320. — On sait que le glycogène d'un organe peut être considéré comme formé de deux parties, l'une qui peut être cédée à l'eau bouillante, l'autre qui est assez fortement retenue pour exiger la solubilisation du tissu par l'alcali

bouillant. Quelle est la proportion respective de ces deux parties? Les déterminations de Nerking en donnent une idée. Dans le muscle de veau, 1,000 grammes cèdent $3^{gr},880$ de glycogène à l'eau bouillante et ensuite $1^{gr},468$ à l'eau alcalisée : c'est-à-dire que le premier procédé fournit 72.53 0/0 du glycogène. Dans un autre cas, on trouve 66.92 0/0. Avec le cœur de mouton on trouve $2^{gr},55$ pour 1 kilogramme, soit 83.42 0/0 de la quantité totale du glycogène. DASTRE.

J. Nerking. Ueber die elementare Zusammensetzung und das Invertirungsvermögen des Glykogens (Sur la composition élémentaire et le pouvoir d'inversion du glycogène). (2′) 320-330. — Les formules proposées pour exprimer la constitution du glycogène sont les suivantes : 1° $6(C^6H^{10}O^5),H^2O$ proposée par Huppert, Külz, Borntraeger, Fraenkel ; 2° Sabanajew a donné $10[C^6H^{10}O^5],H^2O$; 3° enfin, Kekulé n'admet pas la présence d'eau de constitution et attribue au glycogène la formule $n(C^6H^{10}O^5)$. C'est celle-ci qui, d'après Nerking, serait exacte. — Les meilleurs conditions pour transformer le glycogène en glucose consistent à le chauffer environ 4 heures dans la solution bouillante d'acide chlorhydrique à 2.1 0/0. En employant d'autres concentrations ou d'autres durées, on transforme moins complètement le glycogène, ou bien l'on détruit le sucre. Le facteur théorique 0.9 par lequel il faut multiplier le glucose pour en déduire le glycogène original doit être remplacé par 0.93. DASTRE.

Fr. N. Schulz et **Fr. Ditthorn.** Notiz über den aus Cerebrin abspaltbaren Zucker. (27) 425-427. — Ce sucre est bien la galactose, comme l'a établi Thierfelder, et non une galactosamine. E. LAMBLING.

H. J. Bing. Ueber Lecithinverbindungen. (21) 166. — On admet en général que la jécorine de Drechsel est une combinaison de lécithine et d'un hydrate de carbone et de telles combinaisons, très semblables à la jécorine, ont pu être préparées *in vitro*. L'auteur montre que la lécithine peut se combiner à des corps très variables, tels que des sels (chlorure, lactate, oxybutyrate, acétate de sodium, sublimé, chlorure de platine), des glucosides (phloridzine, phlorétine, salicine), des alcaloïdes (morphine, nicotine, strychnine). Ces combinaisons et notamment les combinaisons alcaloïdiques sont intéressantes au point de vue d'une explication de l'action pharmacodynamique de ces substances. E. LAMBLING.

V. Henriques et **C. Hansen.** Vergleichende Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der thierischen Fettes (Recherches comparatives sur la composition chimique de la graisse animale). (21) 152. — Chez le chien, la vache, le porc, le mouton, le chameau, l'oie, le chien de mer (*Phoca vitulina*), le marsouin (*Delphinus phocaena*), la graisse est de moins en moins fusible à mesure que l'on va des parties périphériques à température moins élevée, aux parties profondes plus chaudes. Même dans la peau on distingue nettement chez le porc des couches adipeuses superposées, à point de fusion de plus en plus élevé, de même que parallèlement on mesure, à l'aide d'aiguilles thermo-électriques, sur l'animal vivant des températures de plus en plus hautes. Cette répartition parait résulter de l'action directe de la température. Trois porcelets, d'une même portée, et recevant la même nourriture, sont maintenus, le premier dans une enceinte à 30-35°, le second dans une étable à 0° et le troisième dans la même étable, mais l'animal ayant le corps couvert d'une peau de mouton. Après deux mois, on constate que chez le second la graisse sous-cutanée est bien plus fusible que chez les deux autres. E. LAMBLING.

J. Nerking. Ueber Fetterweissverbindungen (Sur les combinaisons albumineuses des graisses). (2′) 330-344. — Il y a des albuminoïdes que l'on peut entièrement débarrasser de graisse dans l'appareil à extraction par l'éther. Il y en a d'autres qui ne peuvent en être débarrassés. La digestion peptique est nécessaire pour enlever les dernières traces de graisse. L'auteur admet que cette graisse est liée chimiquement et non pas retenue mécaniquement. Il faudrait, pour justifier cette vue, constituer par synthèse cette combinaison chimique. L'auteur y a échoué. Il croit qu'il faudrait employer l'albuminoïde à l'état cristallisé, pour y réussir. Il est remarquable que les divers albuminoïdes fournissent, cependant, des quantités à peu près fixes de cette graisse liée, soit 3 0/0 pour la mucine ; 1.5 0/0 pour la globuline ; 3.5 0/0 pour la substance du stroma ; 10 0/0 pour la gélatine. DASTRE.

A. Jolles. Beiträge zur Kenntniss der Eiweisskörper (Contribution à l'étude des albuminoïdes). (27) 363-393. — Quand on oxyde l'albumine par le permanganate de potasse, l'azote passe à l'état d'urée et de substances précipitables par l'acide phosphotungstique. Il ne se forme que des traces d'ammonique. L'urée ne provient pas de bases hexoniques d'abord formées, celles-ci ne donnant pas d'urée par ce procédé d'oxydation ; la proportion de bases hexoniques qui ont pris naissance ne suffirait pas d'ailleurs à expliquer la quantité d'urée produite. — Les bases hexoniques se trouvent dans le précipité formé par l'acide phosphotungstique. Dans cette oxydation, l'oxyhémoglobine donne plus de 90 0/0 de son azote à l'état d'urée ; les albumines proprement dites et les globulines cristallisées de l'œuf et du sang, la caséine, la vitelline du jaune d'œuf donnent de 79 à 81 0/0 de leur azote sous forme d'urée ; la fibrine et la vitelline des plantes en donnent 40 à 50 0/0. — L'auteur admet que la destruction de l'albumine, dans l'organisme, se fait, en même temps, par oxydation et par hydratation : ces deux processus porteraient sur le groupement atomique COAzH très abondant dans la molécule albuminoïde, le reste de l'azote constituant surtout des groupements hexoniques.

A. DESGREZ.

F. Krüger. Ueber die Fällbarkeit einiger Eiweisskörper durch Chloroform (Sur la propriété de quelques substances albuminoïdes d'être précipitées par le chloroforme). (23) 341-350. — Salkowski a constaté la coagulation lente de la caséine du lait par l'eau chloroformée. Hammarsten, en conservant de même du liquide d'ascite dans un milieu chloroformé, avait noté son aspect trouble et laiteux. Formanek aperçoit la précipitation du sérum sanguin maintenu à 50-55°, en milieu acide ; même résultat par l'action lente du chloroforme. De même pour l'albumine d'œuf. L'auteur obtient avec les extraits de muqueuse intestinale et de muqueuse vésicale des précipités chloroformiques. Ces précipités sont formés de substance albuminoïde que l'auteur et ses élèves ont appelée *mucoalbumine*. Ils en ont donné des analyses élémentaires. Elle est moins riche en oxygène que les autres protéiques. La solubilité dans les alcalis et les acides, à diverses concentrations, présente des faits intéressants. Enfin, l'hémoglobine, elle aussi, est précipitée de ses solutions par l'addition de chloroforme, et, peut-être, altérée.

DASTRE.

G. Embden. Ueber den Nachweis von Cystin und Cystein unter den Spaltungsprodukten der Eiweisskörper (Sur la recherche de la cystine et de la cystéine parmi les produits de dédoublement de l'albumine). (27) 94-103. — Bouillies avec l'acide chlorhydrique concentré, l'ovalbumine, la sérum-albumine et l'édestine ont fourni de la cystéine et non pas de la cystine, comme les matières protéiques riches en soufre (kératine).

E. LAMBLING.

H. C. Haslam. Quantitative Bestimmung der Hexonbasen in Hetero-albumose und Pepton. (27) 54-58. — La deutéro-albumose a fourni sous la forme de bases hexoniques 31,4 et l'hétéro-albumose 23,9 0/0 de l'azote total. Cet azote basique se répartit ainsi : pour la deutéro-albumose on trouve dans l'ammoniaque 5,3, dans l'histidine 2,7, dans l'arginine 14,8 et dans la lysine 8,6 0/0 d'azote total ; pour l'hétéro-albumose dans l'ammoniaque 4,4, dans l'histidine 4,0, dans l'arginine 10,9 et dans la lysine 4,6 0/0 d'azote total.

E. LAMBLING.

Hacok et **W. Gies.** Chemical studies of osseomucoid, with determination of the heat of combustion of some connective tissue glucoproteides. (30) 387-425. — En traitant par l'eau de chaux les os de bœuf, on obtient une osséomucoïde ayant les propriétés de l'osséine et de la chondromucoïde, ce qui montre, contrairement à Young, que l'ossification n'a pas supprimé complètement le tissu connectif. L'osséomucoïde ne contient pas de phosphore, mais 1 0/0 de soufre. L'analyse chimique ainsi que les déterminations calorimétriques, montrent qu'il y a analogie, sinon identité, entre l'osséomucoïde, la mucine des tendons et les chondromucoïdes.

J.-P. LANGLOIS.

R. Ehrström. Ueber ein neues Histon aus Fischsperma (Sur une nouvelle histone du sperme de poisson). (27) 350-355. — Le sperme de lotte (*lota vulgaris*) renferme une histone dont l'auteur donne la préparation et les propriétés. Elle ne présente que trois des cinq réactions assignées aux histones par J. Bang ; elle ne précipite pas par l'acide nitrique ; précipitée par l'ammoniaque, elle est insoluble dans l'eau et les

sels neutres. Dédoublée par l'acide sulfurique, elle donne de l'ammoniaque, de l'histidine, de la lysine et de l'arginine. Cette dernière base se forme dans la proportion de 12 0/0 du poids de matière initiale. A remarquer, en outre, la présence d'un groupement hydrocarboné dans l'histone de lotte. A. DESGREZ.

Fr. N. Schulz et **Fr. Ditthorn.** Weiteres über Galactosamine. (27) 428-434. — Par hydrolyse d'un glycoprotéide extrait de la glande à albumine de la grenouille (glande qui préside à la formation de l'enveloppe des œufs), les auteurs ont obtenu une galactosamine. Ils comparent ce corps à l'amine obtenue en réduisant la galactosazone. E. LAMBLING.

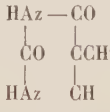
P. A. Levene. Darstellung und Analyse einiger Nuclein-Säuren. (27) 541-552. — Mode de préparation et propriétés des acides nucléiniques du pancréas, de la rate, des spermatozoïdes de cabillaud, des levures et des bacilles tuberculeux. Celui extrait du pancréas a été dédoublé par l'acide sulfurique à 5 0/0, à l'autoclave, à 118°. Il donne ainsi de l'adénine, facile à caractériser à l'état de picrate; l'auteur n'a pas réussi à déterminer la thymine dans les produits de ce dédoublement, il ne se forme pas, non plus, de substance réductrice, ce qui différencie cet acide de l'acide guanylique isolé par Bang du pancréas. Les acides de la rate, du sperme de cabillaud et des levures sont de composition analogue à celle du précédent; comme lui, ils ne donnent pas la réaction du biuret et ne produisent pas de corps réducteur par dédoublement. L'acide tuberculinique diffère surtout des précédents par une moindre stabilité; il contient du fer et donne de la guanine et de l'adénine par hydratation.

A. DESGREZ.

E. Salkowski. Ueber die Paranucleinsäure aus Casein (Sur l'acide paranucléinique dérivé de la caséine). (27) 245-268. — En soumettant la caséine du lait de vache à la digestion gastrique, on obtient un acide paranucléinique qui donne, avec le sulfate de fer ammoniacal, une combinaison ferrugineuse renfermant : C, 31,9; H, 4,43; Az, 9,72; P, 2,55; Fe, 21,87 0/0. Ce composé est sol. dans les acides acétique et chlorhydrique de concentration moyenne, sol. dans le carbonate de soude à 1-2 0/00. La solution se colore en vert par le sulfure ammonique et laisse déposer du sulfure de fer au bout de quelque temps. Cette solubilité dans les alcalis a fait supposer à l'auteur que l'absorption de ce composé pourrait se faire dans l'intestin. Les expériences ont été faites sur le lapin. Le dosage du fer dans le foie de l'animal a montré que cet élément peut augmenter dans une proportion notable. Il y a donc une absorption certaine par la paroi intestinale. — Pour isoler l'acide paranucléinique de sa comb. ferrug., on la décompose par la soude et précipite ensuite par l'alcool. Purifié, cet acide donne à l'analyse : C. 42,96; H, 7,09; Az, 13,55; P, 4,05 0/0. Il est sol. dans l'eau, insol. dans l'alcool et l'acide acétique. Il décompose les carbonates et dévie à gauche la lum. polar. Par la soude étendue, il se dédouble à chaud, avec production d'acide orthophosphorique. Ses solut. aqueuses précipitent par le tannin, l'acide phosphotungstique, les acétates de cuivre et de plomb; elles donnent les réactions du biuret, xanthoprotéique et, quoique faiblement, la réaction de Millon. Les réactions de Molisch et d'Adamkiewicz sont négatives.

A. DESGREZ.

H. Steudel. Die Constitution des Thymins. (27) 241-245. — La thymine doit être considérée comme une 5-méthyl-2.6-dioxypyrimidine. Elle se rattache ainsi à la série urique. Sa formule de constitution est la suivante :



Introduite dans la nourriture du chien, la thymine augmente la quantité d'urée éliminée. A. DESGREZ.

P. A. Levene. Ueber das Ichthulin des Kabeljau (Sur l'ichtuline du cabillaud). (27) 281-285. — Préparation de cette substance. Composition : C, 52,44; H, 7,45; Az, 15,96; S, 0,92; P, 0,65; Fe et O, 22,58 0/0. Cette ichtuline se distingue de celle des œufs de carpe, la seule bien étudiée jusqu'ici, en ce qu'elle ne donne pas d'hydrate de carbone par hydrolyse et en ce que, par l'action des alcalis, elle donne un acide ichtulique (paranucléinique) se rapprochant beaucoup de l'acide vitellique. A ce titre, elle est encore plus voisine de la vitelline que l'ichtuline d'œufs de carpe.

A. DESGREZ.

Jones et **J. Anev.** On the oxidation of nature Pigments. (30) 321-332. — Le pigment extrait des crins noirs de cheval traité par le permanganate de potasse en solution alcaline fournit de l'acide oxalique. Les pigments doivent se rattacher au groupe des protéides, capables de donner par oxydation des acides amidés.

J.-P. LANGLOIS.

Berthelot. Sur l'acidité de quelques sécrétions animales. (56') 192; 22 juillet. — Activité étudiée relativement au suc gastrique dans différentes conditions de sécrétion, dans la salive et dans l'urine. Considérations sur les réactions chimiques susceptibles de fournir des composés acides dans l'économie animale. L. CAMUS.

W. Camerer. Ueber die chemische Zusammensetzung der Schweisses (Sur la composition chimique de la sueur). (23) 271-275. — L'auteur a recueilli la sueur de sujets disposés sur la table d'opération et soumis à des bains de vapeur ou exposés à l'action de la lumière électrique, ou encore à l'action de l'air sec. Les deux derniers moyens, seuls, donnent une sueur normale; le premier donne une sueur diluée d'eau. L'analyse montre qu'elle est tantôt alcaline, tantôt acide; le poids spécifique varie de 1005 à 1010. La composition oscille autour des chiffres suivants: Eau, 97,9; le résidu sec (2,1) est composé de substances solubles dans l'éther 0,150; urée 0,051; ammoniaque, 0,012; cendres, 0,866, dont NaCl 0,66. — Des tableaux font connaître les résultats. DASTRE.

A. Bruno. Sopra i composti del cloro nelle urine. (78) 758, 772, 782; 15, 17, 18 juin. — Confirmation des expériences de Berlioz et Lépinois. Le chlore organique est en petite quantité dans les urines avant la digestion; il augmente parallèlement au fonctionnement de l'estomac. Le chlore organique est en petite quantité chez tous les malades digérant mal.

V. MONTAGARD.

J. Ville et **J. Moitessier.** Sur le chlore organique urinaire. (57) 673; 22 juin. — L'urine ne renferme pas de chlore à l'état de composés chloro-organiques.

L. CAMUS.

H. Koeppe. Zur Kryoscopie des Harns (Cryoscopie de l'urine). (9) 736; 15 juillet. — Sur 45 examens cryoscopiques d'urine, l'auteur a trouvé $\Delta = 0{,}115$ et 2,546, comme chiffres extrêmes, chez des adultes en bonne santé. Chez des nourrissons au sein Δ varie entre 0,087 et 0,455. Le lait de femme donne $\Delta = 0{,}495 - 0{,}630$. La concentration moléculaire de l'urine d'un nourrisson sain est plus petite que celle de l'aliment. Le mélange des urines de 24 heures ne donne pas la même valeur pour Δ que les examens des diverses mictions des 24 heures faits séparément. Les deux reins peuvent sécréter des urines n'ayant pas le même point de congélation; ces urines se mélangent dans la vessie, le résultat est toujours imprécis. Car deux urines dont l'une donne $\Delta = 1{,}802$, l'autre $\Delta = 0{,}427$ devraient donner, mélangées en parties égales, $\Delta = 1{,}1145$, tandis qu'en réalité on trouve $\Delta = 1{,}160$. Il se fait des dissociations de sels.

V. MONTAGARD.

O. Hammarsten. Untersuchungen über die Galle einiger Polarthiere. I. Ueber die Galle Eisbären. (27) 435-466. — La bile de l'ours polaire renferme très peu de bilirubine, de l'urobuline et un pigment ne donnant pas la réaction de Gmelin. Elle contient en outre un corps phosphoré et sulfuré, insoluble dans l'alcool absolu et appartenant sans doute au groupe de la jécorine ou du protagon. On n'y trouve point de glycocolle, mais de la taurine et une quantité considérable de phosphore organique. E. LAMBLING.

R. Lépine et **Boulud.** Sur les sucres du sang. (56') 138; 15 juillet. — Les auteurs ont pu caractériser dans le sang du chien à côté du glucose, l'acide glycuronique conjugué, un sucre analogue au lévulose, des pentoses et du maltose dans quelques cas.

L. CAMUS.

S. Saito et **K. Katsuyama.** — Ueber den Zucker im normalen Hühnerblute (Sur le sucre dans le sang de poule normal). (27) 214-230. — Le sang de poule contient de 0,192 à 0,250 0/0 de glucose, beaucoup plus par conséquent que chez le chien et le lapin. E. LAMBLING.

P. Mayer. Ueber eine bisher unbekannte reducirende Substanz des Blutes. (27) 518-530. — La substance réductrice, mais non fermentescible, qui existe dans le sang à côté du glucose a été souvent considérée comme étant de la jécorine. L'auteur fait savoir combien cette démonstration est

insuffisante et montre qu'on peut isoler du sang (de bœuf) de l'acide glycuronique, sous la forme de sa combinaison avec la parabromophénylhydrazine.

E. LAMBLING.

E. Cassaet et **G. Saux**. De la toxicité du suc gastrique normal, comparée à celle de la macération de viande. (57) 715; 29 juin. — Les auteurs ont obtenu un suc gastrique de toxicité double de celle d'une macération de viande préparée dans des conditions identiques. L. CAMUS.

Tuffier et **Milian**. Incoagulabilité du liquide de l'hémarthrose. (57) 704; 29 juin.

E. Sundwik. Ueber Psyllawachs, Psyllostearylalkohol und Psyllostearylsäure (Sur la cire de faux-puceron, l'alcool et l'acide psyllostériques). (27) 355-371. — La cire de psylla (faux-puceron de l'aune) est principalement formée d'un corps neutre $C^{66}H^{132}O^2$, combinaison d'un alcool monovalent $C^{33}H^{67}OH$ (l'alcool psyllostérique), avec un acide monobasique $C^{32}H^{65}.COOH$ (l'acide psyllostérique). L'auteur donne les principales propriétés et réactions de ces trois substances. A. DESGREZ.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

Victor Henri et **Larguier des Bancels**. Action simultanée de l'acide chlorhydrique sur le saccharose et l'acétate de méthyle. (57) 784; 13 juillet. — Ces deux réactions se produisent séparément et simultanément avec la même vitesse; il n'y a donc pas de partage pour l'action de l'acide et il n'y a pas lieu de supposer la formation de combinaisons chimiques intermédiaires. L. CAMUS.

H. Steudel. Das Verhalten einiger Pyrimidinderivate im Organismus (Sur le sort de quelques dérivés pyrymidiques dans l'organisme). (27) 285-291. — L'urée et l'éther acétylacétique se condensent avec élimination d'eau, en donnant l'éther β-uramidocrotonique. Saponifié, ce dernier perd encore H^2O et donne le méthyluracile. Par l'acide nitrique, ce corps s'oxyde et se nitre en produisant l'acide nitro-uracilecarbonique, lequel peut perdre CO^2 en donnant le nitro-uracile. Par réduction, ce dernier conduit à l'acide isobarbiturique qui donne, par oxydation, l'acide isodialurique. Cet acide constitue le terme de passage entre les séries pyrymidique et purique, car il peut se condenser avec l'urée en donnant l'acide urique. Pour déterminer si de semblables réactions sont possibles dans l'organisme, l'auteur a donné à des chiens du méthyluracile, de l'acide de nitro-uracile carbonique, du nitro-uracile, les acides isabarbiturique et isodialurique; il n'a pas réussi à obtenir ainsi synthétiquement les corps uriques. — L'ingestion par le chien de pyrimidines aminées a produit, d'autre part, des effets toxiques intenses dus au dépôt de la base dans les canalicules et les glomérules du rein. Ces effets sont dus à l'introduction du groupe aminé dans la molécule pyrymidique.

A. DESGREZ

Walter Erb. Ueber das Salzsäurebindungsvermögen einiger reiner Eiweisskörper (Sur le pouvoir de quelques albuminoïdes purs de former des combinaisons avec l'acide chlorhydrique). (23) 309-331. — Les albuminoïdes se comportent vis-à-vis de l'acide chlorhydrique comme des bases et forment avec lui des sels. Ces sels d'albumine présentent à un haut degré la dissociation hydrolytique. Celle-ci rend compte des résultats contradictoires obtenus fréquemment. — L'hétéro-albumose, la vitelline végétale, l'albumine d'œuf, l'albumine du sérum présenten' un maximum de capacité d'acide variable, et différentes courbes brusques de dissociation. Ce sont des propriétés caractéristiques pour chaque albuminoïde. DASTRE.

Aly Zaky. Influence de la lécithine sur l'élimination de l'acide urique. (57) 830; 27 juillet. — Il y a généralement diminution de l'élimination de l'acide urique sous l'influence de l'administration de lécithine.

L. CAMUS.

L. Asher et **H. C. Jackson**. Ueber die Bildung der Milchsäure im Blute, nebst einer neuen Methode zur Untersuchung des intermediären Stoffwechsels. (23) 393-436. — Le procédé des auteurs consiste à supprimer la circulation intestinale chez le chien, en liant les artères, vidant les vaisseaux par excitation du splanchnique et liant les veines intestinales. On sectionne le bulbe au-dessus du centre vaso moteur; on pratique la respiration artificielle. La circulation se poursuit normalement dans les muscles, os, peau, système nerveux, cœur, poumon. L'animal, ainsi préparé, sert à chercher si l'acide lactique se forme aux

dépens du sucre de glucose. La production de ce corps est en relation avec la destruction de l'albumine des cellules, et probablement avec la destruction du protoplasma. On ne peut, non plus, invoquer comme cause de la formation de l'acide lactique, l'oxydation insuffisante des hydrates de carbone par l'oxygène en quantité déficiente. Il est vraisemblable que l'acide lactique se forme dans les différentes parties de l'organisme, qu'il s'y transforme aussi.

DASTRE.

S. Saito et **K. Katsuyama**. Beiträge zur Kenntniss der Milchsäurebildung im thierischen Organismus bei Sauerstoffmangel (Contribution à l'étude de la production de l'acide lactique dans l'organisme animal axphyxié). (27) 231-234. — Le sang de poule contient à l'état normal de 0,0245 à 0,0284 0/0 d'acide lactique; chez le même animal plus ou moins intoxiqué par l'oxyde de carbone on en trouve de 0,0405 à 0,2424 0/0. De même l'urine normale est dépourvue d'acide lactique, tandis qu'après l'action de l'oxyde de carbone elle en contient de 0,0541 à 0,2283 pour des quantités d'urine variant de 10 à 30 cc. et recueillies en liant le rectum au-dessus du cloaque avant le commencement de l'intoxication. Celle-ci durait de 2 h. 1/2 à 7 heures. L'acide isolé est de l'acide paralactique. E. LAMBLING.

M. Krüger et **J. Schmidt**. Der Einflurs des Caffeins und Theobromins auf die Ausscheidung der Purinkörper im Harne (De l'influence de la caféine et de la théobromine sur l'excrétion des corps puriques par l'urine). (27) 104-110. — La caféine et la théobromine n'augmentent pas la quantité d'acide urique, mais celle des bases puriques. E. LAMBLING.

J. Habermann et **R. Ehrenfeld**. Ueber Proteinstoffe Einwirkung des nascirenden Chlors auf Casein. (27) 467-476. — L'action du chlore naissant sur la caséine donne naissance à un certain nombre de dérivés parmi lesquels l'auteur a pu caractériser un chlorhydrate d'acide glutamique. En faisant agir l'étain et l'acide chlorhydrique, le brome et l'eau, les alcalis en fusion sur les produits de la réaction précédente, on obtient du phénol ordinaire; ce corps paraît d'ailleurs être un résultat constant de ces dédoublements, quelle que soit l'albumine initiale. A. DESGREZ.

E. Bénech et **Fr. Kutscher**. Die Oxydationsprodukte des Arginins. (27) 278-281. — En oxydant le carbonate d'arginine par le permanganate de baryte, on obtient de la guanidine, expérience établissant que l'arginine est bien un dérivé de la guanidine. Comme Schulze et Ellinger nous ont appris que le second constituant de l'arginine est l'acide α-aminovalérianique normal, nous devons considérer l'arginine comme l'α-aminovalérianate de guanidine. C'est donc une constitution analogue à celle de la créatine. Comme d'autre part, Lossen a obtenu de la guanidine en oxydant l'albumine par le permanganate de potasse, il en résulte que l'arginine, qui conduit également à la guanidine par un procédé analogue d'oxydation, doit former un groupement atomique constitutif de l'albumine, ce qui prouve, implicitement, que celle-ci contient bien le noyau hexonique de Kossel.

A. DESGREZ.

Fr. Kutscher. Die Oxydationsprodukte des Arginins. (27) 413-419. — L'oxydation de l'arginine, par le permanganate de baryte, donne naissance à du butyrate et à du succinate de guanidine avec dégagement d'acide carbonique et d'ammoniaque. Gorup-Besanez a découvert l'acide succinique dans le thymus du veau, la thyroïde et la rate du bœuf; il a, de plus, émis l'hypothèse que ce corps peut aussi bien provenir de la désintégration des substances azotées que de l'oxydation des sucres. Le présent travail montre que l'acide succinique doit dériver, dans l'organisme, en partie tout au moins, de l'oxydation de l'arginine et que, par conséquent, son radical fait partie du noyau hexonique de la molée. albuminoïde.

A. DESGREZ.

Fr. Kutscher. Die Ueberführung des rechtsdrehenden Arginins in die optisch inactive Modification (Transformation de l'arginine droite en sa modification inactive). (27) 476-479. — La digestion du tissu pancréatique donne naissance à de l'arginine droite. Cette substance est, d'ailleurs, un produit constant de la digestion pancréatique des autres albumines. Exception doit cependant être faite pour la fibrine qui donne naissance à une arginine inactive. Il se peut que la fibrine donne une arginine gauche qui produirait une base racémique, par combinaison avec l'arginine droite provenant du tissu pancréatique mis en con-

tact, mais ce qui est certain, c'est que la nature de la base ainsi formée est caractéristique de la fibrine. L'auteur a réalisé la transformation de la base droite en base inactive, soit par l'action de l'acide sulfurique concentré et bouillant, soit par simple chauffage de l'azotate à 210-220°, pendant 20 minutes. — La base inactive formée présente tous les caractères de celle obtenue par digestion de la fibrine. A. DESGREZ.

E. Bendix. Ueber physiologische Zuckerbildung nach Eiweissdarreichung (Sur la formation physiologique du sucre après consommation d'albumine). (27) 479-504. — Les recherches très documentées de l'auteur confirment, une fois de plus, ce fait que les albuminoïdes constituent, pour le foie et le reste de l'organisme, une source abondante de glycogène. Et cela est vrai non seulement pour les albumines renfermant un radical hydrocarboné dans leur molée. (ovalbumine), mais encore pour celles qui n'en contiennent pas (caséine, gélatine). Schöndorff combat cette façon de voir en lui opposant l'exemple de la grenouille qui ne ferait pas de glycogène avec la caséine. L'auteur fait remarquer que les besoins des animaux à sang froid sont très différents de ceux des animaux à sang chaud : les premiers économisent leur glycogène pendant la période d'abstinence hivernale, les seconds, au contraire, qui en font une consommation continuelle, tendent à en fabriquer avec tous les genres d'aliments. Un autre résultat de ces recherches, c'est que les albumines dépourvues de groupement hydrocarboné constituent des générateurs de glycogène plus actifs que l'ovalbumine ; le groupement amino-hydrocarboné de cette dernière ne semble donc pas intervenir comme producteur de sucre ; la question de l'origine des hydrates de carbone, à partir des albumines, reste aussi obscure que par le passé.
A. DESGREZ.

E. Salkowski. Ueber das Verhalten der Pentosen, insbesondere der *l*-Arabinose im Thierkörper (Sur les destinées des pentoses et notamment de la *l*-arabinose dans l'organisme animal). (27) 393-412. — A la dose de 10 à 15 gr. en 24 heures l'arabinose est bien absorbée chez le lapin, mais 18,4 0/0 passent inaltérés par les urines. En même temps on constate une accumulation plus ou moins grande de glycogène dans le foie, mais rien ne permet d'affirmer que ce glycogène provient directement de l'arabinose. Cette pentose joue donc chez le lapin le rôle d'un aliment. On ne saurait dire si elle provoque en outre une épargne des graisses ou des hydrates de carbone. Quant à l'épargne des albumines, elle est douteuse. — Après injection d'arabinose, les muscles contiennent une substance lévogyre dont la nature n'est pas encore établie.
E. LAMBLING.

K. Katsuyama. Ueber den Einfluss einiger harntreibenden Mittel auf die Ausscheidung von Alkalien im Harne (De l'influence de quelques diurétiques sur l'excrétion des alcalis par l'urine). (27) 235-240. — L'urée et la diurétine se comportent chez le lapin comme la théine, c'est-à-dire augmentent l'excrétion des alcalis et surtout celle de la soude. E. LAMBLING.

P. Bielfeld. Zur Frage über die amylolytische Wirkung des Speichels (A propos de l'activité amylolytique de la salive). (23) 360-368. — Il y a deux facteurs qui influencent l'action amylolytique de la salive : l'heure de la journée et l'ingestion d'aliments. La salive de la nuit est très saccharifiante : il y a un second maximum vers midi. L'activité diminue après le repas. Ces résultats annoncés par Hofbauer, Chittenden et Richard sont contredits par Schüle. L'auteur reprend cette étude et arrive aux conclusions suivantes : la quantité de ptyaline n'a pas d'influence sur la quantité de sucre formée. La concentration de la solution d'amidon, n'a pas, non plus, d'influence : la quantité absolue seule importe. Plus il y a d'amidon, plus il se forme de sucre. DASTRE.

Ch. Achard et **A. Clerc.** Action de la pilocarpine sur le pouvoir amylolytique du sérum sanguin. (57) 709 ; 29 juin. — La pilocarpine à dose hypertoxique exalte l'activité de l'amylase sanguine.
L. CAMUS.

S.-G. Hedin et **S. Rowland.** Untersuchungen uber das Vorkommen von proteolytischen Enzymen im Thierkörper (Recherches sur la présence d'enzymes protéolytiques dans l'organisme animal). (27) 531-541. — Ces recherches ont porté sur les organes du bœuf, du cheval et du chien. Chez ces animaux, la rate, les

glandes lymphoïdes, les reins et le foie renferment des ferments protéolytiques manifestant leur action maxima en solution acide. Les muscles du squelette renferment également une diastase du même groupe, d'action relativement faible, mais indépendante de la réaction du milieu. Le muscle cardiaque renferme une diastase se rapprochant beaucoup, au point de vue de son action, de celles extraites des organes mentionnés plus haut. A. DESGREZ.

S. G. Hedin et **S. Rowland**. Ueber ein proteolytisches Enzym in der Milz. (27) 341-349. — Le suc de rate contient une diastase protéolytique différente de la trypsine. Elle dissout activement la fibrine en milieu acide, mais son action est faible en milieu neutre et nulle en milieu alcalin.
E. LAMBLING.

F. Krüger. Zur Kenntnis der quantitativen Pepsinwirkung (Contribution à la connaissance de l'activité de la pepsine). (23) 393-436. — En étudiant la ptyaline, Bielfeld (1901) a vu que le produit de la fermentation (quantité des sucres) était indépendant de la quantité du ferment; et en second lieu, que la concentration de l'amidon était sans influence, pourvu que la quantité absolue fût la même. Lorsque celle-ci augmente, la quantité de sucre augmente. Krüger a soumis la pepsine à une étude comparative, à cet égard. Les résultats sont très différents. La quantité de produit formé (peptone) croît avec la quantité de ferment, mais non pas proportionnellement à celle-ci. Les quantités absolues d'albumine restant les mêmes, la concentration a une influence : l'effet s'accroît à mesure que la dilution est plus grande ; mais, là encore, il n'y a point de proportionnalité. Il n'y a d'analogie que sur ce point, à savoir que plus il y a de produit fermentifère (amidon, albumine), plus il y a de produit formé (sucre, peptone). DASTRE.

Portier et **Bierry**. Recherches sur l'influence de l'alimentation sur les sécrétions diastasiques. (57) 810 ; 20 juillet. — Les auteurs ont recherché si une alimentation spéciale est capable d'amener l'organisme à produire une diastase qu'il ne sécrète pas ordinairement. Après avoir échoué, ainsi que M. Richaud, en cherchant à faire produire à des lapins et à des chiens de l'inulase, les auteurs ont obtenu de la lactase sur un canard nourri pendant 25 jours avec un mélange de son et de lactose. La lactase ne se rencontre jamais chez le canard normal. L. CAMUS.

N. Sieber. Ueber die Entgiftung der Toxine durch die Superoxyde, sowie thierische und pflanzlische Oxydasen (Sur la neutralisation des toxines par les peroxydes de même que par les oxydases animales et végétales). (27) 573-592. — Les peroxydes de calcium et d'hydrogène empêchent l'action des toxines diphtérique, tétanique et de l'abrine. Les oxydases végétales et animales agissent de même ; elles restent toutefois sans action sur l'abrine. Cette influence n'a pas seulement lieu *in vitro*, mais se manifeste encore dans l'organisme à la suite d'injections des substances précitées en des points différents du corps. — On ne peut retirer aucune oxydase de la fibrine des chevaux normaux, en mettant en jeu le nitrate de potasse, le même réactif permet, au contraire, d'extraire une oxydase de la fibrine des chevaux immunisés contre la diphtérie. La neutralisation des toxines par les oxydases n'a lieu que quand celles-ci bleuissent directement la teinture de gayac et, d'une façon absolue, les extraits d'organes dépourvus d'action sur cette teinture restent également sans action sur les toxines. A. DESGREZ.

Th. Bokorny. Protoplasma und Enzym (Protoplasma et Enzyme). (2') 257-271. — L'auteur a déjà fait ressortir les analogies du protoplasma avec les enzymes. Il en reprend ici le détail : il les passe en revue. Par exemple, il insiste sur la nature albuminoïde des enzymes qui se comportent comme des nucléo-albumines actives. Un tableau résume les ressemblances entre les divers enzymes et les divers protoplasmas au point de vue de l'action de la température, de la lumière, des effets de la dessiccation, du traitement par l'alcool, de l'influence des substances mélangées, de l'addition de petites quantités de sels, d'acides, de l'altération par les poisons généraux du protoplasma, de l'action des acides, des bases, des anesthésiques, des antiseptiques.
DASTRE.

M. Nencki et **N. Sieber**. Beiträge zur Kenntniss des Magensaftes und der chemischen Zusammensetzung der Enzyme (Contribution à l'étude du suc gastrique et de la composition chimique des diastases). (27) 291-319. — Lorsqu'on a refroidi à 0

du suc gastrique de chien obtenu par la méthode de la double fistule œsophago-gastrique, ou lorsqu'on soumet ce suc à la dialyse, il se dépose un précipité amorphe de « pepsine en grains », substance albuminoïde chlorée, douée d'un pouvoir digestif considérable. Les auteurs montrent que cette diastase représente une molécule énorme, se dédoublant même sous l'action de réactifs en apparence très bénins (eau, alcool) en molécules-filles de premier ordre (nucléoprotéide, lécithine, albumose) et en molécules de deuxième ordre (albumine, pentose, bases xanthiques, acides gras, glycérine, ac. phosphorique...).

E. LAMBLING.

Fr. Kutscher. Ueber die Hefetrypsin (Sur la trypsine de levûres). (27) 419-425. — Historique de la question, présenté comme réponse, à une réclamation de Salkowski. A. DESGREZ.

Gayon et **Dubourg.** Nouvelles recherches sur le ferment mannitique. (41) 527-569.

H. Hérissey. Influence du fluorure de sodium dans la saccharification, par la séminase, des hydrates de carbone contenus dans les albumens cornés des graines de légumineuses. (56′) 49 ; 1er juillet. — Dans cette saccharification le fluorure de sodium a non seulement l'avantage d'agir comme antiseptique, mais encore de favoriser la saccharification qui en sa présence se poursuit très loin. L. CAMUS.

Em. Bourquelot et **H. Hérissey.** Sur la composition de l'albumen de la graine de *Phœnix canariensis* et sur les phénomènes chimiques qui accompagnent la germination de cette graine. (56′) 302 ; 29 juillet. — L'hydrolyse de 100 grammes de poudre de graine a donné 52gr,62 de sucre réducteur dont 47gr,1 de mannose ; pendant la germination il y a production d'un ferment soluble qui hydrolyse les mannanes de l'albumen et le mannose formé est utilisé au fur et à mesure de sa formation. L. CAMUS.

H. Mouton. Sur les diastases intracellulaires des amibes. (57) 801 ; 20 juillet. — L'auteur a réussi à extraire d'une amibe une diastase qui liquéfie la gélatine, l'albumine coagulée et certains microbes, le *B. Coli*, le *B. typhique*, *V. Metchnikovi* et *Staphylocoque doré*, mais qui est sans action sur le *Charbon asporogène*. Cette diastase est active dans un milieu légèrement alcalin, elle est détruite par un chauffage à 60 degrés pendant trois quarts d'heure.

L. CAMUS.

H. Mouton. Sur les diastases intracellulaires des amibes. (56′) 244 ; 22 juillet.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

Ed. Retterer. Des conditions expérimentales qui modifient la forme et la valeur des hématies élaborées par les ganglions lymphatiques. (57) 767 ; 13 juillet. — En comparant entre eux les animaux d'une même série qui ont été identiquement saignés, qui ont subi la ligature des troncs lymphatiques cervicaux et qui ont été sacrifiés à des moments différents à partir de la dernière saignée, l'auteur a constaté des caractères différents dans les éléments figurés pendant la durée de la réparation sanguine et il a vu que ces différences dans les éléments libres du sang et de la lymphe sont précédées et déterminées par certaines modifications survenues dans les cellules fixes du ganglion. L. CAMUS.

Ed. Retterer. De l'origine et de l'évolution des hématies et des leucocytes des ganglions lymphatiques. (57) 769 ; 13 juillet. — De l'ensemble de ses recherches, l'auteur dégage la conclusion générale suivante : la fonction principale du ganglion lymphatique est de produire des hématies et du plasma. Les leucocytes qui s'y développent ne sont que des restes cellulaires qui finissent également par se convertir, dans le courant lymphatique ou sanguin, en éléments hémoglobiques. L. CAMUS.

L.-A. Silberberg. Division amitotique des hématies chez quelques animaux à sang froid (en russe). (80) 545-560. — L'auteur a observé chez les axolotls (sirédon pisciformis) et chez les grenouilles (rana esculenta), la prolifération des globules rouges du sang se faisant par voie de division directe du noyau avec division consécutive de la cellule. L'amitose, invisible à l'état normal, apparaissait dès qu'on inoculait aux animaux des cultures de charbon et surtout après des injections répétées de bactéridies charbonneuses. Chez l'axolotl le tableau amitotique, bien que régulier d'une

façon générale, présentait toutefois des aspects assez variés : tantôt on notait le dédoublement du noyau seul (foie, rate), tantôt la division complète de la cellule-mère en deux cellules-filles (poumon, sang), et, dans ce dernier cas, la division du protoplasma précédait quelquefois celle du noyau, parfois elle marchait de pair avec celle-ci ou même retardait un peu. Chez la grenouille, le tableau était presque identique ; cependant, ici, les déviations de la marche typique de l'amitose était beaucoup plus fréquentes. Pour l'auteur cette amitose des hématies, loin d'être un phénomène de dégénérescence, dû à l'action des toxines circulant dans le sang, présente un caractère nettement régénératif. Il en voit *a priori* la preuve en ce que le processus amitotique amène la division complète, non seulement du noyau, mais aussi de la cellule entière, et que, d'autre part, la division par voie directe suit souvent la division karyokynétique. Ce dernier fait, la succession de la mitose par l'amitose, a été observé par lui dans trois cas chez les axolotls et il attribue cette transformation de la karyokinèse en amitose à la diminution de l'énergie nécessaire à ce premier mode de division cellulaire. De plus, l'auteur a établi expérimentalement, en faisant saigner les axalotls, que la régénération des hématies se fait d'abord par voie indirecte, et ensuite par amitose. Cette prolifération des globules rouges ne serait pas non plus due à l'excitation purement mécanique par les bâtonnets du charbon, pénétrés dans les organes hématopoiétiques. Pour s'en convaincre, l'auteur a injecté dans l'épaisseur des muscles et dans la queue des axolotls de l'iridium en poudre fine ; au bout de 10-12 heures celle-ci a pénétré dans les organes, ce qui n'a cependant pas provoqué de prolifécation des hématies.

EM. WASSERBEG.

V. Biffi. Sulla natura e sul significato delle granulazioni iodofile e di quelle eosinofile nei leucociti. (76) 299-308. — Les granulations qui se colorent en rouge brun par l'iode, et qu'Ehrlich a montré n'être pas constituées par du glycogène, se confondraient avec les granulations éosinophiles et pseudo-éosinophiles. De plus la substance iodo-éosinophile serait de l'hémoglobine ou un dérivé voisin, provenant vraisemblablement de la phagocytose par les leucocytes des débris de globules rouges détruits. Enfin il est possible de rencontrer des granulations de glycogène dans les leucocytes, mais la réaction iodée est insuffisante pour les caractériser.

V. BALTHAZARD.

Doyon et **Morel.** Action de la pression sur la composition du sang. (57) 741; 6 juillet. — Un séjour de 21 jours dans l'air comprimé a fait diminuer chez le lapin le nombre des globules de plus d'un tiers; cette modification a disparu lorsque la pression est redevenue normale.

L. CAMUS.

Fernand Arloing. A propos des variations de la coagulabilité du sang, au cours d'une même hémorragie. (57) 675; 22 juin.

Milian. Variabilité de la coagulabilité du sang au cours d'une même hémorragie. (57) 703; 29 juin.

E. Hédon. Sur l'affinité des globules rouges pour les acides et les alcalis, et les variations de résistance que leur impriment ces agents vis-à-vis de la solanine (56') 309; 29 juillet. — Les globules rouges en solution NaCl isotonique fixent les acides et les alcalis. La quantité d'acide ou d'alcali fixée est en rapport avec la proportion de globules mise en présence des acides et des alcalis et non avec le titre des solutions acides ou alcalines. Les globules ne se laquent que quand il y a dans la solution un excès d'acide non fixé. Les globules traités par un acide sont réfractaires à l'action de la solanine, au contraire ceux traités par un alcali sont sensibilisés vis-à-vis de cette substance. L'action de l'acide et celle de l'alcali déterminent une modification de la cellule sensible et non pas de la substance toxique.

L. CAMUS.

E. Hédon. Sur l'hémolyse par les glycosides globulicides, et les conditions de milieu qui la favorisent ou l'empêchent. (50) 381-407. — La propriété de laquer le sang que possèdent, même à très faibles doses, certains glycosides (solanine, saponine, digitaline, cyclamine), est très atténuée, lorsque le sang d'essai est reçu dans du sérum sanguin (de même espèce animale ou d'espèce étrangère), au lieu de l'être dans une solution isotonique de chlorure de sodium. Le problème se pose de déterminer à quel groupe de substances — organiques ou minérales — du sérum ani-

mal est dû ce pouvoir atténuateur. D'une série très nombreuse d'expériences comparatives l'auteur conclut qu'il doit être rapporté aux albuminoïdes du sérum. L'action propre du phosphate acide, qui est doué vis-à-vis de la solanine, en particulier, d'une action protectrice très énergique (Pohl), doit être rejetée, car elle n'est pas spécifique et, d'autre part, ne se vérifie pas pour tous les glycosides hémolytiques. L'action globale des substances minérales du sérum doit être également écartée : le sérum dialysé jouit du pouvoir immunisateur du sérum normal. Ce pouvoir immunisateur est donc le fait des matières albuminoïdes — tout au moins, des substances non dialysables. — Il ne s'agit point là d'une propriété générale aux matières albuminoïdes, mais bien spécifique des albuminoïdes du sang. — En dehors des sérums animaux, les milieux à réaction acide sont également protecteurs contre l'action hémolytique des glycosides; les milieux à réaction alcaline sont, au contraire, favorisants de l'action hémolytique des glycosides. — L'action toxique particulière des glycosides vis-à-vis des poissons est atténuée ou favorisée dans les mêmes conditions de milieu que leur action hémolytique.

V. PACHON.

L. Camus et **E. Gley**. A propos de l'existence, dans un sérum sanguin, d'une action antagoniste de l'action hémolytique. (57) 732; 6 juillet. — Cette action antagoniste ne s'observe pas d'une façon constante dans les sérums hémolytiques; quand elle se manifeste, elle ne prend pas naissance dans une transformation de la substance hémolytique par le chauffage, elle coexiste dans le sérum avec cette dernière.

Henry Stassano. Sur le rôle des leucocytes dans l'élimination. (56) 110; 8 juillet.

A. Pettit. Altérations rénales consécutives à l'injection de sérum d'anguille et de congre. (50) 409-428. — L'injection intra-veineuse de quantités très faibles de sérum d'anguille provoque rapidement de l'hémoglobinurie et l'apparition de cylindres granuleux dans l'urine (Camus et Gley). Sur des pièces prélevées *immédiatement* après la mort, soumises à des mélanges fixateurs variés, avec inclusion à la paraffine de très courte durée et à basse température, l'auteur a étudié les altérations rénales des animaux injectés. Examens très nombreux. Une planche, jointe au mémoire, donne les types divers et caractéristiques des altérations morphologiques observées, consistant essentiellement en une dégénérescence claire des cellules des tubes contournés et formation de cylindres.

V. PACHON.

V. F. Veliamovitch. Contribution à la biologie du sang (en russe). (82) 977-985. — L'auteur qui antérieurement s'est beaucoup occupé de la biologie du sang, tire les conclusions suivantes du travail de M. Orlovsky[1]. Il n'est nullement prouvé que la diminution de l'alcalinité du sang seul puisse être considérée comme cause morbide ou même comme cause de la prédisposition aux maladies, et il n'existe aucune raison scientifique pour admettre cette hypothèse. Par contre, il est scientifiquement prouvé que la diminution de l'alcalinité du sang est une conséquence directe des altérations cellulaires pathologiques de l'organisme en général, et, en particulier, avant tout le résultat des altérations, aussi bien quantitatives (diminution) que qualitatives, des hématies, qui, elles, sont la vraie et seule cause de l'alcalinité du sang (laqué, et non du plasma). « L'alcalinification » du sang dans un but thérapeutique ou prophylactique n'est donc pas justifiée et se trouve irréalisable dans la pratique. Quant à l'action indubitablement efficace qu'exercent sur l'organisme les alcalis ou les eaux alcalines au cours de certaines maladies, elle ne doit pas être due à l'alcalinisation du sang, mais aux modifications du biochimisme général, encore peu connues. EM. WASSERBERG.

Karfunkel. Bestimmungen der wahren Lage und Grösse des Herzens und der grossen Gefässe durch Röntgenstrahlen (Détermination de la situation et du volume du cœur et des gros vaisseaux par les rayons Röntgen). (25) 304-336. — Les rayons Röntgen permettent, dans la plupart des cas, de déterminer très exactement les limites du cœur. La percussion n'en fournit pas moins des résultats valables, et il est bon de combiner ces deux méthodes d'exploration. GOUGET.

Teodoro Muhm. Beitrag zur Kenntniss der Wirkung des Vagus und Accelerans auf das Säugethierherz (Action du

[1] Voir l'analyse dans ce *Journal*, juillet 1901.

vague et des accélérateurs sur le cœur des mammifères). (1) 235-248. — D'après Baxt, il n'y aurait point d'antagonisme entre les nerfs inhibiteurs et accélérateurs du cœur. M. montre que les deux ordres de nerfs ont sur tous les segments du cœur, pris ensemble ou séparément, une action directe (chronotrope, inotrope et dromotrope), inhibitrice pour le vague, excitatrice pour le sympathique. Ces deux nerfs sont de véritables antagonistes dans leurs manifestations rythmiques ou dynamiques.

E. MEYER.

F. Spallitta. Sur les modifications respiratoires du rythme cardiaque. (51) 227-240. — L'auteur pense que le phénomène de l'accélération inspiratoire du pouls, que l'on observe normalement chez le chien, ne s'explique par aucune des théories admises, ni par celle de Burdon-Sanderson, ni par celle de Fredericq ou de Marey, ni par celle de Wertheimer et Meyer. Chez les chiens chloroformés, l'excitabilité des vagues demeurant intacte, les éléments sensitifs étant seuls paralysés, les modifications respiratoires du pouls disparaissent. Chez les chiens chloralisés, elles disparaissent aussi, lorsque commence la phase d'abolition des réflexes. De là, la conception de l'auteur, à savoir que l'accélération des battements cardiaques, observée à chaque inspiration, est un phénomène nerveux de nature réflexe. L'intégrité des vagues, comme voie centrifuge, est nécessaire à la production de ce réflexe. La voie centripète est constituée par les nerfs sensitifs des muscles. De tous les muscles respiratoires en effet, lorsqu'ils se contractent, partent des excitations qui se réfléchissent sur les centres des nerfs vagues. Ces excitations, modifiant donc l'activité du cœur, établissent des relations étroites entre cet organe et les muscles, de façon à maintenir inaltérée la fonction de ces derniers. Ceux-ci, en se contractant, consomment leurs matériaux nutritifs; ils ont alors besoin du cœur; le cœur accélérant ses battements, peut ainsi satisfaire aux besoins chimiques des muscles. Il est particulièrement utile que les choses se passent de cette façon pour les muscles respiratoires dont la fonction rythmique doit être incessamment entretenue.

E. G.

Karl Hirsch. Vergleichende Blutdruckmessungen mit dem Sphygmomanometer von Basch und dem Tonometer von Gärtner (Mesures comparatives de la pression sanguine avec le sphygmomanomètre de Basch et le tonomètre de Gärtner. (16) 219-236. — Le sphygmomanomètre de Basch est préférable pour les recherches cliniques; les causes d'erreur sont moins grandes avec cet instrument qu'avec le tonomètre dont le mouvement est délicat et reste plus approprié aux recherches scientifiques. Toutefois le tonomètre ne donne pas d'une façon absolue la pression sanguine. — Les indications sont variables suivant l'état des parties molles et des parois vasculaires, et les chiffres qu'il indique ne sont comparables que sur la même personne et dans les mêmes conditions d'examen.

H. CLAUDE.

Ch. Féré, Marthe Francillon et **Ed. Papin.** Note sur les modifications de la pression artérielle sous l'influence des conditions capables d'interrompre la manifestation de la fatigue. (57) 823; 27 juillet.

F. Spallitta et **M. Consiglio.** L'innervation sensitive des vaisseaux lymphatiques. (51) 217-226. — Les auteurs rappellent les expériences de Camus et Gley sur l'innervation motrice des vaisseaux lymphatiques; ils ont voulu compléter l'analogie que l'on doit admettre entre les phénomènes vasculaires des deux circulations, sanguine et lymphatique, en démontrant l'existence de nerfs sensitifs dans les parois des vaisseaux lymphatiques. Voici l'expérience sur laquelle ils fondent cette démonstration. Sur des chiens curarisés ils produisent une augmentation de pression à l'intérieur du canal thoracique et constatent que l'excitation mécanique qui en résulte provoque des modifications de la pression sanguine (élévation de la pression, avec ou sans modifications du cœur). Ils considèrent cette réaction comme un réflexe produit par l'excitation mécanique (hypertension du canal thoracique) de fibres nerveuses sensitives situées dans les parois d'un vaisseau lymphatique. E. G.

R. A. Louria. Rapport entre les nerfs sensitifs du diaphragme et la respiration. Communication préliminaire. *Société de neuropathologistes et d'aliénistes de la Faculté de Kazan*, séance du 29 avril, in (85) 779. — Pour l'auteur le nerf phrénique agit dans la respiration non seulement comme un nerf purement moteur, mais aussi comme un nerf sensitif, en déterminant l'expiration volontaire et l'accéléra-

tion de la respiration. L'excitation du centre tendineux du diaphragme, où se trouvent des terminaisons sensitives décrites par Timofeev détermine sa contraction expiratrice et un ralentissement marqué des mouvements de la cage thoracique avec arrêt prolongé en expiration, quand le courant est assez intense. La section double du nerf phrénique ne modifie en rien ce résultat de l'excitation du centre tendineux du diaphragme. Par contre, la section des deux pneumogastriques au cou empêche cet arrêt de la respiration en expiration de se produire. Le même phénomène se produit par l'excitation simultanée au cou des bouts périphériques des deux nerfs phréniques et disparaît par la section des deux vagues au cou. EM. WASSERBERG.

Hermann Beyer. Athemreflex auf Olfactorinsreiz (Réflexe respiratoire par excitation olfactive). (1) 261-275. — Etude des variations de la respiration sous l'influence de corps odorants chez les animaux avant et après section des trijumeaux et des nerfs olfactifs. Suivant les substances dont la classification est résumée dans un tableau, les modifications observées ont été les suivantes : accélération inspiratoire, ralentissement, pouvant aller jusqu'à l'arrêt expiratoire. E. MEYER.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

K. Saint-Hilaire. De la fonction des cellules glandulaires. *Société russe d'hygiène publique. Section de biologie*, séance du 16 avril 1901, in (82) 1012. — Trois facteurs interviennent dans l'activité des cellules glandulaires : 1° l'utilité pour l'organisme ; 2° le milieu ambiant et 3° la composition et l'activité du plasma. Le dernier est le plus important de tous. En étudiant les différentes espèces de cellules glandulaires on trouve les variétés de sécrétion que voici : granulations, vésicules à contenu liquide, vésicules avec liquide contenant des corpuscules solides tels que cristaux, dépôts minéraux. L'étude du développement de ces formations nous amène aux éléments du plasma ayant l'aspect d'une granulation ou d'une formation analogue. Les granulations auraient une activité propre à elles et c'est à elles qu'il faudrait attribuer l'élaboration des substances spécifiques ; ce seraient donc, dans la cellule, des organes pour les échanges des matières. Au cours de leur vie les granulations augmentent de volume, changent leur composition, absorbent l'eau, se fusionnent quelquefois, etc. A un certain moment, quand l'accumulation d'une substance déterminée commence à se dessiner, le développement des granulations tombe sous la dépendance des conditions physico-chimiques exclusivement ; de là la mort fréquente de la cellule par suite d'une croissance exagérée. Les granulations peuvent provenir du plasma même ou du noyau, mais on n'a pas encore pu observer l'apparition des premières granulations. Quant aux filaments et aux corpuscules trouvés par quelques auteurs dans le plasma et qui seraient les générateurs des granulations ou joueraient un rôle dans la sécrétion, leur valeur n'est pas prouvée. Si la provenance des granulations aux dépens du noyau est douteuse, on peut au moins dire avec certitude que le noyau fournit dans quelques cas au plasma certains éléments et joue, en général, un rôle important dans l'échange des matières de la cellule.

EM. WASSERBERG.

F. Bottazzi et **P. Enriquez.** Sur les propriétés osmotiques des glandes salivaires postérieures de l'« Octopus macropus » dans le repos et à la suite de l'activité sécrétoire. (51) 169-197. — L'eau de mer est isotonique aux sucs cellulaires de ces glandes. La solution de chlorure de sodium à $3^{gr},45$ 0/0 est également isotonique ; toute autre solution salée fait varier de poids la glande, en plus si elle est plus diluée, en moins si elle est plus concentrée, par absorption ou par perte d'eau. Le séjour à l'air détermine une augmentation de la pression osmotique à l'intérieur de la glande. Le fonctionnement de la glande (par excitation électrique du conduit excréteur), séparée du corps, a le même effet. En fonctionnant, l'organe, plongé dans un récipient contenant une quantité connue d'eau de mer, absorbe une notable quantité d'eau, sans absorber de substances dissoutes. Malgré cette absorption d'eau, après le fonctionnement, le résidu sec de la sécrétion est augmenté. Il est probable que la scission de divers composés protéo-salins, qui se fait, quand la glande travaille, en corps protéiques et en sels, exige de l'eau pour s'accomplir. Si on excite la glande en place, on constate que la pression osmotique ne varie pas. Les échanges avec le sang maintiennent celle-ci constante, le sang fournissant à l'organe une plus grande quantité d'eau pour compenser l'augmentation de substances osmotiquement actives. E. G.

A. J. Chemiaxine. Contribution à la physiologie de la portion pylorique de l'estomac du chien (en russe). (82) 1025-1029, 1071-1076. — Pour se rendre compte de la sécrétion de la portion pylorique de l'estomac, l'auteur a expérimenté sur 3 chiens. Il a pu constater que la sécrétion se fait constamment, à l'état de veille comme de sommeil, au cours de l'alimentation et de la digestion comme pendant le jeûne. Chez les chiens soumis à l'inanition la sécrétion se fait très lentement et assez régulièrement. Elle diminue dès qu'on commence à alimenter les animaux au point que la quantité de suc éliminé par heure tombe à la moitié ou même au tiers de la quantité primitive. Cette diminution paraît être sous la dépendance de la quantité des aliments introduits dans l'estomac et nullement de leur qualité. D'une manière générale, on peut dire que la diminution dure tant que les aliments séjournent dans l'estomac. Elle n'est due ni à l'action du suc gastrique ou de HCl, provenant du grand cul-de-sac de l'estomac (le petit cul-de-sac était isolé par le procédé de Heidenhain-Pavlov), ni aux aliments : les expériences de l'auteur ont démontré que les premiers comme les derniers ne font au contraire qu'activer la sécrétion dans la portion pylorique, lorsqu'elle est soumise à leur influence directe. Par contre, l'introduction directe dans le grand cul-de-sac des liquides comme la solution de HCl à 0,5 0/0, ou l'huile de Provence, provoquait l'hyposécrétion dans le petit cul-de-sac (pylorique). Cet effet est surtout marqué pour la graisse. La seule raison qu'on puisse invoquer pour expliquer ce phénomène, c'est que les liquides contenus dans la grande portion de l'estomac exercent sur la petite portion (qu'elles ne touchent pas directement) une action réflexe. — Il faut donc croire que les aliments (dans l'alimentation normale) se mélangent dans l'estomac avec le suc gastrique de la portion fondale, arrivent ensuite dans la portion pylorique où, par action directe sur la muqueuse, ils provoquent la sécrétion exagérée du suc de cette portion stomacale, pénètrent dans le duodénum et le bol, aussitôt passé, détermine par voie réflexe, grâce à son acidité, la contraction du sphincter pylorique en même temps que l'hyposécrétion du suc dans la petite portion. La neutralisation du bol effectuée, le réflexe cesse, le pylore s'ouvre, un nouveau bol pénètre à son tour dans le duodénum et ainsi de suite. On voit par là que le cul-de-sac pylorique se vide de façon rythmique et qu'il y a là deux phénomènes se succédant : l'excitation de la sécrétion pylorique par action directe des aliments acides et le réflexe inhibitoire du duodénum. Dans les expériences de l'auteur le premier de ces phénomènes fait défaut : de là la constatation de l'hyposécrétion seulement. Cette explication se trouve confirmée par les expériences de l'auteur avec les solutions de soude ou de sel, ou avec l'eau distillée : celles-ci ne provoquent pas le réflexe inhibitoire ni, partant, l'hyposécrétion. — L'auteur a, de plus, montré expérimentalement (procédé des deux fistules, ventrale et pylorique) que les aliments pénètrent dans la portion pylorique par petites doses et y séjournent peu de temps ; la régulation en est faite, probablement, par le sphincter. — L'auteur conclut de ces faits que la portion pylorique de l'estomac doit être considérée plutôt comme portion initiale de l'intestin que comme portion terminale de l'estomac. EM. WASSERBERG.

N. Kazansky. Deux états pathologiques typiques des glandes à pepsine (en russe). (82) 1137-1141. — Pour étudier l'action de la température sur la sécrétion des glandes stomacales, l'auteur a fait ses expériences sur deux chiens, dont les estomacs étaient isolés par le procédé de Heidenhain-Pavlov et a comparé ses résultats avec ceux obtenus par Zavriev. Or, tandis que ce dernier, en excitant la muqueuse stomacale avec une solution de nitrate d'argent à 10 0/0, observait une activité exagérée des glandes pendant les premiers 3/4 d'heure, suivie plus tard de fatigue et de travail plus lent, et obtenait une hyposécrétion totale de 7 à 42 0/0, l'auteur qui, lui, excitait l'estomac par des morceaux de glace et par de l'eau à la température de la neige fondante, a constaté une diminution de l'activité glandulaire au cours du premier 1/4 d'heure avec hyposécrétion consécutive, diminution qui, dès la deuxième heure, faisait place à une sécrétion de plus en plus abondante, ayant pour résultat une hypersécrétion totale de 50 à 91 0/0. EM. WASSERBERG.

Fr. Mark-Schorf. Beiträge zur Physiologie der Verdauung (Contribution à la physiologie de la digestion). (2) 143-149. — L'auteur, en procédant à la façon d'Herzen, établit que la dextrine blanche, soit-disant pure, n'exerce aucun effet pepsinogène ni succagogue. L'inuline et le glycogène, employé à l'état pur ou impur, sont exclusivement peptogènes et nullement succagogues. DASTRE.

C. Radzikowski. Ein rein safttreibender Stoff (Un véritable succagogue) (2) 513-527. — L'alcool n'est pas pepsinogène, en entendant le mot dans le même sens que Schiff; il est succagogue à un haut degré, qu'il soit introduit dans l'estomac ou bien qu'il soit introduit par le rectum. Dans ce dernier cas, son action est moins énergique. Il exerce sur les glandes gastriques une action élective : il détermine la production d'un suc non seulement acide, mais peptique. Sa présence, en petites proportions, dans le sang n'empêche pas la transformation de la propepsine en pepsine par les peptogènes de Schiff. DASTRE.

S.-S. Zimnitzky. Travail des glandes stomacales au cours de la résorption biliaire (en russe). (82) 1217-1226. — Les expériences ont été faites sur 2 chiens, opérés par le procédé de Heidenhain-Pavlov et auxquels on a pratiqué la ligature du canal cholédoque. Il en résulte que la résorption de bile par l'organisme exerce une influence marquée sur le travail des glandes stomacales : elle détermine des phénomènes d'hypersécrétion du suc gastrique, quel que soit le genre des aliments ingérés. Les courbes de la sécrétion ne présentent pas toujours le même type et varient suivant le genre de la nourriture. La marche de la sécrétion est toujours considérablement ralentie, sauf dans l'alimentation par le pain. Parfois, surtout dans l'alimentation par le jaune d'œuf et la viande, on note des troubles digestifs : nausées, régurgitations, vomissements, inappétence, paresse dans le passage des aliments dans l'intestin, etc. Le plus souvent on constate, après une élévation de la courbe pendant la première heure une chute non moins considérable les heures suivantes; phénomène comparable à celui observé par Zavriev (v. ci-dessus l'analyse de Kazansky). Cette asthénie cellulaire se trouve, pour l'auteur, sous la dépendance de l'intoxication par la bile, de la cholémie. Les observations cliniques de l'auteur, malheureusement peu nombreuses (2 cas de cirrhose hépatique, 1 cas d'ictère), semblent s'accorder avec les données expérimentales.

EM. WASSERBERG.

L.-R. Glinski. Zur Kenntniss des Nebenpankreas und verwandter Zustände (Contribution à la connaissance des pancréas accessoires). (5) 132-147. — L'auteur passe en revue les 13 cas connus, auxquels il ajoute un cas personnel. 4 fois le pancréas accessoire occupait la paroi gastrique; 10 fois il se trouvait dans celle de l'intestin grêle (à 60 cm. seulement du cæcum, dans un de ces cas). Il donne parfois lieu à la production de diverticules intestinaux, dont il occupe la base ou le sommet. Il s'agit là de formations autonomes, tout à fait indépendantes du pancréas, qui est normal. Elles siègent soit dans la sous-muqueuse, soit entre la musculeuse et la séreuse, plus rarement dans la musculeuse même. Cette anomalie ne fait d'ailleurs que reproduire un état normal chez les vertébrés inférieurs. On peut en rapprocher la fréquence relative avec laquelle s'observent les glandes de Brünner dans la partie pylorique de l'estomac. La notion de ces anomalies a son importance pour l'interprétation du développement de certains néoplasmes.

GOUGET.

E. Wertheimer et **L. Lepage.** Sécrétion pancréatique et atropine. (57) 759; 13 juillet. — Les réflexes sécrétoires du pancréas (injection d'une solution acide dans le duodénum) ne sont pas paralysés par des doses même énormes d'atropine : 0gr, 08 par kilogramme; les fibres excito-sécrétoires que le sympathique donne à la glande sous-maxillaire ne sont pas non plus paralysées par ces mêmes doses d'atropine. L. CAMUS.

V. Savitch. Les agents de sécrétion du ferment intestinal. Communication préliminaire (en russe). (82) 1097. — L'auteur a réussi à déterminer les conditions nécessaires à l'accumulation dans la muqueuse de l'intestin du ferment intestinal, découvert par Chepovalnikov et dont le rôle se bornerait à éveiller l'activité des ferments pancréatiques. Il résulte de ses expériences qu'aucune des parties constitutives des aliments, ni les éléments solubles de la viande, ni l'émulsion de graisse, ni l'empois d'amidon ne peuvent être considérés comme son agent excitateur. Pour que le ferment apparaisse dans une anse intestinale, il faut la soumettre à l'action du suc pancréatique. C'est, à coup sûr, aux ferments pancréatiques qu'est dévolue la propriété de provoquer l'élaboration du ferment intestinal; en effet, le suc pancréatique, préalablement soumis à l'ébullition, perd cette action stimulante.

EM. WASSERBERG.

Manfred Bial. Ist die Zuckerbildung in der Leber eine Function diastatischer Enzyme oder vitaler Thätigkeit der Leberzellen? (La formation du sucre dans le foie

est-elle le produit d'un ferment diastasique ou le résultat de l'activité vitale des cellules hépatiques ?) (1) 249-255. — Après examen et critique des recherches de Cavazzani, B. conclut que l'explication la plus juste est celle qui attribue le mécanisme de la transformation du glycogène en sucre au ferment diastasique de la lymphe.

E. MEYER

S. Lang. Ueber die Stickstoffausscheidung nach Leberextirpation (Sur l'excrétion de l'azote après extirpation du foie). (27) 320-340. — Tandis que chez les oies normales 60-70 0/0 de l'azote total de l'urine sont éliminés à l'état d'acide urique, Minkowski a montré que chez les oies, après l'extirpation du foie, l'acide urique ne représente plus que 3 à 6 0/0 de l'azote, et que 50 à 60 0/0 sont excrétés à l'état d'ammoniaque. Il y a donc 40 à 50 0/0 de l'azote sur l'état duquel on n'est pas renseigné et dont l'auteur a étudié la répartition au moyen de la méthode de Pfaundler (27, XXX). Les dosages ont porté sur l'*azote ammoniacal* déplaçable par la magnésie, sur l'*azote des bases uriques* précipité par l'acide phosphotungstique (ac. urique, corps puriques et ac. diaminés) et sur l'*azote des acides monamidés*, non précipité par l'acide phosphotungstique (ac. monoamidés, urée, créatine).

E. LAMBLING.

Denoyès, Martre et **Rouvière.** Action des courants de haute fréquence sur la sécrétion urinaire. Renseignements fournis par l'analyse chimique. (56') 64; 1er juillet. — Il résulte d'une série d'analyses que, pendant la période du traitement, il y a augmentation du volume d'urine, augmentation de l'urée, de l'acide urique, de l'azote total, du rapport azoturique, des phosphates, des sulfates et des chlorures éliminés en 24 heures.

L. CAMUS.

Denoyès, Martre et **Rouvière.** Action des courants de haute fréquence et de haute tension sur la sécrétion urinaire. (56') 180; 15 juillet. — Les auteurs ont trouvé dans 3 séries d'analyses que, pendant le traitement et quelque temps après, il y a augmentation du nombre d'urotoxies par 24 heures et du coefficient urotoxique. Le nombre de molécules élaborées moyennes nécessaires pour tuer 1 kilogr. d'animal diminue.

L. CAMUS.

E. Bardier et **H. Frenkel.** Sécrétion urinaire avant et après la cautérisation de la surface du rein au nitrate d'argent. (57) 761 ; 13 juillet.

E. Bardier et **H. Frenkel.** Sécrétion urinaire comparée du rein badigeonné au nitrate d'argent et du rein sain, sur le même animal. (57) 763; 13 juillet. — La cautérisation ainsi pratiquée ne détermine pas une véritable néphrite, mais suivant l'intensité de l'irritation une exagération ou une diminution de l'activité rénale.

L. CAMUS.

E. Bardier et **H. Frenkel.** Sécrétion urinaire comparée du rein injecté à l'acide chromique et du rein sain, sur le même animal. (57) 764; 13 juillet. — Après injection de 1 cc. d'acide chromique au 1/100e dans une branche de l'artère rénale on constate une néphrite dont les lésions sont intermédiaires à celles déterminées par la cautérisation de la surface rénale et celles observées en clinique dans les néphrites épithéliales.

L. CAMUS.

K. Bujniewicz. Zur Theorie der Harnbildung (Au sujet de la théorie de la sécrétion urinaire). *Le Physiologiste russe*, II, 31-35. — Une femme de 44 ans, à la suite d'un traumatisme, eut une rupture du rein et de l'uretère droit; l'opération chirurgicale permit d'enlever une grande partie du rein, et de plus on lia les artères de la portion restante, de façon à amener son atrophie. Au lieu de cela il se fit une fistule urinaire par laquelle s'écoulait jusqu'à 1 litre d'urine par jour. L'auteur a examiné au point de vue cryoscopique séparément l'urine du rein gauche qui s'écoulait par la vessie et l'urine du rein droit recueillie par la fistule. En appliquant les formules de Claude et Balthazard, on trouve pour le rein gauche des valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ supérieures à 2,500 et par suite normales, de même pour $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ donne des valeurs qui indiquent qu'il n'existe aucune lésion du rein gauche; celui-ci non seulement suffit à sa tâche, mais encore supplée le rein droit. Pour le rein droit, au contraire, malgré l'émission abondante d'urine, $\frac{\Delta V}{P}$ est toujours inférieur à 500, alors que les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ dépassent 2,20, ce qui traduit l'existence d'une né-

phrite épithéliale. En possession de ces renseignements, on enlève ce qui reste du rein droit, sans craindre d'insuffisance rénale consécutivement. L'examen histologique du rein droit a confirmé l'existence d'une néphrite épithéliale pure, sans lésions glomérulaires. Cette observation importante apporte un nouvel argument en faveur de la théorie de la sécrétion urinaire de Koranyi. V. BALTHAZARD.

J. Herbert Parsons. Effect of thyroïdectomy upon nitrogenous metabolism. (33) 476-486. — Recherches faites dans de bonnes conditions sur six chiens. La thyroïdectomie partielle ne modifie pas beaucoup les échanges. Après la thyroïdectomie complète l'élimination azotée est accrue, mais peu au delà de la perte due à l'inanition simple. E. G.

I. Levin. Physiological studies on the blood of animals deprived of the adrenals. (30) 358. — L'injection de 50 cc. de sang d'un animal privé de ses capsules surrénales, 5 heures avant, faite à un animal de même espèce, provoque une très légère élévation de pression très passagère (2 à 3 minutes) suivie d'un affaiblissement de la contraction cardiaque. Du sang d'un animal normal, injecté dans les mêmes conditions, n'amène aucune modification dans la pression. Résultat assez inattendu, mais qui montre cependant que le sang d'un animal acapsulé n'est pas identique à celui d'un animal normal. J. P. LANGLOIS.

Auguste Pettit et **Joseph Girard.** Processus sécrétoires dans les cellules de revêtement des plexus choroïdes des ventricules latéraux, consécutifs à l'administration de muscarine et d'éther. (57) 825; 27 juillet. — L'examen histologique des cellules de revêtement des plexus des ventricules latéraux après l'administration de muscarine ou d'éther, montrent l'existence de processus sécrétoires dans ces éléments. L. CAMUS.

DIGESTION ET NUTRITION

A. Samojloff. Einige Bemerkungen zu der Methode von Mett (Quelques remarques sur la méthode de Mett). (2') 86-90. — Il s'agit de la mesure de la puissance digestive du ferment protéolytique. L'albumine d'œuf coagulée occupe des tubes minces de 1 à 2 mm. de diamètre et 10 à 12 mm. de longueur. On laisse la digestion marcher pendant 10 heures. On l'arrête par le froid à 0°. On mesure la longueur du cylindre d'albumine digéré, dissous : elle exprime la force digestive. — La vitesse de la digestion reste constante jusqu'à une certaine profondeur. — La loi de E. Schütz exprime que la vitesse de digestion varie comme la racine carrée de la quantité de pepsine. Elle se vérifie avec quelque restriction. Schütz et Huppert (1900) ont contesté la valeur de la méthode, précisément en constatant l'insuffisance de cette vérification. Cette insuffisance se manifeste seulement pour les hautes concentrations. — A. Walter (1897) a vérifié la même loi au moyen du suc pancréatique. DASTRE.

O. Simon et **Th. Zerner.** Untersuchungen über die digestiven Fähigkeiten des Dünndarmsaftes (Recherches sur les propriétés digestives du suc de l'intestin grêle). (7) 271-275. — Le suc de l'intestin grêle possède la propriété en milieu acide de transformer les hydrates de carbone en glucose; il digère également la fibrine, mais en milieu alcalin. Les hydrates de carbone et l'albumine ne sont donc pas attaqués simultanément au même lieu dans l'intestin grêle. V. BALTHAZARD.

E. Weinland. Zur Magenverdauung der Haifische (Digestion gastrique des Selaciens). (23) 275-295. — Le suc gastrique pur de Scyllium, Torpedo, Raja, est clair, riche en acide, dont la proportion augmente avec l'alimentation, (45 cc. de l'acide normal pour 100 cc. Torpedo). Le suc de Scyllium dévie à gauche la lumière. Le suc pur ne contient pas d'acide chlorhydrique, mais un acide organique. Il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre dans le suc de l'animal à jeun; il n'y en a pas davantage au moment de la digestion. — La muqueuse de l'estomac contient un ferment protéolytique qui agit rapidement en solution acide, mais aussi, plus lentement, en solution alcaline. — Dans l'estomac de la raie, il y a un ferment diastasique, évident lorsque la solution est alcaline. DASTRE.

Saw Jalow. Zur Theorie der Eiweissverdaung (Théorie de la digestion de l'albumine). (2') 171-226. — Le ferment lab se rencontre non seulement chez les animaux qui font usage de lait, mais dans l'estomac des poissons, des oiseaux et des amphibiens (Hammarsten). Neumeister a sup-

posé que ce ferment devait agir sur d'autres nucléo-albumines. Les solutions de caséine, d'ailleurs, introduites dans le sang, sont éliminées par les reins. L'albumine se comporte de même. — Danilewsky et Okunew (1895) ont attribué au ferment lab la propriété de faire repasser les peptones à l'état d'albumine. Lawrow (1897) déclare que le lab ferment produit sur les solutions de peptone un précipité floconneux qui a les propriétés des albuminoïdes coagulés. — L'auteur reprend ces recherches : en mélangeant la peptone de Witte à de l'acide acétique ou chlorhydrique étendu, et en ajoutant du lab, il obtient un précipité gélatineux. Il en étudie les proportions, les propriétés. — Le lab extrait de poissons tels que la perche agit (comme d'ailleurs sa pepsine) plus énergiquement à 20° qu'à 40°. — En prenant des albumoses de plus en plus voisines de l'albumine (deutéro, hétéro, proto) l'action régénératrice du ferment lab s'exagère. L'auteur étudie la *plastéine* de l'albumine, celle de la myosine, celle de la caséine, l'antialbumine de Kühne. Ces plastéines se confondent et s'identifient en un produit unique. La peptonisation serait une préparation à la régénération de l'albumine : elle fournit, avec tous les albuminoïdes des propeptones ou peptones identiques — et ce sont ces fragments constants de la molécule d'albumine qui permettent la production d'un nouvel anhydride, constant lui-même. DASTRE.

S. Salaskin. Ueber die Bildung der Leucinimids bei der peptischen und tryptischen Verdauung des Oxyhemoglobins resp. des Globins (Sur la formation de la leucinimide dans la digestion pepsique et tryptique de l'oxyhémoglobine et de la globine. (27) 592-597. — Après une action de huit à trente jours du suc gastrique ou du suc pancréatique de chien (obtenu d'après Pavlov) sur l'oxyhémoglobine de cheval, l'auteur a pu isoler de la leucinimide cristallisée, fondant à 273-274°, très semblable à la leucinimide de synthèse, et probablement identique au composé que Cohn a obtenu dans l'hydrolyse de la caséine par l'acide chlorhydrique bouillant. E. LAMBLING.

F. Umber. Ueber die fermentative Spaltung der Nucleoproteide im Stoffwechsel (Fermentation et dédoublement des nucléoprotéides dans les échanges). (25) 282-304.

A. Swirski. Ueber den Einfluss des Curarin auf die Fortbewegung des festen Magen-Darminhaltes beim Frosch (Influence de la curarine sur la progression du contenu solide du tube digestif, chez la grenouille). (2') 226-257. — L'assertion admise que l'estomac du lapin et celui du cobaye à jeun sont toujours pleins d'aliments repose sur une erreur. L'animal à jeun mange ses excréments : c'est là ce qui remplit son estomac. S'il est empêché de reprendre ses fèces l'estomac se vide en 3 jours. — D'autre part, sous l'action de la curarine, — au moins chez la grenouille d'été — le contenu de l'estomac et du tube digestif semble immobilisé, et cela pendant 10 jours de suite. C'est là l'origine du présent travail. En voici les conclusions : En l'absence d'alimentation, l'estomac de la grenouille se vide au bout de trois fois 24 heures. La curarisation de la grenouille arrête le mouvement de progression du contenu intestinal aussi longtemps que dure l'empoisonnement complet. Cet arrêt a pour cause une paralysie des appareils centraux qui conduisent l'influx nerveux moteur par la voie des vagues et les splanchniques jusqu'au tube digestif. Ces appareils sont situés entre les lobes optiques et le tiers inférieur du 4e ventricule. La paralysie en question n'est pas due à l'action directe de la curarine sur le tissu nerveux : elle tient, pour une part, au jeûne et pour une autre part au retentissement sur les centres de la perte d'innervation des muscles volontaires. DASTRE.

S. J. Lintvarev. Passage des aliments de l'estomac dans les intestins. Communication préliminaire (en russe). (82) 1098-1106. — Les expériences ont été faites sur deux chiens opérés par le procédé de Pavlov. Les graisses introduites directement dans le duodénum en quantité assez considérable entravent la pénétration dans les intestins du contenu de l'estomac. Introduites dans l'estomac, elles ne produisent cette action qu'après avoir passé dans le duodénum en quantité suffisante. Il ne peut y avoir de doute que les graisses pénétrées dans le duodénum déterminent par voie réflexe la contraction du sphincter pylorique. Le réflexe se produit très vite, augmente rapidement en force pour diminuer ensuite lentement. Les substances riches en graisses (jaune d'œuf, lait), introduites directement dans le duodénum, donnent des résultats analogues. Mais, introduit dans l'estomac, le lait se coagule, le sérum s'en va rapidement dans l'intestin, tandis que le

coagulum y passe lentement et progressivement, en provoquant à son passage, de par la graisse qu'il contient, le réflexe pylorique : par là la pénétration du contenu stomacal dans le duodénum s'entrave encore pour quelque temps. Quant au jaune d'œuf, placé dans les mêmes conditions, il séjourne très longtemps dans l'estomac, sur la sécrétion duquel il n'a d'abord aucune action, mais plus tard il stimule fortement l'activité des glandes stomacales et passe dans l'intestin lentement, en l'espace de quelques heures, et par petites portions. Les autres liquides neutres ou alcalins de même consistance, tels que le blanc d'œuf, le sucre et l'empois d'amidon ne déterminent pas la contraction du pylore. Il en est de même de la bile et du suc pancréatique. Il faut donc admettre qu'en plus de l'action du suc gastrique, le passage des aliments de l'estomac dans les intestins est réglé aussi par un autre agent, — les graisses. Cependant il existe entre l'action de ces deux facteurs une certaine différence : le suc gastrique ainsi que HCl, aussitôt le pylore dépassé, se neutralisent et leur action est de courte durée, tandis que les graisses ferment le pylore pour un laps de temps plus considérable. ÉM. WASSERBERG.

Série de mémoires sur la physiologie de la digestion des graisses. — Les mémoires suivants reproduisent tous un historique abrégé de la question : La graisse est-elle absorbée en nature, à l'état d'émulsion ? — ou bien est-il nécessaire qu'elle soit saponifiée pour pénétrer ? On croyait, avant 1890, aux deux processus. Krehl (1890), ne trouvant pas de globules graisseux dans le plateau des cellules épithéliales, affirme que ce plateau n'est pas traversé par les globules, mais seulement par les liquides de saponification et que la graisse se reconstitue par synthèse, au delà. W. Connstein (1899) donne à un animal de la lanoline (émulsionnable, mais non saponifiable) et constate qu'elle n'est pas absorbée : l'absorption exige donc la saponification. Pflüger professe la même opinion (1900). I. Munk, d'autre part (1900), conclut d'observations botaniques que la graisse en nature peut pénétrer dans les cellules à l'état de gouttelettes, et il conteste d'ailleurs que toute la graisse puisse être dédoublée dans l'intestin. Là-dessus, Hofbauer (1899) emploie l'artifice des colorants insolubles dans l'eau et solubles seulement dans les graisses. La saponification devait les laisser à l'état insoluble dans l'intestin et l'absorption porterait alors sur des graisses décolorées. Mais, en fait, il trouvait les chylifères colorés : il conclut donc à l'absorption des graisses en nature. Pflüger combat cette manière de voir. Exner intervient dans le débat; puis, derechef Pflüger, Henriquez et Hansen; puis Rosenberg.

Voici ces mémoires :

L. Hofbauer. Ueber die Resorption künstlich gefärbter Fette (Sur la résorption des graisses artificiellement colorées). (2) 619-628. — L'auteur avait observé que, lorsque l'on colore le beurre avec le rouge d'Alcanna et qu'on l'administre à un chien, la couleur rouge (insoluble pourtant dans l'eau et inabsorbable par elle-même) se retrouve dans le conduit chylifère des papilles intestinales. Il en avait conclu que la graisse est résorbée sans être saponifiée. Pflüger a objecté que le rouge d'Alcanna insoluble dans l'eau pouvait être soluble dans le milieu intestinal (solution de savons) et que la conclusion n'était pas légitime. Le contact du colorant avec l'alcali donne lieu en réalité à un précipité trouble, de couleur bleue, mais non à une solution. D'autre part, l'auteur, reprenant ses recherches, ne constate pas dans l'intestin, ni macroscopiquement, ni microscopiquement, les grumeaux bleus en question. — Ils sont, au contraire, faciles à reconnaître lorsqu'on produit réellement la saponification supposée par Pflüger, en ajoutant au beurre coloré un alcali en quantité suffisante.

DASTRE.

Sigm. Exner. Bemerkungen zur vorstehenden Abhandlung von L. Holfbauer, ueber die Resorption künstlich gefärbter Fette (Remarques sur le mémoire précédent). (2) 628-635. — Exner rappelle les anciennes expériences de von Basch qui montraient à l'intérieur des papilles intestinales de nombreuses gouttelettes de graisse en nature colorables par l'acide osmique. On retrouve ainsi les gouttelettes dans les cellules du revêtement épithélial, immédiatement au-dessous du plateau cellulaire en pilotis. — Ce plateau a une épaisseur à peine de quelques millièmes de millimètre et de part et d'autre la matière grasse existe en nature, de telle sorte que, si elle est absorbée à l'état de savon et reconstituée ensuite en corps gras, le laboratoire de ces phénomènes a une étendue insignifiante. Toutes les vraisemblances sont d'accord

avec l'idée de l'absorption principale des graisses en nature. DASTRE.

E. Pflüger. Fortgesezte Untersuchungen über die Resorption der künstlich gefärbten Fette (Nouvelles recherches sur la résorption des graisses artificiellement colorées). (2′) 1-59. — Pflüger répond à Hofbauer et à S. Exner. Contrairement au premier de ces auteurs, il maintient que la matière colorante est soluble dans les savons, la bile, la glycérine. En ce qui concerne la solubilité dans les savons, il montre comment Hofbauer a été induit en erreur. De même, il établit que l'alcannine de Grübler est soluble dans la bile et il essaye de rendre compte des raisons pour lesquelles son contradicteur n'a pas reconnu le fait. Enfin, il s'attaque aux considérations générales émises par Exner. Il considère l'absorption après saponification comme infiniment plus vraisemblable, et l'absorption à l'état d'émulsion comme contraire à l'observation, particulièrement à celle de V. Henriques et C. Hansen. Ces auteurs ont fait des solutions de paraffine dans la vaseline ayant la consistance et le point de fusion de la graisse de porc et qui sous l'action d'une solution faible de soude constituent une émulsion typique. Or, l'animal, nourri avec le mélange de graisse et de cette paraffine, n'absorbe pas du tout de paraffine. La graisse seule est absorbée, ce qui suppose que celle-ci l'est à l'état de solution saponifiée et non d'émulsion. DASTRE.

S. Rosenberg. Zur Physiologie der Fettverdaùung (Physiologie de la digestion des graisses). (2′) 152-169. — Pflüger a admis avec Volhardt que la saponification des graisses commence dans l'estomac même (elle peut atteindre 78 0/0); elle peut encore se manifester dans le cas d'extirpation du pancréas. Il en résulte que la bile n'est pas nécessaire non plus à cette saponification partielle. L'auteur veut introduire les substances dans le duodénum en évitant l'estomac : il est amené, ainsi, à pratiquer la fistule duodénale temporaire, combinée à la fistule biliaire. Le chien reçoit ordinairement de la viande et du riz : les jours sur lesquels porte la recherche, il reçoit du plasmon, du sucre et des savons solubles (en proportion inférieure à 5 0/0). L'expérience montre que la graisse saponifiée est aussi mal utilisée que la graisse neutre ou les acides gras chez les animaux à fistule biliaire. La bile a un rôle favorable pour l'absorption de la graisse saponifiée. Celle-ci, pour être résorbée, a autant besoin de la bile que les acides gras ou les graisses neutres. DASTRE.

E. Pflüger. Die Resorption der Fette vollzieht sich dadurch dass sie in wässrige Losung gebracht werden (La résorption des graisses exige qu'elles soient réduites en solution aqueuse). (2″) 1-47. — Les forces dissolvantes digestives ne semblent pas encore suffisantes pour expliquer la résorption réelle des graisses. L'auteur étudie le rôle de la bile dans la saponification de l'acide oléique. Il institue des recherches sur la solubilité et la facilité de la saponification des acides caprylique, palmitique et stéarique; sur l'insolubilité des graisses neutres dans la bile; sur l'état des savons solubles dans l'eau; sur la réaction du liquide intestinal. Les résultats peuvent se résumer ainsi : l'acide oléique est soluble dans la bile fraîche de bœuf dans la proportion de 4 à 5 grammes 0/0 de bile, que cette bile soit alcaline, neutralisée ou légèrement acide. Si l'on y ajoute une quantité équivalente de lessive de soude, la proportion atteint 10 0/0. La bile ne favorise pas la saponification de l'acide oléique par la soude; mais elle favorise, dans les mêmes circonstance la solubilisation de l'acide. — L'acide stéarique à 37° additionné de soude n'est pas saponifié. Mais la saponification se produit si, dans les mêmes circonstances on ajoute de l'acide oléique à l'acide stéarique. L'addition de bile accélère et renforce cette saponification. Les savons neutres, dissous dans l'eau, sont précipités par un excès d'eau; il se produit des acides gras qui enrobent les savons neutres non encore attaqués. Le sel neutre des acides gras est dissous dans l'eau à l'état de dissociation hydrolytique. Pendant la résorption des graisses le contenu de l'intestin grêle est tantôt alcalin et tantôt acide. DASTRE.

J. Mochizuki. Ueber die Resorption der Eiweisskörper von der Schleimhaut des Dickdarmes, nach Versuchen mit Thymusklystieren (Résorption des albuminoïdes au niveau de la muqueuse du gros intestin, d'après des recherches faites avec des lavements de thymus). (7) 221-233. — Les albuminoïdes du thymus sont bien résorbés au niveau de la muqueuse du gros intestin; cette résorption est mise en évidence par l'accroissement de l'excrétion de l'acide urique, accroissement qui se produit tou-

jours sous l'influence des nucléoprotéines. On observe une augmentation simultanée de l'azote et de l'acide phosphorique urinaire. Il sera donc avantageux d'ajouter aux lavements alimentaires surtout des nucléoprotéines. V. BALTHAZARD.

Gunnar Koraen. Ueber den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwehsel (De l'influence des repas sur les échanges nutritifs). (21) 175-197. — Expériences faites par l'auteur sur lui-même à l'état de repos complet. Les échanges nutritifs n'ont pas augmenté par l'apport de 66 gr. de graisse, ils ont augmenté faiblement par l'apport de 165 gr. de sucre de canne; ils ont subi une augmentation sensible par l'apport de 52 gr. d'albumine, ainsi qu'après une alimentation mixte de digestion relativement difficile. Pour l'albumine, l'augmentation dure 7 heures : rapportée à la valeur qui correspond à l'état de jeûne, elle est de 16,7 0/0 pendant les 5 premières heures, de 13,3 0/0 pendant les 7 heures. Après une alimentation mixte, l'augmentation dure 5 heures, et la valeur qui correspond à l'état de jeûne n'est dépassée que de peu pendant ce temps. Quand l'organisme est à l'état de repos, ce n'est donc que l'apport d'albumine qui produit une augmentation très caractérisée des échanges : celle-ci ne doit pas être mise sur le compte du travail digestif, mais elle est l'expression de cette propriété particulière que possède l'albumine d'activer dans les éléments anatomiques les mutations de matière. Si un repas, de quelque nature qu'il soit, augmente les échanges, lorsque le sujet ne se condamne pas au repos, cela tiendrait à ce que la réplétion de l'estomac, par la sensation de bien-être général qu'elle provoque, renforce le tonus musculaire.

E. WERTHEIMER.

Hans Friendenthal. Ueber die bei der Resorption der Nahrung in Betracht kommenden Kräfte. 2ter Theil (Les forces qui interviennent dans la résorption alimentaire, 2e partie). (1) 222-234. — Les substances alimentaires, pour être absorbées, doivent-elles être transformées en corps solubles dans l'eau? — 1° Toutes les substances, non miscibles avec l'eau, qui dissolvent la lécithine, pénètrent dans les globules rouges; — 2° Les substances, très solubles dans l'eau, comme les sucres, ne pénètrent pas les globules; — 3° Les cellules animales et végétales se comportent vis-à-vis de l'acide oléique et du sucre de lait comme les globules; les cellules absorbent facilement l'acide oléique, alors que le sucre de lait ne pénètre que difficilement dans l'épithélium intestinal. — La solubilité d'une substance dans l'eau n'est donc pas une raison suffisante pour son absorption rapide par les cellules animales ou végétales.

E. MEYER.

A. Loewy. Beiträge zum Stoff-und Energieumsatz des Menschen. Mit Dr Franz Muller (Mutations de matière et d'énergie chez l'homme). (1) 299-322. — Influence du travail musculaire sur les mutations de matières et d'énergie pendant la marche : — 1° La résorption alimentaire se fait mieux pendant le repos; — 2° L'excitation que provoque le travail accroît, dans le muscle, les processus d'assimilation, et, dans les substances non azotées du corps, les processus de désassimilation. — Tendance, pendant le travail, à retenir de l'albumine, à dépenser plus de graisse. E. MEYER.

M. Bleibtreu. Fettmast und respiratorischer Quotient (Engraissement et quotient respiratoire). (2) 345-400. — On doit admettre aujourd'hui que la graisse qui s'amasse dans l'organisme provient, en dehors des corps gras alimentaires, principalement des hydrates de carbone. Une molécule riche en oxygène devient ainsi une molécule pauvre en cet élément, et on peut se demander ce que devient l'excédant d'oxygène? Sert-il à des oxydations et est-il éliminé comme CO^2? c'est probable. Dans ce cas, le quotient respiratoire doit croître, puisque à l'acide carbonique provenant de la combustion de l'O inspiré s'ajoute celui qui provient de la transformation de l'hydrate de carbone en graisse. C'est ce que l'auteur a essayé de vérifier en étudiant l'engraissement de l'oie. Lorsque l'on engraisse ces animaux maigres au moyen d'hydrates de carbone en excès, on constate que le quotient respiratoire s'élève d'une manière constante et notable au-dessus de l'unité. Cet accroissement est réellement dû à l'excès de CO^2 expiré, et non à la diminution d'O inspiré. Cela prouve que la transformation des hydrates de carbone en graisse s'accompagne d'un dégagement de CO^2. — Comme faits accessoires, signalons que chez les oies engraissées avec la farine de seigle, même au moment de la suractivité digestive la plus grande, on n'observe pas de développement de gaz combustibles.

— Le sérum du sang de ces animaux est laiteux, par suite d'une émulsion de graisse, extrêmement fine, qui disparaît en quelques jours de jeûne, et ne se reproduit pas si l'alimentation n'introduit pas de graisse nouvelle. Cette émulsion vient donc de la graisse alimentaire et non de celle de l'animal. DASTRE.

G. v. Bunge. Der wachsende Zuckerkonsum und seine Gefahren (L'accroissement de la consommation du sucre et ses dangers). (23) 155-167. — L'accroissement de la consommation du sucre peut avoir des inconvénients ou des dangers. On attribue à l'excès de sucre, chez les enfants, l'anémie et la carie dentaire. C'est très vraisemblable, car, en substituant le sucre, préparé artificiellement aux aliments naturels qui en sont la base, on diminue deux des éléments qui l'accompagnaient, le fer et la chaux. La viande est pauvre en chaux : les carnassiers n'en souffrent point parce qu'ils mangent les os. L'homme qui les écarte, prend huit fois moins de chaux que ne lui en apporterait le lait; même avec l'addition de pain, la quantité de chaux est trop faible. Les fraises et d'autres fruits font compensation. — Chez l'adulte, le besoin est le même. La menstruation, la grossesse, la lactation remplacent, chez la femme, la croissance. Chez l'homme, la dépense de sperme, évaluée par l'auteur à 3 kilogs par an, en moyenne, crée les mêmes besoins que la croissance. Dans tous ces cas il faut de la chaux et du fer. Le miel est préférable au sucre, mais très inférieur aux fruits sucrés. Les analyses montrent que 100 grammes de miel contiennent 6,7 milligrammes de chaux et 1,2 de fer; pour la viande de bœuf les chiffres sont : 29 et 17; pour le pain blanc, 46 et 1,5; pour les pommes de terre, 100 et 6,4; pour les pois, 137 et 6,4; pour le lait de femme, 243 et 2,7; pour le jaune d'œuf, 380 et 16; pour les fraises, 483 et 8,9; pour le lait de vache, 1510 et 2,3. DASTRE.

A. Spiegler. Ueber den Stoffwechsel bei Wasserentziehung (Sur les échanges matériels dans le cas de déshydratation de l'organisme). (23) 239-271. — L'influence de la soustraction de l'eau a été étudiée par Nothwang (1891), Landauer (1895), Dennig (1898, 1899), sur l'homme en supprimant la boisson; chez le chien en desséchant ses aliments. On a cherché le résultat produit sur la destruction d'albumine et la destruction de graisse. La destruction de l'albumine est diminuée. Il y a retard de la résorption. Les effets sont beaucoup plus marqués chez l'homme que chez le chien. — Après la fin de l'épreuve, les aliments non résorbés jusque-là commencent à l'être, et l'excrétion d'azote augmente dans cette période consécutive. Dans quelques cas l'effet est nul, parce que la résorption n'est pas entravée. Lorsque la soustraction d'eau dure longtemps, après une faible diminution, la destruction d'albumine subit un accroissement. La diminution est passagère, ou, quelquefois, prolongée pendant 2 jours et davantage. Elle peut se prolonger jusqu'après le retour des conditions normales d'absorption d'eau. — La quantité d'urine (chien) n'est pas sensiblement diminuée ; elle peut augmenter. Les animaux jeunes souffrent davantage de la privation d'eau : ils sont exposés à une plus grande destruction d'albumine et, probablement, de graisse. DASTRE.

S. Predtetchensky. Echange des matières de l'organisme au cours de l'hyperthermie. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901, in (85) 719. — De ses 12 expériences pratiquées sur des chiens, l'auteur tire cette conclusion que l'hyperthermie artificielle a pour effet, chez les animaux, l'augmentation de la vapeur d'eau (3 à 6 fois plus et même davantage), de l'eau de l'urine et de l'acide carbonique (jusqu'à 70 0/0). A un degré un peu moindre elle active l'absorption de l'oxygène, l'élimination par les urines des produits azotés des échanges (50 à 100 0/0) et des phosphates, et augmente la production de chaleur (de 20 à 35 0/0). Tous les animaux qui ont servi aux expériences ont été soumis à l'inanition, avec ou sans eau. Il va de soi que dans le premier cas les pertes en poids étaient moindres, celles-ci étant surtout déterminées par l'élimination exagérée des vapeurs d'eau. EM. WASSERBERG.

Erwin Voit. Die Grösse der Eiweisszerfalles im Hungern (Grandeur de la destruction d'albumine dans l'état de jeûne). (23) 167-196. — Le résultat des recherches répétées sur les animaux en état de jeûne conduit à cette conclusion, que la perte d'albumine dépend non seulement de la quantité de ce composé qui se détruit, mais aussi de la composition du corps, c'est-à-dire du rapport qui existe dans l'organisme, entre l'albumine et la graisse. DASTRE.

Fr. Schulz. Ueber die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung während des Hungerns (Sur les causes de l'exagération de destruction d'albumine pendant le jeûne). (23) 368-378. Les auteurs de traités classiques, Neumeister, Bunge, Hammarsten, ont mal compris les travaux de Voit sur ce point. Ils les ont résumés en disant que l'augmentation d'excrétion d'azote qui s'observe à un moment tardif de l'inanition indiquait l'épuisement des réserves de graisse. L'auteur s'est exprimé de même. Ce phénomène indique seulement une certaine disproportion entre la quantité de graisse et la quantité d'albumine. L'auteur a vu que l'administration d'hydrates de carbone au lapin n'empêchait pas le phénomène de l'exagération prémortelle de l'azote excrété. Kauffmann a contesté ces résultats. L'auteur les défend. DASTRE.

R. Betlingk. Rapports quantitatifs de quelques matières azotées de l'urine chez les animaux en inanition complète. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901, in (85) 717. — Les expériences ont été faites sur 12 animaux, lapins et chats. Chez les lapins la quantité totale relative et (dans 6 cas) absolue de l'azote augmentait quand on les soumettait à l'inanition; par contre, chez les chats l'azote diminuait toujours dans les mêmes conditions, aussi bien de façon absolue que relative. Chez les chats comme chez les lapins, l'élimination de l'urée était en général proportionnelle à celle de l'azote total. La quantité de l'ammoniaque éliminé par les urines dans l'inanition restait en moyenne presque invariable chez les lapins, tandis que chez les chats elle était considérablement moindre. Il faut aussi noter, pour ce qui concerne l'ammoniaque, que les premiers, aussi bien dans l'état normal que dans l'inanition en éliminaient par unité de temps et de poids beaucoup moins que les derniers. La proportion de l'azote de l'urée vis-à-vis de l'azote total des urines s'est en moyenne notablement élevée chez les lapins et a diminué un peu chez les chats. Enfin, la proportion de l'azote de l'ammoniaque par rapport à l'azote total des urines est nettement tombée dans toutes les expériences d'inanition complète chez les lapins et chez 50 0/0 des chats, tandis que chez les autres 50 0/0 elle s'est au contraire élevée. Cependant, au cours des dernières heures de la vie, elle augmentait assez considérablement chez tous les chats. — L'auteur insiste surtout sur cet effet contradictoire chez différents animaux. EM. WASSERBERG.

Fr. N. Schulz et **J. Mainzer**. Ueber den Verlauf der Phosphorsäureausscheidung beim Hunger (Sur la marche de l'excrétion de l'acide phosphorique pendant l'inanition). (27) 268-277. — On sait que dans l'inanition totale on constate peu avant la mort une augmentation subite et considérable de l'excrétion azotée que l'on attribue généralement à l'épuisement des réserves non azotées de l'organisme, mais que Schulz explique au contraire par une fonte rapide des protoplasmes cellulaires, sans lien avec l'épuisement des réserves ternaires. S'il en est vraiment ainsi, le rapport Az : P^2O^5 doit varier au moment de la débâcle azotée, par suite de l'augmentation de P^2O^5, due à la fonte de protoplasmes riches en phosphore. Des expériences sur des chiens et des lapins n'ont pas vérifié cette hypothèse.

E. LAMBLING.

H. de Rothschild et **L. Netter**. A propos des quantités de lait qu'il convient de donner dans l'allaitement artificiel et de leurs rapports avec les échanges nutritifs chez le nourrisson. (57) 658; 22 juin. — Les nourrissons dont l'observation est rapportée dans cette note ont d'autant mieux utilisé les éléments du lait qu'ils en absorbaient moins, les gains ont été à peu près les mêmes et le poids des déchets chez les nourrissons qui prenaient le plus de lait était proportionnel à la quantité de lait ingérée. La dose quotidienne de lait à donner au nourrisson doit être minima sans nuire à sa croissance. L. CAMUS.

G. Carrière. Influence de la lécithine sur les échanges nutritifs. (56') 314; 29 juillet. — L'auteur résume dans cette note une étude de l'influence de la lécithine sur le poids, sur la taille, sur la composition du sang et des urines de six individus.

L. CAMUS.

Léo Vignon et **F. Couturier**. Sur certaines causes de variation de la richesse en gluten des blés. (56) 791; 25 mars. — L'augmentation du gluten se fait très lentement pour des augmentations notables d'engrais azotés; au delà d'une certaine limite il est inutile d'augmenter l'engrais azoté. Les engrais phosphatés employés en excès font diminuer la richesse des blés en gluten. L. CAMUS.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Ch. Féré. Note sur l'influence de l'injection préalable de solutions d'antipyrine dans l'albumen de l'œuf, sur l'évolution de l'embryon de poulet. (57) 755 ; 13 juillet. — Outre son action tératogène, l'antipyrine, à plus faible dose, a une légère action exaltante. L. CAMUS.

Charrin et **Guillemonat.** Les anémies et les modifications humorales de la grossesse. (56′) 182 ; 15 juillet. — La teneur du sang en fer chez les femmes normales oscille de 0,42 à 0,47 0/00 ; chez les femmes enceintes il est inférieur à 0,40 ; dans trois cas 0,38 ; 0,36 et 0,33 0/0. Chez les femmes enceintes anémiques 0,31 ; 0,25 ; 0,20 et 0,19 0/00. L'alcalinité du sang présenterait les mêmes oscillations ; l'acidité urinaire varierait en sens inverse. L'alcalinité de la salive diminuerait graduellement. Toutes ces altérations, concluent les auteurs, ne sont que l'exagération fonctionnelle d'un processus cellulaire normal dans le cours de la grossesse. L. CAMUS.

Charrin et **Gabriel Delamare.** Recherches sur les propriétés du placenta. (57) 775 ; 13 juillet. — L'extrait de placenta détermine la mort du lapin à la dose de 14 à 16 grammes de tissu par kilog. d'animal. Le placenta n'aurait pas d'action antitoxique vis-à-vis de la toxine diphtérique.
L. CAMUS.

M. Limon. Note sur l'épithélium des vésicules séminales et de l'ampoule des canaux déférents du taureau (avec 4 fig.). (60) 424-434. — Cette étude morphologique, faite dans le laboratoire de Prenant (de Nancy), conduit une fois de plus à la conclusion que les vésicules séminales sont bien de véritables glandes ; tout le prouve : l'aspect des cellules, la présence dans leur protoplasma de grains semblables à ceux que l'on rencontre dans la lumière des acini qui constituent l'organe, la différenciation des cellules basales, l'absence de spermatozoïdes. Les produits sécrétés, de nature albuminoïde ou nucléinique, proviennent des cellules épithéliales ; la matière grasse est fournie par les cellules basales. E. G.

T. Law Webb. Case of hereditary brachydactly. (33) 487-488 (avec 2 pl.).

C. Viguier. Précautions à prendre dans l'étude de la parthénogenèse des Oursins. (56′) 171 ; 15 juillet.

Yves Delage. Sur la maturation cytoplasmique et sur le déterminisme de la parthénogénèse expérimentale. (56′) 346 ; 5 août.

G. André. Sur les débuts de la germination et sur l'évolution du soufre et du phosphore pendant cette période. (56) 1577 ; 24 juin.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

V. Alberto Barbieri. Essai d'analyse immédiate du tissu nerveux (56′) 344 ; 5 août.

D. Poloumordvinov. Sur les corpuscules de Nissl dans les cellules nerveuses (en russe). (80) 578-586. — Les expériences de l'auteur ont été entreprises par lui pour vérifier le travail de Held sur l'origine quasi artificielle des corpuscules de Nissl. A cet effet et pour étudier la structure des cellules nerveuses à l'état frais, M. Poloumordvinov se servait de la moelle épinière de chats encore vivants. Après avoir retranché avec un scalpel de petits fragments de la substance grise, il les plongeait dans une solution colorante, qui n'est autre que du bleu de toluidène dissous dans du sérum du même animal, et les y laissait séjourner à la température de 38-39° c. pendant quelques minutes. Ceci fait, il dissociait aussitôt que possible les fragments dans une goutte du même liquide. Les cellules nerveuses ainsi traitées et examinées immédiatement sur la préparation toute fraîche, présentent un aspect très caractéristique ; on voit les granulations de Nissl se détacher avec beaucoup de netteté sur un fond bleuâtre. La coloration ne se conserve que dix à quinze minutes. La décoloration si prompte se produit, à n'en pas douter, par suite de l'action réductrice propre au protoplasma vivant. Les cellules décolorées présentent le même aspect que les cellules non décolorées, examinées sans aucun réactif additionnel ; dans les deux cas les granulations de Nissl sont invisibles. Cela fait croire à l'auteur que la solution colorante employée de la façon indiquée n'altère en rien le protoplasma nerveux. Une expérience faites sur les cellules épithéliales lui

a donné un résultat qui s'accorde bien avec cette explication. En effet, si l'on met une petite portion de la couche épithéliale de la trachée (toujours du même animal) dans la solution colorante et que, au bout de quelques minutes, l'on examine les cellules isolées, on en trouve seulement quelques-unes dont les cils sont en mouvement en même temps que les granulations de leur protoplasma sont colorées en bleu foncé. De ces expériences l'auteur conclut que les corpuscules de Nissl représentent une partie organisée du protoplasma nerveux, ce qui revient à dire que les résultats de Held sont erronés. EM. WASSERBERG.

H. Bordier et **M. Piéry**. Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 102, 337-343 ; 15 juin 1901. — L'examen microscopique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe pratiqué suivant la méthode de Nissl sur deux cobayes foudroyés par un courant industriel, n'a relevé aucune altération appréciable.
L. CAMUS.

F. Purpura. Contribution à l'étude de la régénération des nerfs périphériques chez quelques mammifères. (51) 273-278. — Etude histologique préliminaire.

A. Stefani. Sur la propriété des fibres nerveuses de maintenir isolés leurs moignons centraux. (51) 261-272. — Les moignons centraux de fibres nerveuses sectionnés, ne peuvent s'unir entre eux, bien qu'étant en contact mutuel ; par conséquent, les fibres nerveuses maintiennent isolés leurs moignons centraux. Cette conclusion ressort d'expériences faites sur des lapins et sur des chiens. Cependant, ces moignons qui ne peuvent se réunir tant que les deux fibres sont reliées aux centres, s'unissent, au contraire, quand une des fibres est séparée des centres et, par conséquent, en voie de dégénérescence. Stefani pense que le neurome doit être considéré comme un organisme élémentaire qui a la propriété de se maintenir distinct des autres organismes élémentaires de même espèce et de régénérer les parties perdues. E. G.

L.-R. Regnier et **G. Didsbury**. Sur l'anesthésie locale en chirurgie dentaire à l'aide des courants de haute fréquence et de haute intensité. (56) 1589 ; 24 juin. — L'anesthésie des incisives et des canines est facilement obtenue, celle des molaires et des racines découronnées l'est moins, celle des dents à périostite est variable.
L. CAMUS.

Max Buch. Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathicus und Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle (La sensibilité du sympathique et du pneumogastrique envisagée spécialement au point de vue de la sensibilité à la douleur dans la cavité abdominale). (1) 197-221. — Insensibilité des plexus et des ganglions sympathiques dans les conditions physiologiques pour des excitations d'intensité moyenne. Ces mêmes éléments peuvent être le point de départ de douleurs très violentes, à l'état pathologique. Le vague ne conduit les impressions douloureuses que par les filets sympathiques qu'il renferme. Les douleurs dans l'abdomen ont donc leur point de départ dans le sympathique. E. MEYER.

E. Couvreur. Sur le rôle du pneumogastrique comme régulateur de la température du corps (A propos d'une note de M. de Tarchanoff). (57) 740 ; 6 juillet. — Le refroidissement constaté par M. de Tarchanoff, après la section des pneumogastrique au cou, serait dû aux troubles respiratoires consécutifs à la double vagotomie.
L. CAMUS.

Hare. Studies on the influence of strychnine on the spinal cord of rabbits. (30) 333-337. — L'auteur établit tout d'abord la dose convulsivante de strychnine chez le lapin, et arrive au chiffre de $0^{gr},0004$ de sulfate de strychnine, comme dose limite par kilogramme d'animal. Loin de conférer l'immunité, des injections répétées à intervalles plus ou moins éloignés et faites à doses croissantes, mais inférieures à la dose convulsivante, augmentent la susceptibilité de l'animal. Contrairement à l'opinion de Schiff, confirmée par Girard, l'auteur américain soutient que le train postérieur est plus rapidement atteint par l'intoxication strychnique que le train antérieur.
J.-P. LANGLOIS.

G. Elliot Smith. Natural subdivision of the cerebral hemisphere. (33) 431-454.

G. Chiarugi. Proposition d'une étude collective sur le poids de l'encéphale chez les Italiens. (51) 241-249.

Grossard et **Pégot**. — Sur l'existence d'un centre psychique d'auto-audition. (57) 790 ; 20 juillet.

N. Vaschide et **Ch. Vurpas**. La structure et le fonctionnement du système nerveux d'un anencéphale (56′) 116 ; 8 juillet.

Ch. Féré. Note sur la fatigue par les excitations cutanées. (57) 753 ; 13 juillet. — L'action de la sinapisation, qui est excitante au début, peut faire place à une action déprimante si on prolonge l'excitation avant de commencer le travail ; la dépression est d'autant plus rapide et plus marquée que l'excitation a été plus prolongée.

L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur la fatigue par les excitations auditives. (57) 749 ; 13 juillet.

Ch. Féré. Note sur la fatigue par les excitations visuelles. (57) 668 ; 22 juin. — Comme excitant l'auteur s'est servi de la lumière rouge, le travail total produit dans ces conditions est inférieur au travail produit à l'état normal. L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur la fatigue par les excitations du goût. (57) 722 ; 6 juillet. — Les excitations du goût augmentent la capacité de travail au début lorsqu'elles sont courtes ; quand elles sont prolongées, elles produisent une dépression immédiate ; dans tous les cas elles précipitent la fatigue et diminuent le travail total. L. CAMUS.

Hjalmar Öhrwall. Die Modalitäts-und Qualitätsbegriffe in der Sinnesphysiologie und deren Bedeutung (Les concepts de modalité et de qualité dans la physiologie des sens et leur signification). (21) 245-272. — Discussion intéressante, mais qui se prête difficilement à l'analyse, sur les principes qui doivent servir de base à la classification des sens. L'idée principale développée dans ce travail est la suivante : c'est sur les qualités ou modalités des sensations qu'il faut fonder la classification. Les différences qualitatives des sensations sont de deux degrés (Helmholtz) : une couleur peut être comparée à une autre couleur et non à un son ; d'autre part, on peut passer d'une couleur à une autre par une série ininterrompue de couleurs diverses ; de même d'un son à un autre : mais on ne peut passer de cette façon d'une couleur à un son. Les sensations qui se ressemblent le plus et qui peuvent être ordonnées en séries doivent donc être réunies. Si l'on applique ce principe au sens du goût, il devra se décomposer en quatre modalités ou sens différents : entre les diverses saveurs (douce, amère, saline et acide) il n'y a en effet ni analogie, ni transition. Le sens du tact comprendra pour les mêmes raisons quatre sens au moins : ceux du froid, du chaud, de la pression, de la douleur. Le nombre des sens ira ainsi en se multipliant à mesure que le travail d'analyse se fera plus pénétrant ; cette différenciation ne peut être qu'avantageuse aux progrès de leur étude.

E. WERTHEIMER.

Pierre Bonnier. Conductibilité acoustique et audition. (56′) 118 ; 8 juillet.

E. Lindelöf et **H. Pipping**. Ueber die Berechnung der Beobachtungsfehlen bei der Ausmessung von Klangcurven (Rectification des erreurs d'observation dans la mesure des courbes sonores). (2′) 59-65. — Les auteurs repoussent le reproche d'inexactitude adressé par L. Hermann à la méthode de Pipping. DASTRE.

K. Schaefer et **O. Abraham**. Studien ueber Unterbrechungstöne (Etudes sur les sons d'interruption). (2′) 536-543. — Les changements de phase ne déterminent par eux-mêmes aucun son particulier. Dans le cas où le son fondamental est accompagné d'un second son dont les vibrations s'accordent avec le nombre des changements de phases, celui-ci doit être considéré comme un son d'interruption. DASTRE.

N. Vaschide et **Cl. Vurpas**. De la vitesse des temps de réaction auditive simples ou de choix en rapport avec le coefficient mental. (57) 805 ; 20 juillet.

G.-M. Stanoiévitch. Photomètre physiologique. (56′) 351 ; 5 août.

N. Vaschide et **Cl. Vurpas**. De la constitution histologique de la rétine en l'absence congénitale du cerveau. (56′) 304 ; 29 juillet.

E. Guth. Untersuchungen über die directe motorische Wirkung der Lichtes auf den Sphincterpupillœ des Aal und Froschauges (Recherches sur l'effet direct moteur exercé par la lumière sur le sphincter de la pupille de l'anguille et de la grenouille). (2′) 119-143. — Depuis Steinach (1892) les

observateurs ont cherché à décider la question de savoir si les mouvements pupillaires de l'œil énucléé (grenouille, anguille) provoqués par l'excitation lumineuse, étaient dus à une action directe sur l'iris ou à un réflexe intraoculaire partant de la rétine (Magnus). L'auteur fait connaître quelques particularités de cette action. Il annihile les réflexes périphériques par l'atropine et voit subsister l'excitabilité lumineuse de l'iris isolé. Quand elle n'a pas lieu, c'est qu'il y a eu altération du muscle irien lui-même par l'atropine. L'excitabilité par la lumière et par l'électricité disparaissent simultanément sous l'action de l'atropine. — La réaction pupillaire à la lumière peut persister pendant plus de deux semaines, ce qui n'arrive pour aucun réflexe périphérique d'organes isolés. L'auteur conclut, comme Steinach, à une action directe de la lumière sur le muscle pupillaire. DASTRE.

A. Samojloff. Einige Beobachtungen über intermittirende Netzhautreizung (Quelques observations sur l'excitation intermittente de la rétine). (2') 90-106. — F. Schenck a remarqué que si, sur un disque tournant, on dispose alternativement des secteurs blancs et noirs, ils se fusionnent avec une vitesse de rotation moindre qu'un disque qui aurait une moitié grise, d'éclat égal à celui du mélange des secteurs. Il y a trouvé un appui pour ses idées sur l'excitabilité rétinienne. L'auteur cherche à établir que le fait n'a rien d'inattendu, d'incompréhensible, et qu'il n'oblige nullement à accepter de nouvelles vues théoriques. Il ajoute quelques observations intéressantes. DASTRE.

N. Vaschide et L. Marchand. Anesthésie gustative et hypoesthésie tactile par lésion de la corde du tympan. (57) 705 ; 29 juin.

E. von Cyon. Die physiologischen Grundlagen der Geometrie von Euklid (Fondements physiologiques de la géométrie Euclidienne). (2') 576-630. — Nos représentations géométriques reposent-elles sur l'expérience de nos sens ou sont-elles dues à des idées innées et aprioristiques ? La physiologie est appelée à décider ce point essentiel. La solution dépend, non pas de la considération des sens proprement dits, mais de celle d'un sens spécial, le sens de l'espace. Il nous fournit les sensations de trois directions. Et c'est sur ces sensations que reposent nos représentations de l'espace. L'excitation des canaux semi-circulaires produit les sensations de direction, sagittale, verticale, transversale. L'auteur examine les définitions qui ont été données de l'espace, par les partisans du concept inné et par ceux du concept empirique. La géométrie Euclidienne repose sur la conception du point idéal sans étendue ; de la ligne, longueur sans largeur ; de la direction infiniment prolongée, et sur divers axiomes, dont le onzième, relatif à la rencontre de deux droites infiniment prolongées, exprime que la somme des trois angles d'un triangle est égale à deux droits. La difficulté de le démontrer a conduit Lobatchewsky à l'idée d'une forme de l'espace dans laquelle la somme des trois angles d'un triangle serait plus petite que deux droits. Riemann avec l'espace sphérique établit une nouvelle forme où la somme des trois angles est plus grande que deux droits. C'est une question de courbure. En somme le concept de direction est à la base de toutes nos représentations et celui-ci a un fondement physiologique. DASTRE.

MÉCANIQUE ET CHALEUR ANIMALES

J.-F. Ferrier. De l'élargissement du pied pendant la marche. (57) 721 ; 6 juillet. — Observations faites d'après des radiographies. L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur l'influence du haschisch sur le travail. (57) 696 ; 29 juin. — Le haschisch a une action excitante au début quand la dose n'est pas trop forte, avec une dose forte l'action est déprimante au début ; dans tous les cas la fatigue arrive plus vite avec cet excitant qu'en son absence et la somme de travail est toujours inférieure à celle du travail normal. L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur l'influence de l'opium sur le travail. (57) 725 ; 6 juillet. — L'opium est un excitant dont l'intensité varie avec la dose ; dans les conditions de l'expérience une dose de 0gr,06 est un fort excitant d'emblée, tandis que la dose de 0gr,08 est un déprimant ; dans tous les cas le travail total, sous l'influence de l'opium, est inférieur au travail produit sans excitant. L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur l'influence du travail digestif sur le travail manuel. (57) 795 ; 20 juillet. — Un aliment sans saveur

ou fade n'a pas d'action excitante immédiate sur le travail; sa digestion est une cause de fatigue. Les condiments agissent comme les excitants sensoriels, ils masquent pour un temps la fatigue provoquée par l'aliment. L. CAMUS.

H. Jordau. Die Physiologie der Locomotion bei Aplysia limacina (Physiologie de la locomotion chez l'Aplysia limacina). (23) 196-239.

M.-P. Bakhmetieff. De la température vitale minima chez les animaux dont la température du sang est variable. (48) 242-264. — Il n'y a pas une température vitale minima chez les insectes, animaux sur lesquels les recherches ont été faites. Le même insecte peut être refroidi à des degrés différents, suivant diverses conditions. Ces conditions sont particulièrement relatives au surfroidissement. Les insectes avec suc liquide surfroidi ne perdent pas la capacité de revenir à la vie, après avoir été réchauffés. Le surfroidissement des sucs, sans que ceux-ci se solidifient, est variable et dépend de la masse du suc contenu dans les cavités de l'insecte, de sa composition, de la vitesse du refroidissement et du temps pendant lequel agit l'abaissement de température. Les insectes avec suc solidifié ne peuvent être considérés comme morts que si le suc tout entier est définitivement solidifié. L'auteur conclut que la vitalité des insectes à basses températures ne s'exprime que par une formule compliquée, dans laquelle interviennent la vitesse du refroidissement, le temps pendant lequel l'animal est sous l'influence de la température, la température à laquelle a lieu le refroidissement des sucs, le point normal de solidification des sucs, la quantité du suc solidifié en un temps donné et la constante qui varie avec l'espèce de l'insecte et la composition de ses sucs. Abondantes indications historiques. E. G.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

S. Rosenberg. Eine Methode zur Anlegung einer selbstschliettenden Darmfistel (Méthode pour l'établissement d'une fistule intestinale se fermant d'elle-même). (2') 149-152. — Fistule du duodénum temporaire, inspirée par le procédé de gastrotomie de Marwedel. DASTRE.

H. Causse. Sur une réaction caractéristique des eaux pures. (56') 71; 1er juillet.

R. Tigerstedt. Eine Methode, um den Kohlensäuregehalt in kleinen Blutmengen zu bestimmen (Méthode pour évaluer la proportion de CO^2 dans de petites quantités de sang). (21) 217-227.

O. Folin. Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung des Ammoniaks im Harn. (27) 515-517. — Lorsqu'on distille pendant un temps donné (45 m.) 10 cc. d'urine étendus à 450 cc. et additionnés de magnésie, il passe une certaine quantité d'ammoniaque provenant : 1° de l'ammoniaque préformée; 2° de l'urée dont une petite partie est dédoublée. L'expérience montre que cette seconde portion est proportionnelle à la durée de la distillation, car si l'on rajoute de l'eau au résidu de la distillation de façon à compléter chaque fois au volume primitif, on constate qu'en recommençant la distillation une deuxième et une troisième fois pendant le même temps, il passe chaque fois une quantité d'ammoniaque sensiblement constante (Berthelot). Si donc on retranche cette quantité de celle qu'a fournie la première distillation, on a par différence l'ammoniaque préformée. Le procédé donne des résultats très exacts. E. LAMBLING.

O. Folin. Eine neue methode zur Bestimmung des Harnstoffs im Harn. (27) 504-514. — Le chlorure de magnésium cristallisé, $MgCl^2 + 6H^2O$, bout dans son eau de cristallisation à 160° et dans ce liquide l'urée est totalement dédoublée avec production d'ammoniaque en 30 minutes. Ce procédé d'hydrolyse peut donc être appliqué aux méthodes classiques (Mörner, Pflüger) pour terminer l'opération, ou encore directement à l'urine. Il est nécessaire pendant l'hydrolyse de maintenir le liquide acide. On alcalinise ensuite par la soude et on distille l'ammoniaque formée. Du résultat obtenu il faut déduire l'ammoniaque préformée, laquelle doit être déterminée à part. La comparaison avec les procédés de Mörner ou de Pflüger montre que les écarts sont très médiocres.

E. LAMBLING.

O. Folin et **A. Schaffer**. Ueber die quantitative Bestimmung der Harnsäure im Harn. (27) 552-572. — Lorsqu'on précipite l'acide urique au moyen du sulfate d'ammoniaque et qu'on titre directement à l'aide du caméléon l'acide contenu dans l'urate précipité, on trouve des résultats plus élevés que ceux que fournit le procédé de Sal-

kowski, parce que l'urate a entraîné une substance organique réduisant aussi le caméléon. Les auteurs indiquent un procédé commode permettant l'élimination préalable de cette substance. Les résultats obtenus concordent alors très bien avec ceux de Salkowski. Le travail contient encore un grand nombre d'observations intéressantes relatives au dosage de l'acide urique par les méthodes classiques. E. LAMBLING.

J. Bouma. Ueber die Bestimmung des Harnindicans als Indigoroth mittelst Isatinsalzsäure. (27) 82-93. — Le procédé consiste à traiter l'urine par une solution chlorhydrique d'isatine. L'isatine se combine à la totalité de l'indoxyle contenu dans l'indigo urinaire pour le transformer en rouge d'indigo, que l'on titre au caméléon. On dose ainsi la *totalité* de l'indican, et non pas, comme dans le procédé de Wang-Obermayer, la seule fraction de l'indican transformée en indigo bleu par le réactif employé. De plus, on obtient une quantité d'indigo rouge double de celle qui correspond à l'indoxyle à titrer, puisque la moitié de chaque molécule d'indigo rouge formé est fournie par l'isatine.

E. LAMBLING.

G. Ruini. Sulla ricerca e determinazione clinica del glucoso nelle urine coll'acido ortonitrofenilpropiolico. (78) 855; 25 juin. — L'auteur se sert d'une solution d'acide orthonitrophénylpropiolique à 0,50 0/0 dans de la soude à 10 0/0. — L'urine chauffée avec ce réactif donne une coloration violette : quelques gouttes d'urine suffisent pour faire un dosage. L'article contient une table permettant de faire le dosage.

V. MONTAGARD.

E.-A. Ganiké. Un nouveau dispositif pour titrer au moyen de dialyse. (48) 233-241. — Dispositif et appareil imaginés pour doser l'alcalinité du suc pancréatique. Les chiffres obtenus sont très constants.

E. G.

B. Blazek. Ein automatischer Muskelunterbrecher (Interrupteur mécanique automatique). (2) 529-536. — Il est souvent nécessaire d'exciter un muscle à des intervalles réguliers; par exemple lorsque l'on veut étudier la fatigue. L'appareil de l'auteur permet d'exciter le muscle au moment où il revient à sa condition initiale, et aussitôt qu'il y est revenu; cela, d'une manière automatique. Le levier inscripteur est muni d'un contact qui ferme le circuit primaire, au moment où le muscle est en complet relâchement. L'appareil peut servir aussi à déterminer le stade d'excitation latente. DASTRE.

Max Cremer. Ueber einen allgemeinen Weg, Kernleiterprobleme exakt zu lösen (Sur un moyen général de résoudre exactement le problème du conducteur à noyau). (23) 304-307.

Otto Frank. Eine Vorrichtung zur photographischen Registrirung von Bewegungsvorgangen (Dispositif pour l'enregistrement photographique des mouvements). (23) 295-303. — Cet appareil permet le tracé des courbes à la lumière naturelle, pour les mouvements qui ne sont pas trop rapides (10 cm. par seconde). L'emploi en serait aussi commode que l'inscription sur le cylindre noirci. DASTRE.

R. Demerliac. Emploi du résonateur Oudin pour la production des rayons X. (56) 1586 ; 24 juin.

A. Remy. Le diploscope. (57) 664; 22 juin.

A. Remy. Application du diploscope à la médecine légale et aux conseils de revision. (57) 666 ; 22 juin.

J. Paillard. Auto-injecteur d'ampoules. (57) 688; 22 juin.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Congrès de Paris, 1900. *Comptes rendus de la section de Pathologie générale et expérimentale* (Charrin et Roger). Masson, 1901; 716 pages. — Compte rendu complet des travaux de la section. Principales questions traitées : les sérums thérapeutiques, la propriété agglutinante, traitement de la tuberculose, leucocytoses, lésions infectieuses, diabète, hérédité, auto-intoxication, toxicité urinaire, alimentation extra-buccale. J. C.

A. Chantemesse et **W. Podwyssotsky.** *Les processus généraux*, t. I. Paris, Naud, 1901; 428 pages. — Ce premier volume contient des études sur l'histoire naturelle de la maladie, l'hérédité, les atrophies, les dégénérescences, les concrétions, les gangrènes. Il contient 162 figures, dont plusieurs en couleur, et des index bibliographiques soignés. Les sujets sont traités avec la compétence qu'on attendait des auteurs. Excellent volume de bibliothèque. J. C.

AGENTS MÉCANIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES

G. Scagliosi. Ueber der Sonnenstich (Du coup de soleil). (5) 15-42. — Les animaux (cobayes) qui, après avoir subi l'insolation, restent exposés au soleil, meurent en hyperthermie; ceux qui, après l'ictus, sont portés dans un endroit relativement frais et paraissent s'y rétablir, succombent en hypothermie. La mort est le résultat de la perturbation du pouvoir de rayonnement du corps, perturbation due elle-même aux altérations chimiques du plasma, qui agissent sur le système nerveux et en modifient la conductibilité. C'est le système nerveux central qui est le siège des plus fortes altérations, celles-ci atteignant même le nucléole (vacuolisation, chromatolyse, etc.). Les altérations du cœur, des poumons, des reins, du foie, résultent aussi, au moins pour une part, de l'action des produits toxiques des échanges qui circulent dans le sang. Au stade d'hypothermie, le sang présente une hyperglobulie passagère avec augmentation de sa densité : l'auteur y voit le résultat d'un trouble vasomoteur. GOUGET.

A. Jaquet. De l'influence du climat d'altitude sur les échanges respiratoires. (74) 217; 3 juillet. — Nombreuses expériences montrant que le climat d'altitude provoque deux réactions en apparence contraires : l'une caractérisée par une diminution des échanges et une accumulation des matériaux azotés, l'autre par une augmentation des combustions organiques aux dépens des aliments non azotés et spécialement des hydrates de carbone. LESNÉ.

M. Mosse et **K. Tatz.** Untersuchungen über Berberin (Recherches sur la berbérine). (25) 257-282. — La berbérine, alcaloïde de diverses plantes, et notamment de l'hydrastis canadensis, arrête le développement des microbes et diminue les produits de la putréfaction de l'albumine. C'est aussi un violent poison pour les animaux. Ses effets sont les suivants : affaiblissement et amaigrissement très marqués, diminution de l'excitabilité réflexe, altération des nerfs (localement, au voisinage de l'injection), néphrite aiguë hémorragique, leucocytose. La berbérine réussit quelquefois à enrayer les phénomènes de l'intoxication strychnique. GOUGET.

AGENTS FIGURÉS

Ch. Lepierre. Les glucoprotéines comme nouveaux milieux de culture chimiquement définis pour l'étude du microbe. (57) 777; 13 juillet. — Les glucoprotéines peuvent être assimilées par les microbes et leur fournissent l'azote nécessaire. P. NOBÉCOURT.

P.-K. Brochniovsky. Action de différentes substances d'emploi courant sur la vitalité des bactéries. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901, 84 pages. — Combien de temps les bactéries tombées sur différents objets d'emploi courant conservent-elles leur vitalité? Il n'y a pas, d'après l'auteur, de chiffre constant et déterminé pour chaque microorganisme en particulier; la durée de la vie dépend en effet des propriétés physiques et chimiques des objets, de la

quantité de lumière et de l'épaisseur de la couche infectée. C'est ainsi que sur certaines substances, comme le verre, les papiers peints, le parquet, le staphylocoque doré et le bacille typhique peuvent vivre des mois, surtout le premier. Il en est de même sur certaines couleurs (à la chaux, à la colle), tandis que sur d'autres (à l'huile, à l'émail) les microorganismes périssent assez rapidement. La couleur a donc son influence, ce qui dépend, semble-t-il, de la nature chimique des matières colorantes. Le chêne et le pin conservent les bactéries à leur surface moins longtemps que le bouleau. Quant aux métaux ils jouissent de propriétés antiseptiques plus que tous les autres matériaux : les microbes ne s'y conservent que quelques jours au plus et périssent, semble-t il, sous l'influence de combinaisons chimiques, toxiques pour eux, que les métaux forment avec les cultures de microbes. Le cuivre et l'argent occupent la première place à ce point de vue.

EM. WASSERBERG.

A.-F. Ivanov. Action des solutions salines sur les bactéries. *Société de Bactériologie de Moscou*, séance du 28 avril 1901, in (80) 628. — La plasmolyse des bactéries, récemment décrite par Fischer, qui, d'après lui, se manifeste par le gonflement du protoplasma et par son passage sous forme de granulations à travers l'enveloppe déchirée, quand on transporte les bactéries d'une solution dans une autre, plus ou moins concentrée, n'a été observée par l'auteur que par suite du transport des bactéries d'une solution saline dans une solution d'un autre sel, indépendamment du degré de leur concentration ; quand il transportait les bactéries directement du milieu de culture dans des solutions très concentrées, le résultat était négatif. Pour l'auteur, les altérations plasmolytiques seraient déterminées par l'absence des matériaux nutritifs dans le milieu ambiant : il en voit la preuve dans ses expériences sur le transport des bactéries dans des solutions isotoniques de sels, où il y a plasmolyse, et dans des solutions de sucre de raisin, où la plasmolyse fait défaut. Sa conclusion est que la plasmolyse n'est pas simplement un phénomène physique, dépendant uniquement de l'osmose, mais un phénomène très complexe dans lequel les processus de nutrition des bactéries et la structure de leur protoplasma jouent un rôle prépondérant.

EM. WASSERBERG.

Chantemesse. Recherche du bacille typhique dans l'eau potable. (65) 261 ; 5 juin. — Exposé technique de l'ensemble d'un procédé nouveau parant aux difficultés de la recherche du B. typhique dans l'eau. On recueille le résidu du filtrat de l'eau sur bougie Chamberland, et on ensemence ce résidu, contenant la plupart des microbes de l'eau ; les récipients renfermant le bouillon de cette culture sont pourvus d'une petite bougie filtrante par laquelle on peut aspirer le liquide au dehors en laissant les microbes à la surface du filtre, et on renouvelle le bouillon pour rajeunir le milieu de culture. On porte ensuite la culture ainsi obtenue sur gélose phéniquée comme milieu de différenciation. Les colonies, obtenues sur cette gélose enroulée en couche mince à l'intérieur de tubes à isolement, sont ensuite étudiées et différenciées. Les bacilles typhiques, ainsi isolés de l'eau, peuvent avoir perdu leur caractère agglutinable et le recouvrer ensuite par culture sur gélose.

PAUL COURMONT.

G. Vallet. Une nouvelle technique pour la recherche du bacille typhique dans les eaux de boissons. (45) 557-561. — Le B. typhique étant relativement rare dans les eaux, et constamment associé au colibacille, il faut, pour le déceler, opérer sur une quantité notable, et faire d'emblée l'ensemencement sur milieux solides. On y parvient aisément en centrifugeant l'eau suspecte, additionnée d'un corps pulvérulent (précipité chimique obtenu par hyposulfite de soude et azotate de plomb), puis en répartissant le dépôt dans des boîtes de Pétri, sur gélatine d'Elsner modifiée et légèrement phéniquée. Les colonies sont ensuite ensemencées dans des tubes de lait placés à l'étuve à 42°. Le résultat peut être obtenu en moins d'une semaine. CH. LESIEUR.

A. Paladino-Blandini. Ricerche sulle sostanze attive nelle tifo-culture. (78) 147, 159 ; 14, 16 juillet. — L'auteur se sert d'un bouillon peptoné à 15 p. 1000 ; il cultive à 37° pendant 5 jours et évapore ensuite à 50° jusqu'à ce que la culture typhique soit réduite à 1/10e de son volume. On traite par l'alcool absolu, puis par la soude à 0,5 0/0 ; on filtre. Le précipité qui reste sur le filtre est la nucléine typhique. Injectée à dose non mortelle dans le sang du lapin, elle abaisse considérablement le nombre des leucocytes. Si on l'injecte dans le péritoine, elle fait un appel de polynucléaires dans la sérosité péritonéale. V. MONTAGARD.

G. Braun. Action de la bile sur les bacilles typhique et coli dans divers états pathologiques. (48) 158-183. — Les états pathologiques diminuent le pouvoir bactéricide de la bile vis-à-vis du B. coli. La coccidiose du foie, chez le lapin, fait disparaître ce pouvoir bactéricide. J. C.

W. Brehme. Ueber die Widerstandsfähigkeit der Choleravibrionen und Typhusbacillen gegen niedere Temperaturen (Sur la résistance du vibrion cholérique et du bacille typhique aux basses températures). (4) 320-347. — De ses expériences, l'auteur conclut que le vibrion du choléra peut résister 57 jours à des températures de — 16°. Ce vibrion résiste à des variations répétées de — 15° à + 15°. Dans quelques cas, dans l'espace de 32 heures, la culture fut congelée et réchauffée 40 fois, les vibrions étaient encore vivants. — Les bacilles typhiques ont résisté au froid durant 140 jours. Le passage de — 15° à + 15°, 40 fois en 32 heures, ne leur avait pas enlevé toute leur végétabilité. Ces bacilles résistent donc, comme le vibrion cholérique, aux hivers de nos climats. L'auteur n'a pas pu obtenir des cultures résistant mieux au froid, en sélectionnant les b. typhiques qui avaient résisté le plus longtemps aux basses températures. Cependant il ne croit pas qu'il soit impossible de faire varier la résistante de ces bacilles aux basses températures. V. MONTAGARD.

Ch. Lesieur. Etude comparée des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques du nez et de la gorge. (54) 980; 19 juillet. — Si l'on rencontre des bacilles de Lœffler virulents dans les mucosités du coryza diphtérique, le mucus nasal sain renferme des bacilles non virulents, dits pseudo-diphtériques, beaucoup plus fréquemment que les sécrétions amygdaliennes. Peut-être l'absence de virulence est-elle due au pouvoir atténuant du mucus nasal. Pratiquement, l'auteur ne croit pas que ces bacilles provenant de mucus nasal sain puissent propager la diphtérie. J. NICOLAS.

J. A. Chabade. Contribution à l'étude du diagnostic différentiel des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques. Communication préliminaire. (85) 819-826. — Les bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques constituent deux espèces différentes. Ils diffèrent par leur développement sur les milieux de culture, par leur morphologie, par la réaction de la culture en bouillon, par la double coloration de Neisser, et la virulence vis-à-vis des animaux. La différence dans le développement se voit le mieux sur l'agar et le liquide ascitique. Sur le premier milieu les bacilles pseudo-diphtériques présentent une culture plus abondante que les diphtériques, sur le second les cultures diphtériques forment au fond de l'éprouvette un précipité abondant, floconneux, solide, le liquide reste limpide et ne se trouble pas quand on l'agite, tandis que les bacilles pseudo-diphtériques donnent un liquide trouble et un précipité fin qui prend un aspect nuageux quand on agite le liquide. Cette différence ne se voit pas toujours nettement. Morphologiquement les bacilles pseudo-diphtériques cultivés sur du sérum se distinguent par leur forme courte et épaisse, par leur coloration plus uniforme et par leur disposition parallèle, tandis que les bacilles diphtériques sont longs et minces et se disposent sous forme d'un angle. Cette distinction n'est pas absolue étant donné que la morphologie des uns comme des autres dépend beaucoup des conditions du développement. Il faut donc toujours les placer dans les mêmes conditions, et les comparer sur du sérum fraîchement préparé, au bout de 24 heures au plus tard. L'action sur les animaux n'a de valeur que dans les cas où le résultat est positif. La méthode de Spronck ne donne pas de faits précis et ne peut par conséquent pas servir. Il en est de même de l'exagération de la virulence. Les caractères distinctifs les plus constants et les plus marqués sont : la réaction de la culture en bouillon et la coloration de Neisser. L'auteur n'a pas vu un seul cas où le bacille de la diphtérie n'ait augmenté l'acidité du bouillon ou ne se soit coloré par le procédé Neisser. EM. WASSERBERG.

V. J. Nedrigaïlov. Contribution à la biologie et à la morphologie des vieilles cultures diphtériques. (82) 1017-1025. — Les bacilles diphtériques seraient capables, d'après les observations de l'auteur, de se conserver plus de 4 ans dans du sérum concentré de cheval sans aucun réensemencement et garderaient intactes pendant tout ce temps leur virulence et leurs propriétés toxinogènes. Pour l'auteur, les granulations de Babes-Ernst constituent une des formes les plus fixes de l'existence de la bactérie : c'est à elles que les bacilles diphtériques doivent leur longévité. Les

véritables spores n'ont pas été observées dans les vieilles cultures diphtériques.

EM. WASSERBERG.

Lyder Nicolaysen. Bemerkungen über das Verhalten des Gonococcus zu Agar (Remarques sur les cultures de gonocoques sur agar). (89) 1-6. — Lundell avait dit que le gonocoque ne poussait pas sur agar; Nicolaysen a eu deux fois l'occasion de cultiver sur agar des gonocoques provenant de rhumatisme blennorragique. L'auteur ponctionne l'articulation, retire un pus rougeâtre qui, ensemencé sur agar, donne, trois jours après, des colonies gris blanchâtre de cocci se décolorant par le Gram. A la 6e génération sur agar, ces cocci n'avaient pas perdu leur végétabilité. On ne peut donc pas dire qu'un coccus qui pousse sur l'agar ordinaire n'est pas du gonocoque.

V. MONTAGARD.

Markl. Zur Agglutination des Pestbacillus. (11) 810-814. — La réaction agglutinante peut servir à montrer qu'un bacille est réellement le bacille pesteux.

H. BOURGES.

Nikitine. Contribution à la théorie de la coloration des bacilles tuberculeux. *Société de Bactériologie de Moscou*, séance du 28 avril 1901, in (80) 630. — Pour déterminer les causes de la résistance aux acides des bactéries du groupe de la tuberculose colorées par la méthode de Ziehl, l'auteur a essayé de les mettre dans des conditions telles que cette coloration ne puisse pas se faire. Pour cela il soumettait préalablement les préparations à l'action de différents réactifs, solutions des acides (chlorhydrique, azotique, trichloracétique, sulfurique, acétique) ou des alcalis (potasse caustique, sodium, ammoniaque) substances dissolvant les graisses (alcool, éther, xylol). L'influence de tous ces réactifs a été surtout étudiée sur deux espèces de bactéries résistant aux acides, le bacille de la tuberculose et la variété trouvée dans le beurre par Korn. Ces deux espèces de bactéries, au bout d'un laps de temps déterminé pour chacune d'elles, ont perdu la faculté de se colorer par la méthode de Ziehl. Il faut noter que la première s'est montrée plus résistante que la dernière. Quant aux autres espèces de bactéries (bac. tuberculosis avium, piscium, b. Korn 1, Korn 2, Gras 1, Gras 2, Timother bacillus et Blindschleichenbacillus), l'auteur n'a étudié sur elles que l'action de l'acide chlorhydrique, de la potasse caustique et de l'alcool. Il résulte de ces expériences que, dans les mêmes conditions, l'action des acides est plus faible que celle des bases, et cette action des bases comme celle des acides est d'autant plus grande que leur dissociation électrolytique est plus considérable. Quant à la décoloration par les mêmes solutions d'acides des préparations déjà colorées elle ne semble pas dépendre de la nature des acides, mais du degré de leur concentration. L'auteur conclut que ce sont les substances grasses entrant dans la composition du corps des bactéries du groupe de la tuberculose qui les font résister vis-à-vis des acides. Quant à la résistance plus grande des bactéries du groupe de la tuberculose vis-à-vis des substances dissolvant la graisse, elle s'explique par la composition spéciale de la graisse tuberculeuse qui, au moins en partie, est constituée par des matières insolubles dans l'alcool. EM. WASSERBERG.

Rappin. Action de l'urée sur les cultures de tuberculose en bouillon et sur le cobaye tuberculeux. (57) 691; 29 juin. — Tandis que l'acide urique et l'urate de soude ajoutés aux bouillons de culture n'ont aucune action sur le développement du bacille de Koch, l'urée, même à faible dose, a une influence nuisible manifeste. Chez le cobaye les injections sous-cutanées d'urée semblent modifier favorablement la marche de la tuberculose. P. NOBÉCOURT.

Harvey R. Gaylord. The Protozoon of Cancer. (29) 503-539. — L'auteur a repris l'étude des tissus cancéreux suivant la méthode de Plimmer et a constaté maintes fois l'existence des corps de Plimmer et de Rüssel sur ses coupes, particulièrement à la périphérie des néoplasmes, dans les noyaux secondaires des lymphatiques, et même dans ces derniers en l'absence de cellules épithéliales. Les parasites peuvent être colorés isolément sur des frottis en séchant rapidement la lamelle à l'air comme dans les examens de sang. — Les essais d'inoculation des corps de Plimmer n'ont pas été suivis de succès. Les éléments trouvés dans les nodules, provoqués par l'injection aux animaux, ne reproduisaient pas les caractères morphologiques des corps de Plimmer. Les cultures de ces mêmes organismes sur les milieux artificiels ont été toutes négatives, bien que l'on ait employé dans ce but

soixante-quatre milieux différents, acides ou alcalins. A l'exemple de Gorini et de Funk l'auteur rapproche certaines formes cellulaires constatées dans les frottis de cancer et considérées comme des protozoaires des éléments constatés dans la pustule vaccinale au début de son évolution. Ces divers parasites doivent appartenir à des groupes très voisins. — Une observation rapportée par l'auteur semble d'ailleurs prouver que le protozoaire du cancer peut engendrer des lésions non épithéliomateuses, par exemple des pustules. L'inoculation dans la veine jugulaire de sérosité péritonéale provenant de cancers abdominaux et contenant des protozoaires provoqua, chez cinq cobayes, des lésions pulmonaires et péribronchiques offrant les caractères histologiques de l'adéno-carcinome. Un cobaye eut une lésion du foie et des poumons qu'on peut considérer comme un carcinome. Enfin, un chien présenta une tumeur lymphomateuse de la rate à la suite de l'inoculation des ganglions carcinomateux. Chez tous ces animaux les éléments cellulaires des tumeurs contenaient les formes caractéristiques du parasite.

H. CLAUDE.

F. Völcker. Das Wesen der Schüller'schen Krebsparasiten (Le parasite du cancer de Schüller). (14) 494; 25 juillet. — Ce travail, fait dans le laboratoire de Czerny, est une critique du volume de Schüller : les parasites du cancer et du sarcome chez l'homme. Ce que Schüller a pris pour des parasites n'est qu'une impureté des huiles employées dans la manipulation des pièces. Völcker a trouvé ces pseudo-parasites dans un flacon d'huile de bergamote ancienne. Les cultures n'ont jamais donné les résultats indiqués par Schuller. Les cellules qui forment le parasite sont des cellules ligneuses (*Korkzellen*). Elles en ont toutes les propriétés physiques et chimiques données par Zimmermann dans sa *Botanische Microtechnik* (p. 148). V. MONTAGARD.

M. Funck. Der Vaccine und Variolaerreger. (11) 921-940. — L'auteur donne du protozoaire qu'il a rencontré dans la lymphe vaccinale, et qui a été vu pour la première fois par Pfeiffer, la même description qu'il en a déjà publiée dans la *Semaine médicale*. Ce protozoaire, auquel il donne le nom de *sporidium vaccinale*, inoculé au veau, provoque les symptômes de la vaccine et confère à l'animal une immunité durable contre la vaccine. — Des formes identiques à celles trouvées dans la lymphe vaccinale (kystes sporulés et spores libres) se rencontrent dans la vésicule variolique ; la variole et la vaccine ne seraient donc qu'une même maladie.

H. BOURGES.

George C. Low. The development of filaria nocturna in different species of mosquitos. (31) 1336; 1er juin.

Apostoli et **A. Laquerrière.** De l'action du courant galvanique sur les microbes et, en particulier, sur la bactéridie charbonneuse. (56) 186; 15 juillet.

A. Laveran et **F. Mesnil.** Sur la morphologie et la systématique des flagellés à membrane ondulante (genres *Trypanosoma* Gruby et *Trichomonas* Donné). (56) 131; 15 juillet.

Julien Ray. Cultures et formes atténuées des maladies cryptogamiques des végétaux. (56) 307; 29 juillet.

Pierre Lesage. Germination de sporess de *Penicillium* dans l'air humide. (56) 174; 15 juillet.

INTOXICATIONS

J. Comby. Scorbut infantile. (54) 861; 12 juillet. — Cas typique de scorbut infantile occasionné par du lait maternisé. Guérison par retour au lait naturel. C'est le lait *maternisé* qui doit toujours être accusé; il faut se contenter du lait stérilisé.

J. C.

B. Ebbell. Beri-beri's Aetiologi. (89) 956-981. — C'est une intoxication ressemblant à l'intoxication alcoolique chronique. Elle est due à du riz avarié. J. C.

G. Messineo et **D. Calamida.** Su veleno delle tenie. (78) 171, 364; 17 juillet, 5 août. — Des recherches expérimentales sur le poison des tenias de diverses espèces (T. cocomerina; cœnurus; saginata; expansa bovis), il résulte que ce poison passe dans le sang; on ne sait pas si ce poison est une sécrétion vraie du ver. L'extrait de ténia du chien possède, vis-à-vis des globules rouges du cobaye, un pouvoir hémolytique très considérable. Des tubes capillaires, remplis avec cet extrait, et introduits sous la peau du lapin, appellent dans leur intérieur beaucoup de globules blancs,

presque tous éosinophiles. La cellule hépatique devient graisseuse sous l'influence de ce toxique ; le sang contient beaucoup d'éosinophiles et de globules rouges nucléés. Travail du Lab. de Perroncito.

V. MONTAGARD.

H. Buchner, F. Fuchs und **L. Megele.** Wirkungen von Methyl-, Aethyl- und Propylalkohol auf den arteriellen Blutstrom bei äusserer Anwendung (Action des alcools méthylique, éthylique et propylique, employés à l'usage externe, sur la pression sanguine artérielle). (4) 347-375. — Ces alcools n'agissent pas comme antiseptiques en se mêlant aux tissus, leur action est purement inflammatoire ; elle s'explique par la soustraction d'eau et par la puissance coagulante des alcools. L'alcool propylique est le plus actif. Ces alcools amènent une vaso-dilatation locale, d'autant plus intense que les alcools sont plus élevés. Beaucoup d'autres substances chimiques agissent de même. La vaso-dilatation est en raison directe de la concentration de l'alcool ; une quantité égale d'alcool dilué peut rester sans action. Employé à l'extérieur, l'alcool a donc une action surtout physique et chimique ; la toxicité de la molécule restant hors de la question. Si on injecte de l'alcool dans le péritoine, on obtient le maximum de vaso-dilatation. Chez l'homme, des compresses d'alcool sur l'avant-bras augmentent la pression à la radiale (13^{mm} au sphygmomanomètre de Riva-Rocci). Des compresses humides ne produisent pas d'action semblable. Cette vaso-dilatation est favorable pour combattre les microbes, elle appelle les leucocytes et accroît ainsi la formation de l'alexine.

V. MONTAGARD.

L. Haskovec. Nouvelles contributions à la question de l'action de l'alcool sur le cœur et sur la circulation du sang. (45) 539-551. — Bibliographie, 5 expériences, 3 graphiques. Les doses faibles d'alcool, en injection intraveineuse, produisent une augmentation légère et passagère de la pression sanguine sans modifications notables du pouls, même après empoisonnement du vague par l'atropine ou destruction de la moelle. L'alcool agit donc directement sur le cœur lui-même et, à dose faible, il agit comme stimulant. L'accélération du pouls chez l'homme peut être causée par la plus grande activité musculaire et par l'état psychique. CH. LESIEUR.

E. Cassaet et **G. Saux.** De la toxicité du produit des digestions de viandes. (57) 783 ; 13 juillet.

INFECTIONS

H. Hirschfeld. Ueber Veränderungen der multinucleären Leukocyten bei einigen Infectionskrankheiten (Sur les modifications des polynucléaires dans quelques infections). (9) 770 ; 22 juillet. — Les granulations neutrophiles des polynucléaires peuvent perdre, au cours de certaines affections, leur affinité colorante. C'est ainsi que, au cours de la pneumonie, de la rougeole avec bronchopneumonie, de la scarlatine, de la phtisie fébrile, Hirschfeld a vu, par les colorations au bleu de méthylène à 1/250, au vert de méthyle et à la safranine, après fixation par la chaleur, que les granulations neutrophiles pouvaient devenir basophiles. Cependant cette modification n'a rien de constant, elle disparaît quand la température s'abaisse. Dans la moelle de ces malades, on trouve des mononucléaires basophiles, ressemblant aux myélocytes. Il y a cependant une différence, car les mêmes préparations, colorées au triacide, montrent un nombre de myélocytes plus grand que le nombre des basophiles mononucléés. Cette basophilie s'expliquerait par un retard dans la maturation des granulations. Hirschfeld a vu aussi, dans les cas de températures élevées, les leucocytes neutrophiles présenter, à la périphérie de la cellule, des granulations elliptiques se colorant faiblement par le bleu de méthylène. Est-ce un produit de dégénération du protoplasma, un débris nucléaire ou un centrosome ? V. MONTAGARD.

E. Sacquépée. Persistance du déséquilibre hémoleucocytaire à la suite des infections. (57) 804 ; 20 juillet. — Chez des sujets vaccinés six mois auparavant ou ayant eu la scarlatine dans les 4 à 12 mois précédents, on note la diminution relative des polynucléaires, l'augmentation portant sur les mononucléaires moyens.

P. NOBÉCOURT.

R. Oppenheim et **Lœper.** Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses aiguës. (57) 765 ; 13 juillet. — On note, comme principales lésions, des altérations du protoplasma cellulaire qui peuvent aller jusqu'à la nécrose, la dilatation des capillaires, des hémorragies

microscopiques ou massives, la thrombose des veines capsulaires, des abcès microscopiques, des nodules infectieux (nombreux lymphocytes, quelques mononucléaires, rares polynucléaires, exceptionnellement myélocytes). P. NOBÉCOURT.

R. Oppenheim et **M. Lœper.** Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales aiguës. (45) 332-351. — Historique. Anatomie normale. Expériences sur le cobaye avec : diphtérie, pneumobacille, tétanos et charbon. Conclusions : les lésions sont constantes, mais variables suivant la virulence ; elles sont surtout congestives, puis hémorrhagiques (diphtérie, pneumobacille) ; on peut observer également une diapédèse diffuse et des foyers leucocytiques (diphtérie) ; le tissu conjonctif peut être œdématié (charbon) ; il peut exister des lésions cellulaires dégénératives (diphtérie), atteignant rarement la couche glomérulaire. Figures dans le texte. CH. LESIEUR.

Legros et **Lecène.** Un cas de gangrène gazeuse aiguë mortelle. (57) 680 ; 22 juin. — De la sérosité fétide trois espèces microbiennes ont été isolées : un colibacille, un diplo-staphylocoque et un bacille non encore décrit (*bacille septique aérobie*). P. NOBÉCOURT.

Lesage et **Delmer.** Contribution à l'étude de la diarrhée des jeunes veaux. (41) 417-439. — Le colibacille a été incriminé à tort ; sa présence dans le sang et les organes est le fait d'un envahissement agonique. L'agent pathogène est un cocco-bacille du groupe *Pasteurella* (Lignières) : on le trouve pendant la vie dans le sang, dans les matières fécales, dans le mucus nasal et dans le liquide des arthrites ; après la mort, sa présence est masquée par celle du *B. coli*. L'inoculation sous-cutanée des produits pathologiques au lapin permet de le déceler ; les microbes associés restent au point d'inoculation ; lui seul se diffuse. Il est peu virulent pour le cobaye. Chez le jeune veau, l'ingestion buccale ne donne pas de résultats, l'inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse reproduit la maladie. Le mode de pénétration naturelle est la voie ombilicale : il se produit une phlébite ombilicale, puis une septicémie ; le passage dans l'intestin et la diarrhée sont des phénomènes consécutifs ; chez les veaux plus âgés, la porte d'entrée est probablement la muqueuse nasale. La vaccination est difficile à obtenir expérimentalement. Un cocco-bacille analogue a été trouvé par Nocard dans la *White scour* ou diarrhée blanche épidémique des veaux en Irlande. P. NOBÉCOURT.

J. Klitine. Lésions des organes parenchymateux au cours de la diphtérie expérimentale. (48) 103-130. — Expériences sur des cobayes. L'intoxication aiguë lèse surtout les capsules surrénales et le myocarde. L'intoxication chronique donne des lésions moins profondes. Les lésions du foie et des reins ne sont appréciables que si la survie est longue. L'inoculation intravasculaire donne moins de lésions. J. C.

E. Unger. Beitrag zu den posthyphösen Knocheneiterungen (Contribution à l'étude des suppurations osseuses posthyphiques). (14) 522 ; 1er août. — Suppuration osseuse de l'olécrâne, survenue 4 mois après une fièvre typhoïde, chez un homme de 20 ans. Intervention. — Pus gris rouge ; abcès à parois granuleuses ; foyers osseux multiples à bacilles d'Eberth typiques. Le pronostic de ces suppurations est favorable. Quelle est la cause de ces suppurations à bacilles d'Eberth ? Neuhaus, Neufeld, Auerbach-Unger, ont affirmé que le B. existe dans les taches rosées et dans le sang. Mais comment ce B. peut-il se développer plusieurs mois après la fièvre, alors que l'organisme est vacciné ? Dans ce cas, la réaction de Widal était négative ; l'absence de cette réaction ne peut, d'ailleurs, pas faire prévoir l'évolution ultérieure du bacille : la puissance agglutinante paraissant différente de la puissance bactéricide. Un bacille agglutiné pendant une semaine ne meurt pas ; Comadi explique les suppurations en admettant que le B. a perdu ses propriétés spécifiques, il devient alors pyogène et agit sur un organisme qui n'est protégé que contre le B. spécifique. V. MONTAGARD.

Kurth. Ueber typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bacillus (B. bremensis febris gastricæ) bedingte Erkrankungen (Sur une maladie semblable à la fièvre typhoïde, due à un bacille non décrit : le B. de la fièvre gastrique de Brême). (14) 501 ; 25 juillet. — Sur 207 cas de fièvre typhoïde, à Brême en 1900, on a fait 122 fois le sérodiagnostic. Il a été positif 47 fois ; faible (c'est-à-dire au-dessous de 1 : 25) 23 fois ; négatif 52 fois. Parmi ces cas négatifs, certains étaient clinique-

ment de la fièvre typhoïde. Dans 5 cas, on a trouvé un bacille autre que l'Eberth, ressemblant au B. de Gärtner. Ce B. nouveau ne liquéfie pas la gélatine, il est très mobile, mais perd vite sa mobilité. Il fait fermenter les milieux sucrés ; il ne forme pas d'indol avec les solutions peptonées, il acidifie les milieux ; ne se colore pas par le Gram ; ses cultures sont extraordinairement pathogènes pour les jeunes cobayes. Il perd sa virulence si on chauffe la culture à 60° ; il est inactif si on le fait ingérer aux cobayes, ce qui le différencie du B. de Gärtner. Au point de vue clinique, c'est une infection relativement bénigne, sans complications, sauf un cas de psychose. Le sérum des malades agglutine le bacille avec beaucoup plus d'énergie que le sang des typhiques vis-à-vis de l'Eberth. Les agglutinations de 1 : 250 et 1 : 500 ne sont pas rares, on a eu un cas de 1 : 8000. Observations complètes avec courbes de température et du pouvoir agglutinant. V. MONTAGARD.

H. Meyer. Tetanusstudien. *Festschrift zur Feier des sechzigsten Geburtstages von Max Jaffe*. — L'auteur a répété, sur des chauves-souris hibernantes, les expériences de Courmont et Doyon sur l'influence de la chaleur sur le développement du tétanos. Les hibernantes ont une température de 8° et cependant prennent le tétanos, mais avec une très longue incubation. Ce refroidissement n'allonge pas l'incubation pour la strychnine. Le froid agit de même sur les animaux injectés avec de la toxine botulinique. — Le tétanos ne modifie pas la pression sanguine, contrairement à la strychnine. — Avec Ransom, l'auteur montre que la toxine tétanique chemine dans les nerfs. L'injection dans le nerf est plus grave que l'injection sous-cutanée. Après injection sous-cutanée, on retrouve la toxine dans les nerfs, qui ne la neutralisent donc pas. L'antitoxine ne pénètre pas dans les nerfs ; elle ne peut donc agir que sur le poison circulant.

J. C.

F. Ransom. Die Vertheilung von Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden thierischen Körper. (9) 337 et 373 ; 1er et 8 avril. — L'auteur traite de la dissémination du poison ténanique et de l'antitoxine tétanique dans le corps des animaux vivants. — L'absorption du poison se fait par les lymphatiques. Si on injecte à un chien une seule dose mortelle dans la région inguinale, et si on injecte à la souris, 5 heures après, du sang d'une artère et de la lymphe du canal thoracique du chien, on voit que 1 cc. de lymphe contient 1280 doses mortelles de poison, tandis que 1 cc. de sang n'en contient que 37. — L'absorption de l'antitoxine se fait également par les lymphatiques ; la lymphe (dans une expérience identique à la précédente) renferme 100,000 doses antitoxiques pour 1 gr. de souris, et le sang 300 seulement. Injectées dans les veines d'un chien, l'antitoxine ou la toxine passent en quelques minutes dans la lymphe. Mais, 24 heures plus tard, sang et lymphe en contiennent également. — Le liquide céphalo-rachidien en contient très peu. — Si on injecte de la toxine à un chien, on la retrouve, également répartie, dans le sang et dans la lymphe, au bout de 24 heures. Si, pendant ces premières 24 heures, on injecte, en second lieu, de l'antitoxine dans une veine, on voit disparaître la toxine, au bout de 15 minutes dans le sang et de 30 minutes dans la lymphe. — L'injection de l'antitoxine dans l'espace arachnoïdien n'entraîne pas une augmentation de la puissance neutralisante de la substance nerveuse ; l'antitoxine passe dans le sang. — L'injection de toxine dans la substance nerveuse centrale fait perdre momentanément à celle-ci la possibilité de neutraliser le poison ; au contraire elle devient toxique. — L'antitoxine, injectée dans le cerveau, passe en quelques minutes dans le liquide céphalo-rachidien, et, dans le sang, en 24 h. — La toxine, injectée de même, à très petite dose, ne passe pas dans le sang et se fixe, surtout dans la moelle. — La disparition de la toxine du sang des poules, après injection intraveineuse de grosses doses, n'est pas due à l'accumulation du poison dans un organe. L'injection de petites doses de toxine à la poule fait naître beaucoup d'antitoxine. — Pendant la lutte, dans le sang, de la toxine et de l'antitoxine, il n'y a accumulation d'antitoxine dans aucun organe. J. C.

Busquet. Transmission du méningocoque par les voies respiratoires. (65) 59 ; 7 août. — Le méningocoque existe dans le mucus nasal des malades atteints de méningite cérébro-spinale. Ce mucus nasal, déposé sur la muqueuse nasale du cobaye et du lapin, envahit leur organisme et pénètre dans le canal rachidien. Le mucus nasal de ces animaux est, à son tour, virulent. On obtient les mêmes résultats en déposant du liquide céphalo-rachidien de méningite dans

le mucus nasal de ces animaux. C'est donc probablement par les voies respiratoires que se contracte la méningite. J. C.

G. Jacobson. Essai sur l'action pathogène du bacille de Pfeiffer chez les animaux. (45) 425-458. — Bibliographie : recherches de Pfeiffer, Cantani, Delius et Kolle, Meunier, Kamen, etc. Nombreuses expériences personnelles sur le lapin et la souris. L'auteur n'a pu produire, chez le lapin, une véritable septicémie, mais a pu déterminer rapidement la mort de cet animal par des cultures mixtes de B. de Pfeiffer et de streptocoque. Chez la souris, l'inoculation en symbiose, avec des streptocoques peu virulents, a provoqué la mort par septicémie mixte ; les B. isolés de ces cas de septicémie mixte, injectés avec des streptocoques tués par la chaleur, ont tué la souris par septicémie cocco-bacillaire ; les B. retirés de ces derniers cas, inoculés isolément, ont pu déterminer chez la souris une septicémie mortelle. CH. LESIEUR.

Felix Franke. Ueber ein typisches Influenzasymptom, die Influenzaangina, und uber die Influenzazunge und Influenzamilz. (16) 281-301. — L'angine de l'influenza, un des signes les plus typiques de la maladie, consiste en une rougeur vive des piliers antérieurs du voile du palais, disposée sous forme de raie. Parfois cette raie n'a que 2 à 3 mm. de largeur et respecte le bord libre du pilier qui apparaît avec sa coloration rosée normale ; dans la plupart des cas cette rougeur est plus étendue (6 à 7 mm.) et s'élève vers la partie supérieure du voile et la luette. Celle-ci est toujours respectée ainsi que la partie externe du pilier antérieur. Le second symptôme typique de l'influenza est la tuméfaction des papilles de la région antérieure de la langue qui ne se voit aussi nettement que dans la scarlatine et quelques cas de rougeole. Cette langue se distingue de la langue scarlatineuse par sa coloration plus foncée, l'écartement plus grand des papilles ; un léger enduit se voit quelquefois à la surface, mais souvent celle-ci est desquamée, lisse sur toute son étendue, présentant un aspect laqué, ou semblable à une tranche de jambon cru (Schinkenzunge). Dans ce cas, les papilles tuméfiées apparaissent comme de petits boutons se détachant sur le fond uni. Les malades accusent souvent des sensations douloureuses à la surface ou à la pointe de la langue (élancements, cuissons). — La tuméfaction de la rate n'a pas une aussi grande valeur diagnostique, mais au point de vue du pronostic elle donne des indications précieuses sur la gravité de l'infection, la tendance à la guérison, les récidives, ou la nature des accidents de la convalescence. H. CLAUDE.

G. M. Malkov. Les causes et la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. *Nouvelles de l'Académie impériale médico-militaire de Saint-Pétersbourg*, in (81) 509. — L'auteur a fait avec le professeur Wassermann l'examen bactériologique d'un cadavre de jeune fille succombée à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, avec chorée et délire aigu comme complications. Les ensemencements provenant du sang, de la rate, du cerveau et de la valvule mitrale qui présentait des formations fibrineuses toutes récentes, ont donné une culture pure de streptocoque ne différant en rien du streptocoque pyogène par son aspect et ses dimensions, ainsi que par sa façon de se comporter vis-à-vis des couleurs et de la méthode de Gram. En inoculant ce streptocoque dans le sang des lapins, l'auteur a pu observer dans 80 expériences, une maladie semblable au rhumatisme articulaire aigu de l'homme (fièvre, lésions des articulations avec exsudats inflammatoires dans la cavité articulaire, les bourses séreuses et les synoviales, apparaissant 3 à 10 jours après l'injection). L'infection des lapins par le streptocoque extrait de l'exsudat ou du sang des lapins succombés donnait le même tableau de polyarthrite avec fièvre. Pour Malkov le rhumatisme articulaire aigu est voisin des processus septico-pyémiques. Il insiste particulièrement sur les amygdalites qui précèdent souvent le rhumatisme articulaire aigu et joueraient un rôle important dans son étiologie. ÉM. WASSERBERG.

V. E. Predtetchensky. Contribution à la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. (85) 761-765. — Les expériences de l'auteur ont été faites dans le but de contrôler la découverte d'Achalme. Or, chez aucun des 5 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu certain, dont le sang a été soumis à un examen bactériologique consciencieux, il n'a trouvé le bacille d'Achalme. Chez 3 malades le sang ne paraissait contenir aucun microorganisme ; chez les 2 autres on y a trouvé des streptocoques, qui, par leur morphologie et

par les résultats des inoculations aux animaux, présentaient de nombreux points de ressemblance aussi bien entre eux qu'avec le streptocoque de Wassermann. Se basant sur ses expériences et sur les données bibliographiques, l'auteur conclut que le streptocoque joue un rôle important dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu et qu'il existe peut-être, à côté de lui, d'autres bactéries capables de donner le tableau de la polyarthrite aiguë.

ÉM. WASSERBERG.

A. Poncet. Pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire. (52) 194-201.

Z. V. Sovinsky. Le rôle du gonocoque et de la gonotoxine dans les affections blennorrhagiques. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901, in (81) 460-461. — L'injection de la gonotoxine sous la peau, dans les cornes de l'utérus, dans la chambre antérieure de l'œil, dans le sac conjonctival et quelquefois aussi dans la cavité abdominale peut donner lieu à la formation de foyers purulents. Sur la cornée, il se forme des infiltrations, ébauches de futures ulcérations. Les corps des gonocoques et les filtrats des cultures gonococciques liquides ont des propriétés pyogènes très faibles. La gonotoxine paraît se détruire dans l'organisme animal et les foyers purulents qu'elle détermine dans la cavité utérine ont tendance à se résorber avec le temps. La gonotoxine affaiblit considérablement la résistance des tissus. Les microbes pyogènes peuvent rendre la marche des processus gonococciques plus lente. Les cas chroniques de blennorrhagie ne peuvent pas être expliqués par l'action de la gonotoxine accumulée seule, sans gonocoques vivants, dans une cavité close, comme les trompes par exemple; pour les produire, la présence de gonocoques vivants est nécessaire; faute de gonocoques le processus est maintenu par des bactéries pyogènes, mais alors il perd son caractère spécifique. Le chauffage prolongé à une température supérieure à 65° est absolument nuisible au gonocoque, car il détruit son pouvoir pyogène. La stérilisation des cultures diminue leurs propriétés pyogènes. La concentration dans le vide des cultures stérilisées affaiblit l'action des toxines. La gonotoxine se conserve longtemps au froid sans perdre sa virulence.

ÉM. WASSERBERG.

H. Prochaska. Ueber die gonorrhoïschen Allgemein-Infectionen (Des infections générales blennorragiques). (5); 492-507. — Relation d'un cas d'endocardite où l'ensemencement des végétations donna des cultures de gonocoque. Dans deux autres cas de blennorragie uréthrale et articulaire, le gonocoque fut trouvé dans le sang.

GOUGET.

Frederich Wechsberg. Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus (Contribution à l'étude de l'action primitive des bacilles tuberculeux). (8) 203-233. — L'auteur a repris l'étude de l'origine du tubercule et particulièrement des éléments sur lesquels se fait sentir d'emblée l'action du bacille de Koch et de ses toxines. Des injections intraveineuses ou dans la chambre antérieure de l'œil ont été faites à des lapins, qui ont été sacrifiés à des époques différentes. D'après W. le bacille détruit par ses toxines les cellules fixes et le tissu cellulaire ambiant, il transforme tout d'abord les cellules de nouvelle formation, modifie l'évolution du tissu conjonctif et vasculaire qui tend à se développer ainsi que le protoplasma des cellules embryonnaires pour constituer les cellules géantes et épithélioïdes. Ultérieurement les poisons bacillaires détruisent ces éléments néoformés eux-mêmes et sont les agents de la caséification.

H. CLAUDE.

E. Stadelmann. Klinische und therapeutische Untersuchungen bei Phthisis pulmonum (Recherches cliniques et thérapeutiques sur la tuberculose pulmonaire). (14) 411-426; 20, 27 juin. — I. Contrairement à Michaelis et à Meyer, l'auteur conclut que les microbes sont rares dans le sang des tuberculeux; les résultats négatifs de Lasker, obtenus avec une méthode irréprochable (ponction veineuse), montrent que les streptocoques trouvés habituellement viennent de la peau. — II. La diazoréaction ne se rencontre que dans les cas graves, d'après Ehrlich. Stadelmann l'a vu exister dans des cas bénins et manquer dans des cas graves. Elle n'est pas en rapport avec les variations de température; elle se verrait de préférence quand l'état général s'aggrave. — III. Les éosinophiles apparaîtraient dans les crachats quand les bacilles deviennent plus rares, d'après Teichmüller. Pour Stadelmann, cette opposition n'existe pas; et l'augmentation des éosinophiles n'est pas en rapport avec l'amélioration de la tuberculose. — IV. Contre les sueurs des phti-

siques, le guacamphol (gaïacol et acide camphorique) à la dose de 0gr,20 à 1 gramme donne de bons résultats. — V. Le pyramidon et ses sels contre la fièvre des tuberculeux : pyramidon et acide camphorique neutre; pyramidon et acide salicylique. Ils abaissent la température et calment la douleur, à la dose de 0gr,75.

V. MONTAGARD

M. Wolff. Demonstration von Präparaten tuberkulöser Thiere nach Hetol (Zimmtsäure) und Igazol-Behandlung [Anatomie pathologique d'animaux tuberculeux traités par l'hétol (acide cinnamique) et l'igazol]. (14) 457; 11 juillet. — L'auteur a inoculé à des lapins, dans la chambre antérieure de l'œil, des bacilles tuberculeux virulents. Il traite ensuite ces animaux par des injections intraveineuses d'hétol. Les animaux traités succombent à la tuberculose aussi vite que les témoins. Il en est de même des cobayes inoculés dans le péritoine, et traités par des injections d'hétol ou d'igazol dans le péritoine. Ces médicaments ont été employés dans 27 cas humains, sans amener aucune amélioration notable; il faut donc les rejeter.

V. MONTAGARD.

R. Virchow. Ueber Menschen-und Rindtuberculose (Tuberculose humaine et bovine). (9) 818; 5 août. — Virchow reprend les idées de Koch au Congrès de Londres; il croit que la pommelière et la tuberculose sont deux maladies différentes. La présence du bacille de Koch ne peut pas, à elle seule, créer l'identité; or, des deux propositions de Koch : la tuberculose humaine et bovine sont deux maladies différentes, et ne sont pas transmissibles de l'homme au bœuf, ou inversement, Virchow ne retient que la première. On a trop de tendance à appeler tubercule toute lésion contenant des bacilles de Koch. D'ailleurs, des expériences en cours dans les écoles vétérinaires viendront bientôt résoudre cette question. On reconnaît, dans ce travail, les idées que Virchow soutient depuis longtemps et que la découverte du bacille n'avait pu lui faire abandonner. On remarquera qu'il est muet sur la question de la contagion. Ce n'est donc qu'une approbation platonique des idées de Koch.

V. MONTAGARD.

S. Arloing. Die Serumdiagnostik bei der Tuberculose des Rindes. (9) 712; 1er juillet. — L'auteur s'était occupé, dès 1900, de la tuberculose du bœuf, au point de vue du séro diagnostic. Voici ses résultats actuels : 30 jeunes veaux sains (autopsie) n'ont jamais agglutiné, même à 1/2. Sur 50 adultes sains, aucun n'agglutinait à 1/10e. Quant aux 70 animaux tuberculeux, un seul n'a pas agglutiné; 69 agglutinaient de 1/10e à 1/20e. On remarquera que l'agglutination était recherchée sans connaître le résultat de l'autopsie faite à l'abattoir. Après seulement, ont été comparés les tableaux. Ils coïncidaient, sauf pour un seul animal. C'est donc une excellente méthode. Dans les expériences précédentes, aucune suggestion n'est possible, l'expérimentateur ignorant le diagnostic clinique. J. C.

B.-V. Mouraviev. Réceptivité des pigeons domestiques pour la tuberculose des oiseaux et des mammifères. (85) 877. — De ses expériences, l'auteur conclut que les pigeons domestiques manifestent une grande réceptivité pour la tuberculose des poules, moindre pour celle des faisans et nulle pour celle des perroquets. Ils sont également réfractaires aux cultures pures de la tuberculose des pigeons et de la tuberculose des oiseaux proprement dite, ayant passé par le corps d'un autre animal (cobaye). La réceptivité totale des pigeons pour la tuberculose des oiseaux en général est de 25 0/0; elle est donc presque la même que pour la tuberculose de l'homme (24,4 0/0) mais est moindre que celle des cobayes pour la tuberculose des oiseaux. Enfin la virulence du bacille de Koch est très variable et on n'a pas encore des données suffisantes pour admettre la possibilité de son exagération. EM. WASSERBERG.

M. Tartakowsky. Sensibilité des chameaux vis-à-vis de la peste bovine. (48) 11-36. — Expériences sur 6 chameaux avec des veaux comme témoins. Inoculation avec du sang de veau pesteux. Les 6 chameaux ont réagi (observations), mais un seul a succombé. La période d'incubation est plus longue que chez les bovidés (6 à 7 jours). Les symptômes sont typiques. Il faut examiner les chameaux avec soin dans les quarantaines. J. C.

D. Zabolotny. Sur la peste. *Archives des sciences biologiques* (en russe), t. VIII, in (85) 894. — Les 100 expériences de l'auteur ont démontré que chez les singes, surtout chez le Semnopithecus entellus et chez le

Macacus, il est facile de provoquer les deux formes cliniques principales de la peste, la bubonique et la pneumonique. L'inoculation d'un peu de virus à la main les rend malades au 2e ou au 3e jour. A l'endroit de l'inoculation et tout le long du membre on constate de l'œdème; la fièvre s'allume, la peau devient chaude, la face et la conjonctive rougissent, les ganglions correspondants de l'aisselle ou de l'aine se tuméfient jusqu'à atteindre la grosseur d'une cerise et même d'une prune et deviennent douloureux. La maladie dure 3 à 5 jours et plus, suivant la quantité de culture injectée, et se termine généralement par la septicémie. Dans les bubons, le sang et les organes, on trouve un grand nombre de bacilles pesteux; à l'autopsie on constate des épanchements sanguins autour du bubon, des hémorragies miliaires dans les muqueuses et les séreuses et de petits foyers blanchâtres de nécrose dans le foie et la rate contenant de nombreux bacilles. Au cours de l'infection par le poumon, la maladie débute au bout de 1 à 2 jours par la toux, l'accélération de la respiration (allant jusqu'à 100 par minute) et une fièvre intense. A l'autopsie, on voit les bronches remplies d'un liquide grumeleux, sanguinolent, ayant l'aspect de crachats pneumoniques, et le poumon parsemé de foyers pneumoniques plus ou moins volumineux. Les crachats, comme les parties lésées du poumon, contiennent des bacilles en grand nombre, auxquels se joignent parfois des staphylocoques et des diplocoques de Fränkel, qui pénètrent dans le sang et donnent lieu à un tableau de septicémie mixte. — Pour obtenir l'immunisation, l'auteur employait la lymphe de Hafkine, préparée avec les cultures de bouillon, puis des cultures (mortes) sur agar et des filtrats de cultures en bouillon. Quant au traitement, il se servait surtout du sérum, en partie apporté de Nha-Thrang par Yersin, en partie reçu du Dr Roux. Le sérum s'est montré suffisamment puissant pour guérir la peste très nettement prononcée; son emploi en petite quantité, mais en temps précoce, serait, pour l'auteur, préférable aux injections tardives quoique considérables. M. Zabolotny a de plus constaté : 1° que la guérison s'accompagne toujours de phagocytose dans les bubons; 2° que l'immunisation durable demande des injections répétées et 3° que l'inoculation du virus et des cultures mortes s'accompagne toujours d'une réaction leucocytaire notable.

ÉM. WASSERBERG.

R. Jacques et **J. C. Gauthier.** Courte épidémie de peste atypique à Marseille en 1900. (65) 1; 3 juillet.

D. Zabolotny. Recherches sur la peste. (48) 57-91. — Mission de 1897 à Bombay, en Arabie et en Mongolie. — Polynucléose du sang chez l'homme. — Le sang agglutine dès la fin de la première semaine. Le sérum antipesteux n'est curateur que s'il a été obtenu avec des cultures vivantes. La dose préventive est de 25 à 40 cc.; la dose curative dépasse 50 et 100 cc. d'un sérum très actif. J. C.

F. Boschetti. Sulle classificazioni patologiche a proposito di Pasteurella (Trevisan) e Pasteurellosi (Lignières). Controriposta al Prof. Lignières. *Giornale della R. Società et Acad. Veterinaria Italiana*, n° 31; 1901. — Dans le n° 14 du même journal, Boschetti avait critiqué la classification, et plus spécialement la nomenclature, employée en pathologie et en clinique. Les noms de pasteurelle et de pasteurellose lui paraissaient mal choisis, sans attaquer les découvertes de Lignières. Lignières répondit dans le n° 13 du *Recueil vétérinaire* et accusa Boschetti de manquer de compétence en bactériologie. L'auteur italien répond aux arguments de Lignières.

V. MONTAGARD.

V. Stephansky. Sur les hématies mouchetées (Tüpfelung) dans la malaria. (80) 561-565. — En colorant le sang des malariques par la méthode de Romanovsky, modifiée par Ruge, l'auteur a observé dans tous les cas de fièvre tierce que les hématies occupées par le parasite, tout en restant incolores, présentent de nombreuses petites taches rouges sur leur surface. La même méthode a permis de colorer la chromatine dans les corps en croissant. — Ces petites taches rouges, distribuées dans la globule d'une façon uniforme, sont toutes de la même grandeur et augmentent au fur et à mesure que le parasite avance en âge. — Chez les malades atteints de fièvre tierce, surtout dans des cas d'anémie ou de cachexie prononcée, le protoplasma des hématies infectées par le parasite adulte, contient des éléments de couleur violette ou rouge-violet, irréguliers, à contours mal limités, de grandeur variable, allant de celle d'une granulation à peine perceptible jusqu'à celle de la moitié du noyau du parasite. Ces éléments, très irrégulièrement disséminés dans le globule, se rencontrent parfois

dans le corps même du parasite et ne se distinguent aucunement du noyau par leur coloration. — Dans les parties périphériques des formes sporulées, on observe aussi des granulations d'un rouge-violet, se fusionnant quelquefois en amas qui rappellent, par leur coloration, la chromatine des parasites adultes non sporulés. — Pour ce qui concerne l'origine de tous ces éléments, l'auteur suppose qu'ils sont dus à la désagrégation de la chromatine, qui parvient dans le corps du globule rouge ; l'aspect moucheté typique des hématies aurait pour lui la même cause. ÉM. WASSERBERG.

A. Celli. Die Malariaepidemiologie nach den neuesten biologischen Forschungen (L'épidémiologie de la malaria d'après les recherches biologiques récentes). (4) 187-235. — La répartition géographique des trois principales espèces d'hémosporidies de la malaria humaine est à peu près égale dans les différentes parties de l'Italie. Les parasites de la fièvre tierce sévère sont les plus répandus, ceux de la fièvre quarte sont plus rares et à peu près également fréquents partout. Les réinfections malariques ne sont pas très rares ; la fièvre tierce grave récidive en Italie, surtout d'août à novembre. Les contrées à malaria ont toujours des anophèles, mais la réciproque n'est pas vraie. Il paraît certain que le culex ne participe pas à la dissémination de la malaria. Toutes les eaux stagnantes, surtout si elles sont marécageuses, peuvent renfermer des nids de moustiques. Le mélange d'eau douce et d'eau salée ne favorise pas la malaria ; les larves habitent de préférence les eaux basses ; il y a dans la campagne romaine un rapport entre le niveau des eaux et la fréquence des fièvres. L'arrosage des champs cultivés n'est pas dangereux pour les habitants ; les rizières, au contraire, sont un des lieux préférés des larves d'anophèles. Les eaux servant à la macération des plantes textiles peuvent aussi être dangereuses, mais jamais pendant que la macération est totale ; les larves meurent à ce moment. Les arbres, même les eucalyptus et les pins, ne protègent pas les habitants ; ils sont en été des nids à moustiques. La fièvre quarte a une évolution spéciale : la récidive est tardive en raison de la gravité du début. Le nombre des cas d'infection et leur moment d'apparition varient avec la culture des champs. Les cas légers commencent toujours les premiers, au printemps. Il est difficile de dire les rapports du climat et des formes de l'infection ; on ne sait pas non plus si les moustiques s'infectent avec les parasites, en hiver. Plan du domaine où Celli a fait ses observations. V. MONTAGARD.

A. Celli. Die neue Malariaprophylaxis. (La nouvelle prophylaxie de la malaria). (4) 235-266. — Actuellement la prophylaxie individuelle de la malaria est facile à réaliser par des moyens mécaniques. Si on ne peut pas appliquer cette prophylaxie à toute la population, on devra veiller, avant tout, à faire un traitement spécifique et reconstituant, et à protéger les habitations et les parties du corps habituellement nues. Si ces dernières précautions ne peuvent pas être observées, on fera le traitement préventif à la quinine et mieux à l'euquinine. Si cette prophylaxie est bien faite, on fera vraiment diminuer la malaria dans le pays. Nombreux exemples de gares et de stations de chemin fer protégées avec succès ; tableaux très suggestifs du nombre comparé des cas de malaria dans les maisons protégées et dans les autres. Bibliographie.

V. MONTAGARD.

F. J. Bosc. Les maladies à sporozoaires : la variole, la vaccine, la clavelée (variole du mouton), le cancer (Essai de groupement pathogénique). (45) 253-321. — Il existerait, dans les lésions de ces maladies, un parasite appartenant à une même classe d'êtres animés. Frottis, coupes, essais de cultures et d'inoculations. Planches.

CH. LESIEUR.

H. Roger et **E. Weil.** Deuxième note sur la variole expérimentale du lapin. (57) 736 ; 6 juillet. — Variabilité des résultats liée à la variabilité de résistance des animaux, dépendant surtout de l'alimentation. Le sang des animaux inoculés de produits varioleux n'est pas toujours virulent ; quand il l'est, il contient les petits corps caractéristiques de la variole. Chez certains animaux, l'inoculation a déterminé une éruption papuleuse analogue à celle observée dans la variole des nouveau-nés.

P. NOBÉCOURT.

J.-P. Goliakhovsny. Inoculation de la syphilis aux pourceaux. *Journal des maladies cutanées et vénériennes*, 1901 (en russe), in (81) 489-450. — L'auteur a injecté à deux jeunes pourceaux du sang d'un syphilitique, à la période condylomateuse, et, pour en accuser l'action, il leur a

introduit à chacun, sous la peau, une papule fraîchement prise sur l'anus d'un syphilitique et finement coupée dans une solution physiologique de sel marin. Pendant 15 jours, il n'a pu noter rien de pathologique, ni sur la peau, ni sur les muqueuses; seuls les ganglions du cou et de l'aine ont augmenté de volume. A l'autopsie il a trouvé dans les deux cas la rate et le foie augmentés de volume. La surface du dernier était couverte de taches d'un blanc grisâtre; sa couleur avait un reflet jaunâtre. En somme, rien de caractéristique comme syphilis, mais aussi rien de semblable à aucune des maladies connues chez les pourceaux. ÉM. WASSERBERG.

A. Lewine. Etiologie du scorbut. (48) 275-284. — Recherches ayant pour point de départ celles de Babès. Examen de 12 malades. Ponction du foie et de la rate sur le vivant. Cultures sur gélose. Dans 11 cas, culture pure d'un bacille, ne prenant pas le Gram, immobile. C'est une des bactéries de la septicémie hémorragique de Hueppe; l'auteur l'appelle : *b. hæmosepticus*. C'est un bacille du choléra des poules, acclimaté à l'organisme humain. — Il est pathogène surtout pour les moineaux. Au sortir du moineau, il est pathogène pour les pigeons et les lapins (b. de la septicemie des lapins). Le principal caractère anatomo-pathologique est la myosite du point d'inoculation. C'est un bacille très répandu dans la nature, mais ne devenant pathogène pour l'homme que dans certaines conditions. Il peut mener une vie saprophyte dans l'eau, dans les conserves de viande. On comprend, dès lors, que l'alimentation par les conserves prédispose au scorbut. Ce microbe est tout différent de celui décrit par Babès, qui était banal. J. C.

H. Conradi et **Hans Vogt.** Ein Beitrag zur Aetiologie Weil'schen Krankheit (Etude sur l'étiologie de la maladie de Weil). (24) 283-293. — Dans un cas de maladie de Weil, les auteurs ont trouvé en grande abondance dans les selles, en cultures pures dans les urines le bacillus proteus fluorescens. Les milieux ensemencés avec le sang de la circulation générale sont restées stériles. L'agglutination de ce bacille recherchée à la période d'état de la première atteinte avec du sérum à la dilution de 1 p. 30 est restée négative; la séro-action n'a pas été tentée de nouveau pendant le stade apyrétique, ni pendant la période de rechute.

H. BOURGES.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

Oliphant Nicholson. Eclampsia and the thyroid gland. (31) 1547; 22 juin. — L'insuffisance thyroïdienne durant la grossesse est cause d'éclampsie comme le montre l'effet favorable de l'extrait thyroïdien administré avant et pendant la période de crises. LESNÉ.

R. Traina. Ueber das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei der Kachexia thyreopriva (Sur les globules blancs dans la cachexie strumiprive. Recherches expérimentales). (10) 289; 15 avril. — L'auteur a enlevé un lobe de la thyroïde à 2 chiens et la glande en totalité à 6 autres chiens. Les deux premiers ont survécu, les autres sont morts, 8 à 16 jours après l'ablation de la glande, et en présentant une leucocytose variant entre 18 et 32.000 globules blancs par millimètre cube. Quervain et Mendel avaient déjà vu cette augmentation des leucocytes chez l'homme et chez le chien. Les globules rouges sont diminués. Le pourcentage des globules blancs a donné à Traina 75 à 80 0/0 polynucl.; 18 à 22 lymphocytes; 2 à 3 éosinophiles; 0 basophiles. Les basophiles avaient été recherchés avec le violet dalhia d'Ehrlich.

V. MONTAGARD.

E. Rosenqvist. Ueber den Eiweisszerfall bei der perniciösen, speciell der durch Botriocephalus latus hervorgerufenen Anämie (La destruction de l'albumine dans les anémies, et principalement dans l'anémie due au Botriocephalus latus). (9) 666; 24 juin. — L'auteur a étudié 18 cas d'anémie dus au Botriocéphale et 3 cas d'anémie pernicieuse de cause inconnue. Avant le traitement, les anémiques à botriocéphale perdaient environ 4 gr. d'azote par jour, quelquefois 6 gr. Après disparition du parasite, il se produit une retention des albumines. — D'où vient l'albumine éliminée en excès? Il est impossible qu'elle vienne toute du sang (un malade qui a 1.000.000 de globules rouges ne peut pas perdre 6 gr. d'azote par jour), elle doit venir aussi des muscles. Cette élimination est le résultat d'un poison sécrété par le ver; l'élévation de la température est causée par la résorp-

tion de ce poison. L'étude comparative de l'anémie à botriocéphale et des anémies pernicieuses, au point de vue de la destruction des albumines, ne montre pas de différence essentielle entre ces deux maladies. L'anémie pernicieuse de cause inconue serait donc aussi une anémie toxique.

V. MONTAGARD.

R. Lépine et **Boulud.** Note sur la détermination des divers principes sucrés qui peuvent exister dans l'urine diabétique. (70) 632-637. — Le glucose n'est pas le seul sucre qui puisse exister dans l'urine diabétique ; on y rencontre parfois du maltose et des pentoses. Il y a parfois une véritable impossibilité à connaître d'une manière tout à fait exacte la somme des substances sucrées existant dans une urine. Les chiffres fournis par la liqueur de Fehling peuvent être égaux, supérieurs ou inférieurs aux chiffres polarimétriques ; la technique à suivre varie suivant que l'on a affaire à l'un ou à l'autre de ces trois cas.

CH. LESIEUR.

H. Lütbje. Casuistisches zur Klinik und zum Stoffwechsel des Diabetes mellitus (Contribution à l'étude du diabète sucré, au point de vue de la clinique et de l'examen des échanges). (25) 43, 225-239.

Zandy. Beitrag zur Lehre von der Lipœmie und vom Coma diabeticum. (16) 300-334. — Travail fait à la clinique de Ebstein. — Description d'une méthode permettant de déceler la graisse dans le sang. — Deux cas de coma diabétique, suivis d'examen nécropsique dans lesquels la mort fut attribuée à la lipémie.

H. CLAUDE.

Rabé. Voies d'élimination du pigment dans le diabète bronzé. (65) 18 ; 13 juillet. — Les cellules des parenchymes glandulaires rejettent le pigment en excès par leur pôle interne ou vasculaire et par leur pôle externe ou canaliculaire. Ainsi se trouvent créés deux courants de décharges pour l'hémosidérine : l'un canaliculaire, l'autre vasculaire. Ce dernier peut, dans le poumon, transporter les parcelles ocreuses jusque dans les réseaux capillaires, et de là ceux-ci tombent dans les alvéoles d'où ils sont expulsés au dehors. Les fines granulations d'hémosidérine qui échappent à cette voie sont reprises par la grande circulation et éliminées par les reins. — Ces conclusion sont basées surtout sur l'étude histologique d'un cas personnel.

P. COURMONT.

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION

R. et **H. Larger.** Les stigmates obstétricaux de la dégénérescence. (55) 609 ; 6 juillet. — Ces stigmates comprennent les anomalies de la conception, de la grossesse et de l'accouchement.

K. Dzierzgowski Transmission de l'immunité artificielle vis-à-vis de la diphtérie des parents aux enfants. (48) 212-223. — Le liquide testiculaire de chevaux immunisés contient très peu d'antitoxine, tandis que le liquide des vésicules de Graaf en contient presque autant que le sérum sanguin. La transmission de l'immunité ne peut se faire que par la mère. Une fois le placenta formé, il ne laisse pas passer d'antitoxine au fœtus. Donc, à partir de la formation du placenta, le fœtus ne peut plus acquérir l'immunité Le placenta ne laissant pas non plus passer la toxine, le fœtus ne peut fabriquer d'antitoxine. Donc : faible immunité héréditaire et due uniquement à l'immunité acquise par l'œuf dans la vésicule de Graaf, aux premiers moments de la vie du fœtus. Peut-être le liquide qui baigne le fœtus peut-il aussi avoir une faible action immunisante. Il y a aussi des différences dans l'immunité des petits d'une même portée.

J. C.

H. Schumacher. Beitrag zur Frage des Ueberganges der im Serum gesunder und typhuskranker Wöchnerinnen enthaltenen Agglutinine auf den Kindlichen Organismus (Recherches sur le passage des agglutinines de l'organisme de la mère à celui de l'enfant). (24) 323-344. — Dans la première partie de ce travail se trouvent réunis tous les faits dans lesquels a été recherché le pouvoir agglutinant du sang de la mère et de l'enfant, lorsque la mère avait eu la fièvre typhoïde soit avant sa grossesse, soit pendant la période gravide. L'auteur ne donne qu'une observation personnelle. De son étude et de l'ensemble des cas recueillis dans la littérature médicale, il conclut que les agglutinines typhiques ne se transmettent pas généralement de la mère au fœtus quand la fièvre typhoïde est survenue avant la grossesse ou pendant la première moitié de celle-ci. Si au contraire l'infection typhique se

montre dans les derniers mois de la grossesse, on constate dans le sang du nouveau-né des propriétés agglutinantes, qui ne persistent d'ailleurs pas longtemps. — Lorsque le lait de la mère possède vis-à-vis du bacille typhique un pouvoir agglutinant même très marqué, il ne transmet pas en général une propriété analogue au sérum des enfants, qui l'absorbent. — Dans la seconde partie l'auteur a étudié le pouvoir agglutinant du sang de 45 parturientes, n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde et de leurs enfants. L'agglutination était vérifiée 2 heures après le mélange du sérum et des bacilles typhiques. — Chez les mères : 5 fois l'agglutination ne s'est faite qu'au-dessous de 1 p. 5; 10 fois à 1 p. 10 seulement; 8 fois à 1 p. 25; 21 fois à 1 p. 50 et 1 fois à 1 p. 100. — Chez les enfants : 16 fois la réaction resta négative; 18 fois l'agglutination était faible, le mélange se faisant à parties égales; 5 fois la réaction fut positive de 1 p. 5 à 1 p. 10 et dans un seul cas se produisait encore à 1 p. 25. — Le sérum des parturientes, en dehors de toute infection typhique antérieure, possède donc des propriétés agglutinantes vis-à-vis du bacille typhique, qui se développent lentement, mais qui sont assez marquées. Ce pouvoir agglutinant fait défaut ou est beaucoup moins prononcé dans le sang des nouveau-nés. H. BOURGES.

A. Charrin et **Gabriel Delamare.** Hérédité cellulaire. (56) 69; 1er juillet. — Les auteurs ont constaté chez la mère et chez le fœtus morts d'éclampsie, au moment de l'accouchement, des altérations identiques des cellules du foie et des hématies qu'il est impossible d'attribuer sûrement à l'hérédité cellulaire. L. CAMUS.

IMMUNITÉ ET PROCESSUS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME

S. Solieri. Ricerche sperimentali sulle modificazioni della resistenza del peritoneo alla infezione da Bacterium coli in seguito ad iniezioni endo-peritoneali di diverse sostanze e loro applicazioni alla chirurgia addominale nell' uomo. (78) 38, 50, 64; 4, 5, 6 juillet. — L'injection de *Bacterium coli* au cobaye dans le péritoine amène de l'hyperthermie, contrairement à ce que pensaient Boix et Rodet. L'injection, dans le péritoine, d'une certaine quantité de solution de NaCl à 0,75 0/0 amène une légère élévation de la température. Cette injection préventive augmente considérablement la résistance de l'animal à l'injection ultérieure des cultures vivantes de coli. Peut-être y a-t-il une application à faire pour les cas de laparotomie, de cette valeur préventive? L'auteur a distingué dans ses expériences les cobayes morts rapidement de septicémie et ceux morts plus lentement d'intoxication locale, après dissolution des leucocytes avec mise en liberté des substances toxiques qu'ils avaient emprisonné. V. MONTAGARD.

R. Trommsdorff. Können von lebenden Leukocyten Alexine erzogen werden? (Peut-on retirer de l'alexine des leucocytes vivants?) (4) 382-393. — Au moyen de sérums étrangers, on peut extraire des leucocytes du lapin des alexines bactéricides. Les sérums ne doivent pas être considérés comme des moyens d'extraction tels que l'eau distillée ou la solution chlorurée; néanmoins il est très vraisemblable que les leucocytes vivants sont les producteurs de l'alexine. V. MONTAGARD.

A. Hegeler. Einfluss der chemischen Reaktion auf die baktericide Serumwirkung (Influence des réactions chimiques sur l'action du sérum bactéricide). (4) 375-382. — L'addition d'alcalin (carbonate de soude) ne fait pas varier la puissance bactéricide d'un sérum de lapin actif vis-à-vis du bacille typhique. Au contraire, l'addition d'alcalin à un sérum inactif retarde le développement des bactéries typhiques. Si on ajoute, jusqu'à obtention d'une réaction acide faible, de l'acide sulfureux à un sérum de lapin actif vis-à-vis du B. typhique, son pouvoir bactéricide ne variera pas. Si on ajoute davantage d'acide, l'alexine du sérum perd complètement ses propriétés bactéricides. V. MONTAGARD.

G. H. F. Nutall. On the formation of specific anti-bodies in the blood following upon treatment with the sera of different animals, together with their use in legal medicine. (35) 367-387. — Après un historique de la question toute d'actualité des « sérums précipitants », et l'analyse rapide des travaux de Bordet, Wassermann et Schültze, Tchistovitch, Uhlenhuth, Leclainche et Vallée, etc., l'auteur expose ses propres travaux sur la question. Ses conclusions confirment celles des auteurs précédents sur la formation dans le sérum d'animaux injectés avec un sérum provenant d'une espèce animale quelconque, de subs-

tances qui précipitent le sérum de cette espèce ; ces substances précipitantes ou « *précipitines* » sont *spécifiques*, bien qu'il puisse se produire une légère réaction sur le sérum d'animaux d'espèce voisine ; la substance qui dans le sérum donne lieu à la formation de précipitines, et les précipitines elles-mêmes sont des corps remarquablement stables. — La réaction est tout aussi nette pour un sang qui aurait été mélangé à plusieurs autres provenant d'espèces différentes ; et c'est même là le moyen le plus délicat que nous possédions aujourd'hui de déceler et de différencier les sangs : d'où son importance en médecine légale. — Bibliographie très complète. A. DESCOS.

J. Klimoff. Zur Frage der Immunstoffe des Organismus (Sur les substances immunisantes de l'organisme). (24) 120-131. — Les propriétés bactéricides du sérum normal ou d'autres humeurs de l'économie sont dues, d'après Buchner, à la présence d'alexines conférant l'immunité naturelle. A côté de ces substances, il en est d'autres qui ne possèdent une action spécifique que contre certaines bactéries et confèrent ainsi une immunité artificielle. Les recherches de l'auteur établissent que ces alexines proviendraient non pas d'une activité particulière des éléments cellulaires de l'organisme, mais dériveraient des bactéries elles-mêmes, comme si elles étaient des produits d'élaboration ou de déstruction. Ainsi que le veulent, en particulier, Emmerich et Löw, elles seraient constituées par des corps diastasiques ou de nature analogue, doués de propriétés spéciales, puis bactériolytiques. A. DESGREZ.

V. Lingelsheim. Ueber die Bedeutung der Salze für die bactericide Wirkung des Serums (Sur l'importance des sels dans l'action bactéricide du sérum). (24) 131-173. — Historique résumé de la question. Expériences nombreuses et variées établissant l'impossibilité d'expliquer l'action bactéricide du sérum par des considérations basées sur le pouvoir osmotique. La pression osmotique du sérum est trop faible pour qu'elle puisse diminuer le nombre des bactéries, même en admettant qu'elle suffise à provoquer chez elles des troubles de l'assimilation. En donnant au sérum une pression osmotique plus élevée, on ne réussit pas davantage à justifier, par cette modification, son pouvoir bactéricide. L'état physique du sérum ne joue aucun rôle à cet égard. Il faut admettre l'existence de substances de l'ordre des diastases auxquelles doit être attribuée l'action bactéricide du sérum et des humeurs de l'économie, en général. A. DESGREZ.

A. Schütze et **R. Scheller.** Ueber die Regeneration aufgebrauchter globulicider Substanzen im inficirten Organismus (Sur la régénération des substances globulicides consommées, dans un organisme infecté). (24) 459-465. — Les recherches de ces auteurs montrent que la réapparition des substances globulicides, dans le sérum de lapins infectés préalablement avec le bacille du choléra-Hog (maladie du porc américain), n'a pas lieu, même 20 heures après injection de sang de chèvre. La régénération de ces substances, particulièrement des alexines, extrêmement retardée dans un organisme infecté, peut même être considérée comme supprimée dans certains cas. On s'expliquerait ainsi comment la résistance d'un organisme frappé par une première infection se trouve considérablement diminuée, vis-à-vis d'une infection secondaire, par rapport à la résistance d'un organisme sain. A. DESGREZ.

Ainley Walker. Antityphoid sera. (36) 251-284. — Ce sérum est obtenu en immunisant des chevaux contre différentes races de bacilles d'Eberth. On augmente le degré d'immunisation en employant au moins pour les dernières injections des cultures vivantes. D'après l'auteur le degré d'agglutination donne une idée relative du degré d'immunisation. Enfin l'efficacité de ce sérum ne peut être augmentée en immunisant en même temps les chevaux contre le coli-bacille, ou en ajoutant au sérum des chevaux immunisés contre le bacille d'Eberth le sérum de chevaux immunisés contre le coli-bacille. Nombreuses expériences sur le cobaye. LESNÉ.

J. Rehns. L'absorption des toxines, agglutinines, etc., injectées au niveau des voies respiratoires. (57) 687; 22 juin. — Elle se fait de même que par la voie sous-cutanée. P. NOBÉCOURT

F. Widal et **L. Le Sourd.** Existence de la sensibilisatrice dans le sérum des typhiques. (54) 624; 14 juin. — Usant du procédé employé par MM. Bordet et Gengou pour mettre en évidence la présence de la substance *sensibilisatrice* dans le sérum de

2 convalescents de fièvre typhoïde, les auteurs ont montré l'apparition de cette substance dans le sang des typhiques dans le cours et même au début de la maladie.

J. NICOLAS.

F. Widal et **L. Le Sourd.** La sensibilisatrice dans le sérum des tuberculeux. (54) 787; 5 juillet. — Les auteurs se servant de cultures du B. de Koch rendues homogènes par la méthode de M. Arloing, et utilisant le procédé de fixation que Bordet a découvert pour le B. typhique, ont décelé la présence d'une sensibilisatrice dans le sérum des tuberculeux, d'une façon presque constante. Elle existe, mais très rarement, dans le sérum de sujets sains ou considérés tels.

J. NICOLAS.

Jean Camus et **Pagniez.** Au sujet d'une sensibilisatrice dans le sérum des tuberculeux. (57) 734; 6 juillet.

Widal et **L. Le Sourd.** La réaction de fixation de Bordet avec les bacilles morts. (57) 673; 22 juin. — Elle est aussi nette avec les bacilles tués par la chaleur qu'avec les bacilles vivants. P. NOBÉCOURT.

Fernand Arloing. De la propriété chimiotaxique du sérum immunisant contre le charbon symptomatique et de sa neutralisation par l'acide lactique. (57) 625; 15 juin.

Sawtschenko et **Melkich.** Etude sur l'immunité dans la fièvre récurrente. (41) 497-526.

Fernand Arloing. Influence d'un sérum antituberculeux sur la virulence du bacille de Koch. (57) 781; 13 juillet. — Les cobayes et les lapins inoculés avec le bacille mélangé au sérum présentent des lésions plus marquées que les témoins.

P. NOBÉCOURT.

Benoit et **Roussel.** De la vaccine jennérienne chez le cobaye. (57) 700; 29 juin. — Chez le cobaye, l'inoculation de vaccin donne une belle éruption; celle-ci détermine une immunité fragile et de peu de durée. La vaccine est transmissible en série chez le cobaye, mais elle s'atténue progressivement; par contre, le passage chez un seul cobaye semble renforcer sa virulence. P. NOBÉCOURT.

Jean Camus et **Pagniez.** Variabilité de l'alexine dans les sérums pathologiques. Existence d'une substance antihémolysante dans le sérum humain. (57) 730; 6 juillet. — On note de grandes variations dans le pouvoir hémolysant (vis-à-vis des hématies du lapin) des différents sérums, en rapport probablement surtout avec des réactions individuelles. Si on ajoute au sérum une quantité supérieure de sérum chauffé à + 58°, il ne se produit pas d'hémolyse.

P. NOBÉCOURT.

S. London. Hémolysines. (48) 285-325. — Expériences sur cobayes, lapins, chiens, pigeons, poules, chevaux et grenouilles. Injections de sang défibriné. Essais du sérum 4 jours après la dernière injection. Ces essais étaient faits sur du sang défibriné, dilué de 20 parties de solution physiologique. Le pouvoir hémolytique était dosé. — *A.* Sauf chez le chien, le sérum d'un animal ne dissout pas ses globules. Les globules du chien sont réfractaires à tout sérum étranger. Les globules des lapins et des cobayes sont les plus influencés par les sérums étrangers. Les sérums de chien et de chat sont les plus hémolytiques. Le chien se rapproche du chat, le lapin du cobaye et le pigeon de la poule; donc rapprochement zoologique. Telles sont les hémolysines physiologiques. L'auteur appelle *desmon* la substance sensibilisatrice. La dissolution des globules rouges par l'hémolysine est, contrairement à l'opinion de Bordet, une combinaison chimique. L'alexine et le desmon agissent toujours dans des proportions bien définies; l'excédent reste libre. — Chaque sérum contient plusieurs hémolysines, chacune ayant une action spécifique sur certains globules rouges. Chacune contient une alexine et un desmon spécifiques. Il peut exister des hémolysines physiologiques identiques dans des sérums différents. Tout ceci est un processus chimique. — *B.* Suivent des expériences sur les hémolysines artificiellement provoquées. Si on injecte plusieurs sangs à un même animal, on fait apparaître autant d'hémolysines spécifiques, agissant chacune sur les globules rouges respectifs. Le sang d'une même espèce ne donne pas toujours naissance à la formation d'hémolysines correspondantes (isolysines). L'autohémolysine n'a pas encore été trouvée. L'hémolysine artificielle, comme la physiologique, se compose d'alexine et de desmon. Seul, le desmon est artificiellement produit. Le desmon artificiel diffère du physiologique

en ce sens qu'il donne, avec une plus faible alexine, une hémolysine plus forte. Un sang de même espèce donne naissance, chez des animaux d'espèces différentes, à la production du même desmon. La nature chimique des hémolysines artificielles est la même que celle des physiologiques. J. C.

J. Beauverie. Essais d'immunisation des végétaux contre les maladies cryptogamiques. (56) 107; 8 juillet. — Des boutures de begonia faites sur un terrain infecté par une forme de transition du *Botrytis cinerea* résistent ensuite à l'action de la toile qui fait périr rapidement une bouture normale. L. CAMUS.

MALADIES DES APPAREILS, DES TISSUS ET DES HUMEURS DE L'ORGANISME.

Kossa. Ueber die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen (Sur les calcifications produites artificiellement dans l'organisme. (8) 163-203. — Après Litten l'auteur a déterminé la calcification de la région corticale du rein par la ligature persistante du paquet vasculo-nerveux du hile. La calcification se fait aux dépens des sucs de l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein, les sels pénétrant à travers la capsule devenue perméable grâce à l'œdème de la substance corticale. Le lapin est l'animal qui se prête le plus aisément à la production des calcifications expérimentales. On peut obtenir celles-ci par l'emploi de certaines substances : sels de cuivre, iode, iodoforme, plomb, etc. La teneur en chaux du rein et du foie varie avec le poison expérimenté. Les dépôts calciques peuvent être décelés dans le foie et dans le rein par l'analyse chimique ou par diverses réactions histologiques relatées par l'auteur. H. CLAUDE.

André Jousset. Des humeurs opalescentes de l'organisme. *Thèse de Paris*, 1901, 167 pages. — L'auteur étudie l'ascite, la pleurésie et le sérum lactescents. Pour l'ascite et surtout pour la pleurésie, la lactescence est exceptionnellement due à l'épanchement de chyle; la cause habituelle est la dégénérescence graisseuse plus ou moins complète des leucocytes. Le sérum lactescent s'observe dans l'asystolie, dans les néphrites aiguës ou subaiguës et chez les typhiques; il relève de la présence non de granulations albuminoïdes mais de corps gras ou voisins de la graisse et dépend aussi de la cytolyse. Expérimentalement certaines infections par le proteus, le muguet, l'immunisation des chevaux contre la diphtérie, contre le streptocoque, provoquent souvent l'opalescence ou la lactescence du sérum. LESNÉ.

Hulot et **Ramond.** Anémie post-hémorragique. (57) 813; 20 juillet. — Les lapins soumis à des hémorragies répétées, et auxquels on injecte sous la peau ou dans le péritoine le sang retiré de la veine, ont une anémie beaucoup plus marquée que les lapins soumis à la seule hémorragie. Une série d'expériences tend à montrer que leur sérum acquiert des propriétés hématolytiques spéciales. P. NOBÉCOURT.

J. Jolly. Sur la réparation du sang dans un cas d'anémie aiguë post-hémorragique. (45) 499-516. — Dans ce cas, les chiffres de numération globulaire ont été extrêmement bas, et cependant la réparation du sang a été normale. La marche des phénomènes apparents de la régénération sanguine a paru calquée sur celle qu'on observe après les hémorragies expérimentales : 1re phase, dans laquelle le nombre des globules augmente rapidement, l'hémoglobine augmente lentement, la valeur globulaire baisse; 2e phase, dans laquelle le nombre des globules augmente plus lentement, l'hémoglobine se répare plus vite, la valeur globulaire se relève. Les hématies ont subi une augmentation durable de leur diamètre moyen; aucune forme de passage évidente entre les granulations libres (hématoblastes) et les globules rouges n'a été observée; une poussée considérable de globules rouges nucléés a marqué le début de la réparation. CH. LESIEUR.

R. Heinz. Ueber Blutdegeneration und Regeneration. (8) 299-404. — Ce travail est divisé en trois parties. La première partie est consacrée à l'étude des altérations morphologiques des globules rouges des diverses espèces animales dans une série d'intoxications (aniline, toluylendiamine, amidophénol, antipyrine, nitrobenzol, etc.). Les modifications observées varient avec le poison, avec l'animal, le même poison produisant des lésions différentes suivant l'espèce animale. Ces altérations consistent dans la vacuolisation du protoplasma, la fragmentation, la déformation du noyau, etc. Dans la deuxième partie l'auteur recherche ce que deviennent ces globules partiellement nécrosés. Ils disparaissent au bout d'un certain temps de la circulation. — Dans

quels organes viennent se loger ces débris globulaires libres ou inclus dans les leucocytes ? H. les a retrouvés dans le tissu conjonctif du foie et les cellules endothéliales des capillaires, mais jamais contrairement à ce qui a été dit, dans les cellules hépatiques ; ils se voient surtout dans la rate, qui est l'organe où ils s'amassent, en augmentant son volume et modifiant sa couleur normale. Enfin la troisième partie traite de la régénération des globules rouges et constitue une contribution importante à l'étude des érythroblastes chez les diverses espèces animales. H. CLAUDE.

P. Galli. Il valore clinico della reazione iodofila nel sangue. (76) 309-329. — A quelque heure de la journée que l'on pratique l'examen, la réaction iodophile existe à l'état normal, plus ou moins marquée. Ses variations sont très grandes à l'état pathologique, mais il n'existe aucun rapport entre l'intensité de la réaction et la nature ou l'intensité du processus morbide. Par contre on remarque un certain rapport entre le nombre des éosinophiles et l'intensité de la réaction. V. BALTHAZARD.

F. Müller. Beiträge zu der Frage nach der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugten Anämie (Contribution à l'étude de l'action du fer dans l'anémie expérimentale). (5) 436-492. — Normalement, le fer anorganique est résorbé presque exclusivement par la voie sanguine. Chez le chien anémié par des saignées successives, il se produit une augmentation de l'hémoglobine, et celle-ci est due à l'action du fer sur la moelle osseuse, où l'on voit augmenter le nombre des érythroblastes. GOUGET.

Ch. Achard et **A. Clerc.** Variations pathologiques du pouvoir amylolytique du sérum sanguin. (57) 708 ; 29 juin. — Il est légèrement abaissé dans le diabète ; l'abaissement est très marqué dans les cachexies et présage la mort à bref délai. P. NOBÉCOURT.

Gilbert, Lereboullet et **Herscher.** Sur le degré de fréquence de la cholémie chez l'homme. (57) 655 ; 22 juin. — Chez 17 0/0 des sujets examinés existait une cholémie soit prononcée, soit plus souvent légère. On retrouvait d'ailleurs sa cause dans une maladie chronique du foie et des voies biliaires (principalement l'ictère acholurique simple) ou dans une maladie aiguë, telle que la pneumonie, cause d'une viciation temporaire des fonctions hépatiques. P. NOBÉCOURT.

Dominici. Sur le plan de structure du système hématopoiétique des mammifères. (45) 473-498. — D'après la théorie d'Ehrlich, les organes hématopoiétiques appartiendraient à deux groupes opposés et antagonistes : 1° les ganglions, la rate et la tunique adénoïdienne du tube digestif, possédant la structure lymphoïde, la fonction lymphopoiétique et la propriété hématolytique ; 2° la moelle osseuse, possédant la structure myéloïde, les fonctions hémopoiétiques et leucopoiétiques (polynucléaires granuleux). L'auteur apporte des résultats conformes à cette théorie, mais aussi des faits surajoutés et des faits contradictoires. C'est ainsi que, d'après lui, au cours de certains états morbides (anémie et infection), un complexus histologique à type lymphoïde peut s'intriquer dans la moelle osseuse au tissu myéloïde, et, réciproquement, un complexus à type myéloïde peut s'intriquer dans la rate au tissu lymphoïde. Les faits de régénérescence des tissus lymphoïde et myéloïde s'expliquent bien, si l'on admet que ces tissus coexistent à des degrés de balancement variables dans les organes hématopoiétiques : suivant le territoire examiné, l'un de ces tissus est à l'état figuré, l'autre, entré en régression, est en état de pérennité latente ; celui-ci reste prêt, le cas échéant, à restaurer ses éléments figurés effacés, aux dépens de petites cellules rondes, sortes de cellules embryonnaires. Figures, planche. CH. LESIEUR.

E. Weill. Note sur les organes hématopoiétiques et l'hématopoièse dans la cyanose congénitale. (57) 713 ; 29 juin. — Hypertrophie de la rate inconstante ; pas d'hypertrophie des ganglions ; prolifération de la moelle osseuse et persistance du thymus. Histologiquement, état muqueux du tissu conjonctif dans les organes hématopoiétiques et en dehors d'eux, cellules vaso-formatrices, capillaires embryonnaires, surtout développés dans le thymus. En somme, processus d'hématopoièse analogue au processus normal chez le fœtus. P. NOBÉCOURT.

Kelsch. Cardiopathies latentes et mort subite dans l'armée. (52) 245-280.

W.-A. Worabjew. Zur Frage über die Ætiologie der Herzfehler (De la question de l'étiologie des maladies du cœur. (16) 466-487. — Si le rhumatisme articulaire aigu joue un rôle important dans la détermination des lésions valvulaires chroniques, son influence est cependant moindre que celle des infections en général. Les endocardites non rhumatismales sont d'une constatation fréquente, constituent de beaucoup la majorité des cas. Ces endocardites ne se développent pas d'une façon aiguë mais s'établissent lentement, insidieusement. Ces conclusions résultent de l'étude de 180 cas. H. CLAUDE.

Max Burckhardt. Untersuchungen über Blutdruck und Puls bei Tuberkulösen in Davos (Recherches sur la pression sanguine et le pouls chez les tuberculeux à Davos). (16) 236-280. — Recherches faites avec le tonomètre de Gärtner. La pression varie suivant l'altitude, ainsi 12 tuberculeux au 1er degré qui furent examinés à Bâle (250 m.) et à Davos (1600 m.) ont présenté une différence de $2^{cm},9$ de Hg : en moyenne = 10,7 en moyenne à Bâle, 13,6 à Davos. Chez trois personnes saines, dans les mêmes conditions, la différence ne fut que de $1^{cm},77$. — Chez 20 tuberculeux qui revinrent de Davos à Bâle après 3 mois et quelques jours de cure, la pression s'abaissa en moyenne de $1^{cm},94$ (maximum 4,4, minimum 0,6). Parallèlement à l'élévation de la pression la fréquence du pouls augmente avec l'altitude, mais cette augmentation est éphémère, et quand les sujets sont acclimatés le pouls reprend sa fréquence d'autrefois. — Les modifications du pouls et de la tension artérielle sont insensibles au début de la tuberculose pulmonaire. L'abaissement de la tension et l'accélération du pouls n'apparaissent qu'au second degré de la phtisie et quand les lésions s'étendent à plusieurs lobes. La pression artérielle s'abaisse en général quand le malade est resté étendu quelques heures. — L'hydrothérapie a pour effet le plus souvent d'élever la pression de $1^{cm},15$ en moyenne. La marche prolongée tend à abaisser la pression de 6 mm. en moyenne et accélère le pouls (plus de 13 pulsations par minute). — Dans les cas de phtisie grave au 3e degré, la pression artérielle s'abaisse de plus en plus, et le pouls s'accélère. H. CLAUDE.

W. von Oppel. Ueber die Regeneration der Deckzellen am Epicard und Endocard (De la régénération des cellules de revêtement de l'épicarde et de l'endocarde. (5) 1-15. — Autour des aiguilles qui perforent l'endocarde ou l'épicarde se dépose un thrombus blanc. Les cellules de revêtement de l'endocarde ou de l'épicarde se divisent suivant un plan perpendiculaire à celui de la membrane qu'elles recouvrent, et s'étendent ainsi le long de la surface du thrombus jusqu'à son sommet. En même temps, quoique plus lentement, le thrombus est pénétré et organisé par du tissu de granulation émané de la couche sous-endocardique, et finalement l'aiguille est complètement encapsulée par du tissu conjonctif tapissé à sa surface par des cellules de revêtement. GOUGET.

W. von Oppel. Ueber Veränderungen des Myocards unter der Einwirkung von Fremdkörpern (Des altérations du myocarde consécutives à l'action des corps étrangers). (5) 406-436. — L'auteur conclut de ses expériences que des cellules d'origine musculaire prennent part à la formation du tissu de granulation qui se produit dans le myocarde sous l'action des corps étrangers. Ces cellules se développent par division des noyaux musculaires et du sarcoplasme qui les entoure. Il n'y a d'ailleurs aucune raison d'admettre une transformation directe du tissu musculaire en tissu conjonctif. Les cellules musculaires néoformées disparaissent au bout de quelque temps, et la cicatrice définitive ne se compose que d'éléments conjonctifs. GOUGET.

R. Thoma. Ueber atypische Formen der Capillär-Rückbildung (Formes atypiques de régression des capillaires). (5) 123-129.

Ch. Julliard. De l'hématolyse dans les épanchements hémorragiques et traumatiques des séreuses articulaires et prérotuliennes. (57) 629; 15 juin. — L'action hématolysante du liquide épanché est très variable, et semble diminuer à mesure que l'épanchement devient plus ancien. P. NOBÉCOURT.

L. Bard. De l'hématolyse dans les liquides hémorragiques d'origine cancéreuse. (74) 201; 19 juin. — Phénomène constant lorsque les liquides sont spontanément hémorragiques. LESNÉ.

A. Moussous. Contagiosité de l'érythème noueux. (44) 385-390. — Cas de contagion observés dans une salle d'hôpital

d'enfants. Contagiosité faible (le voisin de lit immédiat seul contaminé). La période d'incubation, encore indéterminée, n'est pas supérieure à 10 jours. P. NOBÉCOURT.

L. Morquio. Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes. (44) 467-475. — La maladie a frappé 5 enfants d'une même famille sur 8 et déterminé la mort de 4 d'entre eux âgés de 8 à 10 ans. L'ensemble symptomatique se rapproche de celui de la maladie de Stokes-Adams. Il n'y avait pas de lésions cardiaques ou bulbaires manifestes; mais le thymus était très hypertrophié. P. NOBÉCOURT.

Saltykow. Beitrag zur Histologie der Entzündung der serösen Haüte (Contribution à l'histologie de l'inflammation des membranes séreuses. (8) 233-249. — Cette étude est divisées en deux parties, inflammation fibrineuse simple des membranes séreuses, inflammation fibrineuse des séreuses dans la tuberculose. 60 cas ont été examinés; la technique histologique est décrite minutieusement. Il ressort de ce travail que les membranes fibrineuses que l'on trouve à la surface des séreuses sont un produit d'exsudation dont la coagulation doit être considérée surtout comme le résultat de la nécrose des cellules endothéliales superficielles et des autres éléments cellulaires. Dans les inflammations tuberculeuses c'est le tissu tuberculeux spécifique lui-même qui cause l'organisation des dépôts fibrineux; ce n'est donc qu'en observant les premiers stades du développement des néomembranes qu'on peut affirmer que le processus inflammatoire est de nature tuberculeuse. H. CLAUDE.

H. Roger et **E. Weil.** Recherches bactériologiques sur la rhinite purulente épizootique des lapins. (45) 459-472. — Aperçu clinique, étude anatomo-pathologiques, reproduction expérimentale à l'aide d'un petit bacille isolé : les animaux meurent par septicémie. Comparaison de ce bacille avec ceux de Beck et de Krauss : c'est une simple variété de la bactérie ovoïde des septicémies hémorragiques de Hueppe (pasteurelloses de Lignières). CH. LESIEUR.

P. Ménétrier. Laryngite aiguë phlegmoneuse à entérocoques. (54) 843; 12 juillet.

J. Boni. Untersuchungen über der Keimgehalt der normalen Lungen (Recherches sur les microbes contenus dans les poumons normaux. (16) 542-569. — Les poumons des animaux de laboratoires (cobayes) sont presque toujours dépourvus de microbes. Toutefois dans bien des cas on a constaté la présence de quelques microorganismes pathogènes, particulièrement le pneumocoque. Les poumons des animaux récemment sacrifiés (porcs), contiennent le plus souvent des microbes et même des microbes pathogènes : diplocoques de la pneumonie, streptocoques pyogènes, pneumobacilles de Friedlaender, staphylococcus pyogenes aureus et surtout le pneumocoque dans la proportion de 25 0/0. Dans 30 0/0 des cas les poumons étaient stériles ou ne contenaient que des microbes non pathogènes. L'auteur pense qu'on peut conclure de ces faits que normalement le poumon chez l'homme sain contient un nombre variable de bactéries particulièrement le pneumocoque. Mais les microbes pathogènes dans ces conditions n'ont qu'une très faible virulence. H. CLAUDE.

Wilhelm Lange. Ueber eine eigenthümliche Erkrankung der kleinen Bronchien und Bronchiolen (Sur une maladie particulière des petites bronches et des bronchioles. (16) 342-364. — Deux observations avec étude anatomique d'une affection des bronches qui, au point de vue clinique, revêt les allures de la tuberculose miliaire aiguë et qui prête même à confusion avec cette maladie à l'examen anatomique macroscopique. L'étude histologique montre, au contraire qu'il s'agit d'une maladie de l'appareil bronchique, des petites bronches et des bronchioles particulièrement, qu'on pourrait à juste titre désigner sous le nom d'inflammation oblitérante, bronchite ou bronchiolite oblitérante. Le poumon est généralement un peu œdématié, le tissu conjonctif n'est pas augmenté, dans les alvéoles existe un exsudat fibrineux moins important que dans les bronches. Ces lésions ont été regardées comme des foyers de pneumonie indurée miliaire. L'auteur pense qu'il s'agit d'une maladie non décrite parce que ces inflammations fibrineuses des bronches paraissent indépendantes de tout processus pneumonique. Il ne cite aucun des travaux français qui nous ont bien fait connaître cette affection. H. CLAUDE.

R. Watanabe. Ueber die Erkrankungen der Lymphbahnen der Lungen bei chronischer Bronchitis (Des affections des voies lymphatiques du poumon dans la bronchite chronique). (5) 80-90. — D'après l'auteur, il est de règle, dans la bronchite chronique, de voir les voies lymphatiques participer à l'inflammation, surtout les fines voies lymphatiques de la paroi bronchique. Mais il n'a observé que de la lymphangite aiguë, et presque tous ses cas étaient compliqués de broncho-pneumonie. GOUGET.

K. Pollack. Ueber Knochenbildungen in der Lunge (Productions osseuses dans le poumon). (5) 129-188. — On trouve souvent (18 0/0 des autopsies) dans les poumons des foyers jaunâtres, du volume d'un pois au plus, d'une dureté osseuse, et contenant dans l'immense majorité des cas, en proportion variable, de l'os vrai, où se retrouvent tous les éléments normaux des os du squelette, y compris la moelle. Cet os se développe par métaplasie aux dépens du tissu fibreux qui s'est lui-même formé autour de foyers nécrosés et calcifiés. C'est surtout chez les vieillards atteints d'anciennes lésions tuberculeuses que s'observent ces productions osseuses. On peut également les trouver dans les ganglions bronchiques calcifiés. GOUGET.

N. Schultz. Contribution à l'étude de la pneumonie fibrineuse. (48) 1-10. — On peut provoquer la pneumonie fibrineuse, chez le lapin, avec le diplocoque de Talamon-Frœnkel. L'altération préalable du poumon n'est pas nécessaire. Il suffit d'injecter le pneumocoque dans le sang. Figures. J. C.

F. Barjon et **A. Cade.** Les épanchements chyliformes de la plèvre. (55) 617; 10 juillet. — Une observation de pleurésie chyliforme ancienne déterminée par une infection tuberculeuse atténuée de la plèvre. Les auteurs pensent que cette pathogénie doit être admise dans un grand nombre de cas. LESNÉ.

F. Barjon et **A. Cade.** Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques. (57) 686; 22 juin. — Elle diffère de celle de l'hydrothorax chez les cardiaques par la richesse du liquide en éléments figurés et par l'abondance des polynucléaires. P. NOBÉCOURT.

Ausset et **Dorion.** L'amygdalite pharyngée aiguë primitive chez les enfants (44) 449-466. — L'amygdale pharyngée comme l'amygdale palatine, peut s'enflammer en dehors de toute hypertrophie préalable. Dans les cas typiques il y a de la fièvre, du coryza, de l'otalgie, du ronflement et de la gêne respiratoire, de la toux sans phénomènes broncho-pulmonaires, de la prostration; la paroi postérieure du pharynx est rouge, et le toucher digital révèle l'amygdale pharyngée tuméfiée, dure, lisse. Cette affection habituellement de courte durée peut persister et simuler une infection générale. Son pronostic est bénin. Le traitement consiste dans l'antisepsie du cavum. P. NOBÉCOURT.

W. D. Halliburton and **John M. Kendrick.** An experimental inquiry into the pathology of gastric tetany. (31) 1607; 29 juin. — Les auteurs ont isolé de l'estomac de malades atteints de tétanie une substance qui injectée aux animaux, produisait de l'hypotension artérielle et de la bradycardie. Cette substance excitante du centre cardio-inhibitoire n'existe pas dans l'estomac d'individus normaux. LESNÉ.

W. van Yzeren. Die Pathogenesis der chronichen Magengeschwürs (Pathogénie de l'ulcère chronique de l'estomac). (23) 180-225. — Travail fort intéressant. L'auteur a pu reproduire chez le lapin, par section des pneumogastriques au-dessous du diaphragme, une ulcération de l'estomac présentant les principaux caractères de l'ulcère simple : ulcération généralement solitaire, occupant toujours la région pylorique, le plus souvent au niveau de la petite courbure, et n'offrant aucune tendance à la guérison. D'ordinaire la muqueuse est seule intéressée, et le fond est formé par la sous-muqueuse épaissie; dans un cas, cependant, il y eut perforation de l'estomac. Au voisinage de la perte de substance, les glandes sont en voie de prolifération, tandis que le tissu interglandulaire se montre infiltré de cellules rondes, avec des lésions d'endomésartérite. A distance de l'ulcération l'estomac est absolument sain. On ne saurait attribuer le développement de cet ulcère à l'hyperacidité, car celle-ci ne s'observe et à un très faible degré, que dans les premiers jours qui suivent la vagotomie, pour faire bientôt place à l'hypoacidité. La filiation des phénomènes serait la suivante : la vagotomie amène une telle hyperexcitab

lité des cellules ganglionnaires de l'estomac que celui-ci entre en contracture sous l'influence des excitations réflexes les plus variées. Cette contracture (constatée effectivement chez les lapins en expérience) a elle-même pour effet de comprimer les artères et d'anémier la muqueuse, surtout dans la portion pylorique, où le muscle a le plus d'épaisseur. Il en résulte une nécrose de la muqueuse, et, consécutivement, une ulcération, donnant lieu secondairement à un processus réactionnel de voisinage. En revanche, si, après la vagotomie, on pratique une section longitudinale du muscle gastrique sur toute la longueur de la portion pylorique et qu'on écarte fortement les bords de la plaie, il se fait entre ceux-ci une cicatrice fibreuse et la production de l'ulcère, au lieu d'être la règle, devient l'exception. De même après la gastro-entérostomie. Or ces deux opérations suppriment la contracture qui suit habituellement la vagotomie. L'auteur pense qu'il y aurait lieu d'essayer, chez l'homme atteint d'ulcère de l'estomac, la première de ces opérations, absolument inoffensive chez le lapin. Il recommande aussi de ne pas négliger l'examen histologique des pneumogastriques, qui, dans deux cas, lui a montré certaines altérations. GOUGET.

R. Rencki. Die diagnostische Bedeutung der mikroskopischen Blutuntersuchung bei Carcinoma und Ulcus ventriculi rotundum mit besonderer Berücktichtigung der Verdauungsleukocytose. (La signification diagnostique de l'examen hématologique dans le cancer et l'ulcère rond avec considération sur la leucocytose de la digestion). (7) 234-247. — Dans l'ulcère aussi bien que dans le cancer, l'anémie se traduit par une diminution des érythrocytes ; de plus dans l'ulcère on constate souvent la présence de microcytes, de poïkilocytes, et même quelquefois de globules rouges nuclées ou normoblastes. La teneur en hémoglobine le plus souvent normale dans l'ulcère, est abaissée presque toujours dans le cancer. La chute de l'hémoglobine au-dessous de 60 0/0 doit faire penser au cancer, la présence de normoblastes dans le sang est une sérieuse présomption en faveur de l'ulcère. V. BALTHAZARD.

A. Lesage. Note sur les gastro-entérites des nourrissons. (57) 773 ; 13 juillet. — Dans certains cas l'auteur a isolé un coccobacille du genre Pasteurella dans l'appareil broncho-pulmonaire et l'intestin, exceptionnellement dans le sang pendant la vie. P. NOBÉCOURT.

Ravenna. Sulla patologia dei plessi nervosi dell' intestino. (75) 1-25. — L'auteur a pu démontrer qu'après l'ingestion de certains poisons, il survient chez le cobaye et le lapin, des modifications des ganglions des plexus de Meissner et d'Auerbach avec accroissement du tissu interstitiel. Dans les formes aiguës d'entérite chez l'homme, ces altérations sont plus accentuées que dans les formes chroniques, où on peut suivre les divers stades de la dégénération. La tuberculose intestinale s'accompagne de lésions minimes. Le plexus d'Auerbach, contrairement à ce qui se passe dans les entérites expérimentales, présente surtout au niveau du protoplasma cellulaire des altérations plus marquées que le plexus de Meissner. V. BALTHAZARD.

Lipavsky. Pathogénie de l'appendicite. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901, in (85) 718. — Pour étudier la pathogénie de l'appendicite l'auteur a fait 30 expériences sur des lapins et les a divisées en deux séries. Dans la première série (8 expériences), où il excitait mécaniquement et chimiquement l'appendice vermiforme, il a vu que les excitations faibles n'y déterminent que des altérations inflammatoires insignifiantes tandis que les excitations mécaniques intenses déterminent l'appendicite, sans que cependant celle-ci se complique de passage des matières stercorales dans la cavité abdominale et de péritonite consécutive, et cela grâce à la formation de membranes conjonctives sur la surface séreuse de l'appendicite. Dans la deuxième série (22 expériences), il introduisait des cultures de streptocoque et du bacterium coli communis dans l'artère appendiculaire et dans la cavité même de l'appendice et combinait, dans quelques cas, ces injections avec la ligature, la compression ou l'excitation mécanique de l'appendice. L'injection de cultures faibles de streptocoque dans l'artère appendiculaire ne déterminait pas dans l'appendice d'altérations appréciables. Par contre, il suffisait d'introduire dans la lumière de l'appendice une culture de streptocoque pour provoquer des altérations inflammatoires considérables, la pénétration des bactéries dans toutes les couches de l'appendice et même, suivant l'intensité de l'infection, une péritonite. Au microscope

l'appendice présentait des phénomènes d'inflammation, avec mortification de la muqueuse et de la musculeuse, aux endroits où était faite la ligature ou la compression forcée. L'introduction dans la cavité appendiculaire de cultures peu virulentes en bouillon du bacterium coli communis amenait des altérations inflammatoires et la formation des granulations du côté de la surface séreuse de l'appendice. Le même microbe, quand il y avait excitation simultanée mécanique ou chimique de l'appendice, déterminait des altérations inflammatoires plus considérables et même la mort de l'animal par péritonite diffuse. Mais quand la paroi appendiculaire était intacte, le streptocoque seul pouvait la traverser pour pénétrer dans la cavité péritonéale. L'auteur conclut que la cause de l'appendicite doit se trouver dans l'ensemble des conditions invoquées par les différentes théories. ÉM. WASSERBERG.

J. Girard. Rôle des tricocéphales dans l'infection de l'appendice iléo-cæcal. (41) 440-444. — Observation intéressante, qui démontre que l'extrémité antérieure du tricocéphale peut pénétrer dans l'intérieur de la muqueuse (point discuté) d'où infection de la muqueuse. P. NOBÉCOURT.

P. Ménétrier et **M. Auburtin.** Péritonite à pneumocoques chez l'adulte. (54) 721 ; 21 juin. — Histoire d'une péritonite à pneumocoques développée sourdement, immédiatement au décours d'une affection thoracique aiguë, problablement congestion pulmonaire pneumococcique. Tendance à la formation d'une collection péritonéale enkystée, rappelant la forme commune chez l'enfant. Suivie de mort. Cette gravité chez l'adulte, contrairement à ce qu'on voit chez l'enfant, résulte probablement des tares accumulées par le malade au cours de son existence. Au point de vue clinique trois types principaux de péritonite à pneumocoques chez l'adulte : 1° Forme enkystée, semblable aux formes infantiles, et susceptible de guérison ; 2° Forme purulente aiguë généralisée, rapidement mortelle ; 3° L'infection pneumococique se diffuse, la péritonite passe au second plan, et la mort survient par méningite, pleurésie, péricardite, thrombose, etc. Forme très grave.

J. NICOLAS.

Heineke. Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis (Recherches expérimentales sur la cause de la mort dans la péritonite par perforation). (16) 429-465. Travail fait à la clinique du professeur Curschmann. — Si les conditions pathogéniques qui régissent les péritonites ont été bien étudiées, les causes de la mort sont moins connues. L'auteur rapporte quelques-unes des 46 expériences qu'il a faites, dans lesquelles il a étudié les troubles cardiaques et vasomoteurs ainsi que les troubles respiratoires. Au début de la péritonite par perforation chez le lapin, la circulation est normale, mais quand le collapsus se produit apparaît la paralysie des vasomoteurs alors que le cœur fonctionne encore d'une façon régulière. Pendant la période de collapsus la plus grande partie du sang afflue dans les vaisseaux splanchiques, par suite de la paralysie d'origine centrale des vasomoteurs. La cause de la mort dans la péritonite par perforation chez le lapin est donc une paralysie des centres de la moelle allongée qui frappe d'abord les centres vasomoteurs, puis les centres respiratoires. Toutefois les mouvements respiratoires cessent avant l'arrêt de la circulation. En somme les troubles circulatoires dans la péritonite par perforation sont analogues à ceux qu'on observe dans les maladies infectieuses et la paralysie des centres vasomoteurs est sous la dépendance des toxines qui ont pénétré dans le sang.

H. CLAUDE.

A. Chauffard et **J. Castaigne.** Lésions expérimentales du foie d'origine splénique. (45) 321-331. — Dans une première série d'expériences, portant sur 6 chiens, les auteurs démontrent le rôle vecteur de la veine splénique, comme voie de transit entre la rate et le foie, en injectant de fines particules de carmin ou de l'encre de Chine soit dans le parenchyme de la rate, soit dans l'artère splénique. Dans une deuxième série, portant sur 18 cobayes, l'inoculation de bacilles de Koch dans l'organe splénique a été suivie, selon la virulence, de lésions locales, de lésions spléno-hépatiques ou de lésions polyviscérales. L'injection artérielle intra-splénique de poisons, toxines ou microbes a donné des résultats beaucoup moins démonstratifs. Figures dans le texte.

CH. LESIEUR.

Aly Bey Ibrahim. Zur Kenntniss der akuten gelben Leberatrophie, insbesondere der dabei beobachteten Regenerations-Vorgänge (De l'étude de l'atrophie jaune aiguë du foie et en particulier des processus de

régénération qu'on y a observés). (19) 780-785, 838-842. — L'auteur passe en revue les diverses lésions décrites dans l'ictère grave, ainsi que les processus de régénération qui peuvent être ramenés à trois : néoformations aux dépens des cellules hépatiques ou des cellules des néocanalicules biliaires, aux dépens des endothéliums des vaisseaux et enfin aux dépens du tissu conjonctif. Relation très complète d'un cas d'atrophie subaiguë du foie, étude histologique. — Les altérations cellulaires, au lieu d'être plus accentuées au niveau de la périphérie des lobules, ne se voyaient qu'au centre de ceux-ci. Le processus de régénération apparaissait surtout dans les conduits biliaires et à leur voisinage où le tissu conjonctif était également très hyperplasié.

H. CLAUDE.

A. Stolz. Ueber Gasbildung in der Gallenwegen (Sur la formation de gaz dans les voies biliaires). (5) 90-123. — Jusqu'ici, dans les organes « emphysémateux », on a trouvé deux sortes de microbes : le plus souvent, le bacille des phlegmons gazeux de Fränkel; puis les bacilles du groupe coli (bacterium coli, bacillus lactis aerogenes). Une infection par ces microbes, amenant la formation de gaz, peut aussi bien se produire par la voie sanguine que par la voie biliaire : le premier mode s'observe surtout avec le bacille de Fränkel, le second avec les variétés de coli. L'invasion du foie par ces microbes se fait pendant la vie, mais, dans aucun cas, on n'a pu apporter la preuve certaine que les gaz se fussent produits avant la mort. Bien que, en se fondant sur les phlegmons gazeux, on ne puisse constester d'une façon absolue la production du foie emphysémateux pendant la vie, les expériences faites jusqu'ici ne sont pas favorables à cette manière de voir. GOUGET.

E. Deetz. Vier weitere Fälle von Plattenepithelkrebs der Gallenblase. Ein Beitrag zur Frage der Epithel-Metaplasie. (Quatre nouveaux cas d'épithéliome pavimenteux de la vésicule biliaire. Contribution à l'étude de la métaplasie épithéliale). (5) 381-406. — Quatre observations d'épithélioma pavimenteux de la vésicule, avec cellules épineuses et perles cornées. Il existe cinq cas semblables dans la littérature. Peut-il se produire, sous l'influence de l'inflammation chronique, une transformation de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux ? von Schüppel, Klebs, Hansemann l'admettent, mais, sur 300 vésicules examinées à ce point de vue, l'auteur ne l'a jamais observé. GOUGET.

W. Ramdohr. Uber Milzcysten und ihre Beziehungen zu Rupturen der Milzkapsel (Des kystes de la rate et de leurs rapports avec les ruptures de la capsule splénique).

Martin B. Schmidt. Ueber Milzcysten und Milzgewebshernien (Des kystes de la rate et des hernies du tissu splénique). (5) 32-50. — D'après les deux auteurs précédents, les kystes de la rate se développent à la suite d'une rupture de la capsule, donnant lieu à une hernie de la pulpe. Mais, tandis que, pour Ramdohr, ils résulteraient de l'inclusion de fragments d'endothélium peritonéal sous la pulpe herniée, Schmidt les considère comme formés par des dilatations segmentaires du système lymphatique. GOUGET.

E. Italia. Pancréas et tuberculose. (76) 1057; 22 juin — L'auteur confirme les expériences de Carnot, sur l'impossibilité d'obtenir des granulations tuberculeuses dans le pancréas en injectant des cultures de bacilles dans les vaisseaux ou le canal pancréatique; il a vu survenir constamment une sclérose atrophique ou hypertrophique de l'organe. D'où l'idée que le pancréas exerce une action antitoxique sur le bacille de Koch. En effet les injections d'infusion de pancréas faites en même temps que celles de cultures tuberculeuses chez le cobaye et le lapin empêchent le développement de la tuberculose; mais si l'animal a déjà une tuberculose généralisée, l'infusion de pancréas ne modifie en rien le cours de l'affection. Par contre, si la lésion est encore localisée, elle est guérie par les injections locales de pancréas infusé.

V. BALTHAZARD.

F. M. Blumenthal. Réaction biologique de l'albumine. *Comptes rendus de la Société de Bactériologie de Moscou*, séance du 28 avril 1901, in (80) 627. — L'auteur s'est servi du procédé biologique proposé par Wassermann pour la détermination de l'albumine et du sang pour rechercher la présence des autres substances pathologiques éliminées par les urines. A cet effet il a fait une série d'expériences préliminaires sur des lapins, qu'il a divisés en deux groupes : aux uns il faisait des injec-

tions intraveineuses d'urines contenant de l'albumine (5 à 6 0/0), aux autres des injections sous-cutanées d'un exsudat séreux. Il pratiquait les injections d'urines 5 à 6 fois au plus, une fois tous les deux jours et en quantité ne dépassant pas en tout 40 cc. et prenait le sang pour en extraire le sérum au 7e jour. Les injections d'exsudat étaient elles aussi pratiquées 5 fois en tout et en quantité totale ne dépassant pas 45 à 50 cc., par dose de 5 cc. au début et de 15 cc. à la fin. — Le sérum obtenu après les injections d'urines ou d'exsudat, mélangé avec de l'urine humaine contenant de l'albumine ou avec des exsudats d'origine différente (mais provenant toujours de l'organisme humain, y détermine la formation d'un précipité. Ce phénomène est spécifique, car mélangé au sérum des chevaux, des chiens ou d'autres animaux de même qu'à l'urine humaine exempte d'albumine, ou bien à l'urine de chien et de lapin riche en cette substance, le sérum ne donne aucun précipité et n'amène même aucun trouble. ÉM. WASSERBERG.

Chauffard et **Gouraud**. Globulinurie massive avec acéto-gélification. (65) 37 ; 24 juillet. — Etude d'un cas d'élimination urinaire considérable, massive, de *globuline* pure, avec *gélification* en masse de l'urine par l'addition d'acide acétique (réaction observée pour la 1re fois). Les données cliniques, microscopiques, cryoscopiques permettant d'éliminer la néphrite, c'est le plasma sanguin seul qui aurait été le « support de l'adultération chimique causale, et la globulinurie n'était probablement que l'expression d'une hyperglobulinhémie. » Globulinurie, hypochlorurie, hypotension artérielle, telles étaient les trois manifestations cliniques de cet état humoral.

PAUL COURMONT.

P. Licci. Contributo allo studio del ricambio e della dieta nelle nefriti (Etude de la nutrition et du régime dans les néphrites). (76) 341-355, 400-417. — A certains moments de l'évolution des néphrites parenchymateuses chroniques, il est facile d'obtenir un bilan positif pour l'azote, l'azote éliminé étant moindre que l'azote ingéré, et cela sans avoir à soustraire l'azote éliminé à l'état d'albumine dans l'urine. Cette rétention d'azote survient aussi bien avec le régime lacté, carné que mixte ; elle n'est pas dépendante de l'insuffisance rénale; aussi la thérapeutique alimentaire doit-elle avoir pour but d'obtenir un bilan légèrement positif, presque l'équilibre azoté, au moyen d'un régime large, sauf en cas de contre-indications. Enfin, il existe dans les néphrites une albuminurie alimentaire qui survient 3 heures après le repas.

V. BALTHAZARD.

F. Meyer. Ueber kronische Pentosurie (Sur la pentosurie chronique). (9) 785; 29 juillet. — Malade de 39 ans, neurasthénique, qu'une Compagnie d'assurances avait refusé d'assurer parce qu'il était diabétique; fait une cure à Carlsbad et en revient avec des urines ne contenant plus de sucre au polarimètre. Meyer l'étudie depuis 1 an 1/2; il a trouvé, dans les urines, la réaction du pentose, celui-ci ne varie presque pas avec le régime suivi par le malade. L'alimentation lactée, additionnée de 50 gr. de somatose, a cependant amélioré le malade et fait diminuer le pentose; les névralgies ont diminué et l'amaigrissement a disparu.

V. MONTAGARD.

A. Heyn. Ueber disseminirte Nephritis bacillaris Tuberculöser ohne Nierentuberkel (De la néphrite bacillaire disséminée des tuberculeux sans tubercules rénaux). (5') 165; 42-80. — Chez 13 0/0 des tuberculeux, on trouve une sclérose atrophique des reins, sans tubercules. C'est une sclérose spéciale, sans granulations sans adhérence de la capsule, sclérose répartie sous forme de foyers arrondis, ovales, ou allongés en sillons. Sur une coupe, ils s'enfoncent en coin jusque dans la zone papillaire, et offrent une teinte plus claire que le tissu ambiant. A leur niveau, le microscope montre des cavités glomérulaires, les tubes qui en partent, et le tissu conjonctif voisin, remplis de bacilles, en l'absence de caséification, de cellules géantes, d'oblitérations vasculaires. Puis les glomérules subissent la dégénérescence hyaline, suivie de symphyse glomérulo-capsulaire ; les tubes disparaissent peu à peu, par dégénérescence graisseuse ou transformation en blocs hyalins ; en même temps, le tissu conjonctif prolifère. Il peut d'ailleurs être atteint lui-même de dégénérescence hyaline. Les foyers scléreux ne sont donc dus ni à l'artério-sclérose, ni à des embolies, ni à la guérison de foyers tuberculeux : comme certaines scléroses pulmonaires, ils sont produits par le bacille lui-même, et non pas seulement par sa toxine. Il ne faut pas s'attendre pour cela à trouver toujours des

bacilles dans les foyers scléreux : à un stade avancé, ils deviennent très rares ou même disparaissent. GOUGET.

A. Pappenheim. Ueber das Vorkommen einkerniger Zellen im gonorroischen Urethralsecret (Présence de cellules uninucléées dans le pus blennorragique de l'urèthre). (5) 72-119. — On trouve constamment et à tous les stades, dans le pus blennorragique, non seulement des cellules rondes polynucléaires, mais aussi des cellules rondes mononucléaires. Ces dernières sont de deux sortes : lymphocytes et grands leucocytes mononucléaires. Toutes les formes de transition existent entre ces deux dernières variétés. Les gonocoques se trouvent surtout dans les polynucléaires, un peu moins souvent dans les grands mononucléaires ; leur présence dans les lymphocytes n'a pu être établie avec certitude. Les polynucléaires proviennent évidemment du sang. Quant aux mononucléaires, l'auteur les tait provenir non pas du sang, ni de la lymphe, mais directement des tissus. Ils augmentent dans l'écoulement à mesure que celui-ci passe à l'état chronique. L'abondance des mononucléaires permettrait ainsi d'apprécier approximativement le stade auquel est parvenu le processus inflammatoire, ainsi que le pouvoir réactionnel des tissus. GOUGET.

Charles Powell White. The pathogenesis of tumours. (36) 339-395. — Après une critique des théories pathogéniques du cancer, l'auteur admet que les tumeurs sont dues à un équilibre instable des cellules ; une cause minime irritante suffit pour détruire l'équilibre normal.

LESNÉ.

C. Looft. La méningite cérébro-spinale épidémique en Norvège. *Nordiskt medicinskt Arkiv*, XXXIV, 1-23; 1901. — De 1875 à 1897, il y eut tous les ans de petites épidémies en Norvège. Étude épidémiologique. Cartes. J. C.

Simonin. Un cas de méningite cérébro-spinale, avec présence, dans le pus céphalo-rachidien, d'un diplobacille liquéfiant mobile, ne prenant pas le Gram. (54) 954; 19 juillet. — Observation intéressante au point de vue clinique : début par angine, puis polyarthrite aiguë, et enfin marche foudroyante, et au point de vue de la diversité des germes qui ont envahi la cavité céphalo-rachidienne. L'auteur y a trouvé, outre le méningocoque de Weichselbaum, du staphylocoque et un diplobacille liquéfiant la gélatine, diplobacille dont l'examen décela la présence également dans la gorge et qui probablement a dû envahir secondairement les méninges. J. NICOLAS.

Griffon et **Gaudy.** Méningite cérébro-spinale. Cytodiagnostic. Constatation du méningocoque dans le nez et la gorge. Guérison. (54) 797 ; 5 juillet. — Observation dans laquelle le méningocoque de Weichselbaum a été retrouvé 2 fois, à 15 jours d'intervalle, et isolé à l'état de pureté dans le nez et dans la gorge d'un sujet atteint de méningite cérébro-spinale typique avec polynucléaires et méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Les divers échantillons de méningocoques obtenus étaient doués de la même virulence.

J. NICOLAS.

Apert et **Griffon.** Méningite cérébro-spinale de forme ambulatoire. Guérison. Étude cytologique. (54) 804 ; 5 juillet. — Observation de méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire dans laquelle la ponction lombaire a permis de faire non seulement le diagnostic cytologique par la présence des polynucléaires, comme dans le cas de Sicard et Brécy, mais encore le diagnostic bactériologique par culture, qui montra l'existence du méningocoque de Weichselbaum dans le liquide céphalo-rachidien. Remplacement progressif des polynucléaires par des lymphocytes à la guérison. J. NICOLAS.

Souques et **Quiserne.** Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique. (54) 697 ; 21 juin. — Observation de méningite tuberculeuse en plaques, limitée à la convexité et à la zone psychomotrice, dans laquelle la nature du mal, seulement soupçonnée à l'examen clinique, a pu être affirmée après examen du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose considérable et permanente, hypotonie du liquide, perméabilité de la membrane arachnoïdo-pie-mérienne pour l'iodure de potassium.

J. NICOLAS.

T. Tuffier et **G. Milian.** Diagnostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. (54) 828 ; 12 juillet.

H. Rendu et **M. Géraudel.** A propos du cytodiagnostic dans les méningites. Fracture du crâne méconnue pendant la vie. (54) 783; 5 juillet. — Observation de fracture du crâne sans aucun symptôme objectif appréciable et sans preuve d'un traumatisme, mais avec les allures d'une méningite. Le cytodiagnostic montre une prolifération de lymphocytes à petits noyaux. Le liquide retiré par ponction n'était pas coloré en rouge. J. NICOLAS.

Faisans. Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. (54) 747; 28 juin.

Ch. Achard, M. Lœper et **Ch. Laubry.** Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. (45) 567-574. — Nombreuses déterminations cryoscopiques, souvent avec dosage des chlorures, du glycose, etc. Le point de congélation du liquide céphalo-rachidien normal serait généralement compris entre — 0°,50 et — 0°,56; ce liquide serait donc hypotonique par rapport au sérum. La cryoscopie ne pourrait pas servir à distinguer les méningites suivant leur nature. La séreuse arachnoïdienne paraît être le plus souvent imperméable aux substances étrangères à la composition normale du sérum; les substances cristalloïdes normales du sang la traversent aisément. CH. LESIEUR.

Laignel-Lavastine. Note bactériologique sur le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. (57) 744; 6 juillet. — Il est constamment stérile.

P. NOBÉCOURT.

P. Ravaut et **P. Aubourg.** Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation. (57) 637; 15 juin. — Dès les premières heures, le liquide contient des polynucléaires qui diminuent au bout de trois ou quatre jours et sont remplacés par des lymphocytes et des mononucléaires; au bout de huit à vingt jours le liquide est redevenu normal.

P. NOBÉCOURT.

C. Wolf. Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. *Thèse de Paris*, 1901. 102 pages.

Laignel-Lavastine. Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. (54) 704; 21 juin. — L'auteur a recherché la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien chez 60 malades (paralysie générale, méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale, tabes, divers). Outre la recherche de la formule leucocytaire, il a pratiqué la numération des leucocytes par millimètre cube du liquide céphalo-rachidien. Il arrive aux résultats suivants : 1° on ne doit attribuer une valeur pathologique qu'aux seuls liquides qui contiennent plus de 0,5 leucocyte par millimètre cube; 2° dans la *paralysie générale*, la leucocytose est un phénomène précoce; à la période de cachexie les chiffres totaux varient énormément; la formule lymphocytaire semble relativement constante; 3° dans la méningite tuberculeuse, la formule lymphocytaire est la règle; la constatation de polynucléaires abondants permet de prévoir au niveau des méninges la présence de pus, associé à l'éruption des tubercules; 4° leucocytose dans un cas de sciatique après injection intra-méningée de cocaïne. En résumé résultats conformes à ceux déjà connus. Peut-être pourrait-on, chez les paralytiques généraux, établir, d'après les données précédentes, un cyto-pronostic par la formule leucocytaire. — M. Widal répond que la numération totale des leucocytes peut fournir des renseignements trompeurs. Le pourcentage des leucocytes lui semble préférable.

J. NICOLAS.

Dopter et **Tanton.** Cytologie des épanchements des diverses séreuses. (54) 838; 12 juillet. — 60 cas de pleurésie, 11 cas d'hydrocèle, 8 cas d'hydarthrose, 3 cas d'ascite, 1 cas de péricardite. Résultats conformes à ceux de Widal et de ses élèves.

J. C.

Ch. Leegaard. Epidemi af Poliomyelitis anterior acuta. (90) 377-421. — En 1889, dans une préfecture de la Norvège, 54 cas de poliomyélite antérieure aiguë. Deux décès. Dans 30 cas, invalidité définitive. La contagion se fait probablement par l'intestin. L'incubation est courte. L'agent du contage est inconnu. J. C.

P. F. Schwenn. Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. (16) 193-219. — Relation d'un cas de paralysie agitante. Examen nécropsique, pas de lésions de cerveau, ni de la moelle. Les altérations les plus importantes sont celles des fibres musculaires : dans l'intervalle des fibres on constate une augmentation des

cellules conjonctives, sans prolifération d'éléments embryonnaires, sans altération de la fibre musculaire elle-même. L'auteur pense que la paralysie agitante peut être considérée comme une maladie des muscles, progressive et plus ou moins généralisée.

H. CLAUDE.

G. L. Mamlock. Ueber aussergewöhnliches Fortbestehen, Mangeln oder Wiederauftreten des Kniesehnenreflexes bei Rückenmarkskrankheiten, besonders Tabes, Myelitis transversa und gummosa (De la persistance, l'absence ou le retour insolites du réflexe rotulien dans les maladies de la moelle, et notamment le tabes, la myélite transverse, la myélite gommeuse). (25) 239-257. — La production normale du réflexe rotulien suppose l'existence d'un tonus ne dépassant pas certaines limites. Ce tonus est très vraisemblablement apporté à la moelle par des fibres du cervelet. Or, l'on sait dans quelle relation étroite les fibres de la colonne de Clarke sont avec le cervelet, et la fréquence de l'altération de ces fibres dans le tabes. Ainsi s'explique l'état du réflexe rotulien dans cette maladie. Si, dans un cas d'affection partielle de la zone de Westphal, les fibres de Clarke sont atteintes, le réflexe est aboli; au contraire, si, même avec une forte dégénérescence de cette même zone, les fibres de Clarke sont épargnées, le réflexe peut persister extrêmement longtemps. La suppression des voies de transmission du tonus explique également l'abolition du réflexe rotulien dans les lésions transverses d'une région élevée de la moelle.

GOUGET.

W. Warta. Ueber Akromegalie. (15) 338-368.

Steinhausen. Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie (Etude physiologique de l'hyperesthésie ovarienne dans l'hystérie). (15) 369-383. — Contrairement à la formule de Charcot, l'ovarie hystérique n'est pas fonction de la seule hyperesthésie de la glande; elle dénote plutôt l'hyperexcitabilité de tout l'appareil sensitif des organes du petit bassin; physiologiquement parlant, elle peut être assimilée au phénomène du « chatouillement », tel qu'il se produit dans certaines régions du tégument externe. Elle doit atteindre une intensité considérable avant d'être rangée catégoriquement au nombre des stigmates permanents de la névrose.

CL. PHILIPPE.

H. Stursberg. Ueber die Ursache meningitisähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus (Pathogénie des phénomènes méningés dans la fièvre typhoïde). (15) 392-400. — Un cas avec autopsie permet à l'auteur de montrer que les accidents dits méningés de la fièvre typhoïde peuvent évoluer sans méningite ni lésions vasculaires d'aucune sorte; ils paraissent être alors sous la dépendance d'une intoxication générale, d'une « toxémie nerveuse » à proprement parler; ces faits sont à grouper sous la rubrique de « méningisme typhique », pour employer la terminologie des auteurs français.

CL. PHILIPPE.

L. R. Müller. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückemarksabschnittes (Nouvelle contribution à la pathologie et à l'anatomie pathologique du cône terminal). (15) 303-330. — L'auteur, ayant pu vérifier par l'autopsie un diagnostic de lésion traumatique du cône terminal de la moelle épinière, expose les difficultés qu'éprouve le clinicien à différencier la symptomatologie des affections de la queue de cheval d'avec celle du cône médullaire. Ces dernières produisent des anesthésies à topographie spéciale (anesthésie en selle), souvent compliquées d'une anesthésie dissociée; une perte plus ou moins absolue des réflexes cutanés, plantaire et achilléen; surtout de gros troubles sphinctériens du côté de la vessie et du rectum; enfin, une impuissance génitale ordinairement complète; autant de phénomènes évoluant sans paralysies ni amyotrophies d'aucune sorte. De plus, l'intensité des troubles sphinctériens et génitaux permet de dire jusqu'où va la destruction du cône terminal.

CL. PHILIPPE.

L. Minor. Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Das Gebiet des Epiconus (Pathologie des affections traumatiques du cône terminal. La région de l'épicône). (15) 331-357. — Dans le même ordre d'idées, M. Minor apporte six observations personnelles et un certain nombre d'autres recueillies dans la littérature, pour créer la symptomatologie de l'*Epicône médullaire*, portion de moelle située immédiatement au-dessus du cône terminal et répondant à la cinquième racine lombaire, aux première et deuxième racines sacrées. Ce nouveau syndrome, ordinairement observé à la suite des traumatismes de la région, a une pé-

riode aiguë caractérisée par des phénomènes paralytiques et amyotrophiques limités aux nerfs sacrés, plus spécialement au nerf péronier ou nerf sciatique poplité externe dont les muscles présentent toujours le maximum d'atrophie avec grosses réactions électriques de dégénérescence; plus tard, la démarche se fait en « steppage » ; jamais les sphincters ne sont atteints; de même, le réflexe rotulien reste toujours intact. Ce syndrome se rencontre à l'état de pureté assez fréquemment pour mériter d'être individualisé à côté du syndrome du cône terminal. CL. PHILIPPE.

Richard Spitz. Zur Kenntniss des leukämischen Erkrankung des Centralnervenssystems (Etude des lésions leucémiques au niveau du système nerveux central). (15) 467-480. — La leucémie chronique frappe avec élection l'isthme de l'encéphale et les régions qui donnent naissance aux principaux nerfs crâniens; elle peut donc entraîner une symptomatologie qui rappelle celle des pseudobulbaires; ses altérations consistent essentiellement en foyers hémorragiques, infiltrats cellulaires et lésions parenchymateuses destructives. CL. PHILIPPE.

H. Higier. Zur Klinik der angioskle rotischen paroxysmaxen Myasthenie (« Claudication intermittente » Charcot's), und der sog. spontanen Gangrän (La clinique de la myasthénie paroxystique d'origine artérioscléreuse (Claudication intermittente de Charcot) et de la gangrène soit-disant spontanée). (15) 438-466. — M. Higier insiste sur les phénomènes d'ordre circulatoire avant tout, en se basant sur 23 observations personnelles recueillies principalement chez des femmes de race israélite, dans la Pologne russe et en Lithuanie. C'est une endartérite oblitérante progressive qui se développe sur un terrain névropathique prédisposé même dès la vingtième année. Les lésions des nerfs périphériques sont le plus souvent tardives, nettement secondaires. Les gangrènes cutanées et profondes apparaissent fréquemment au cours de cette affection. CL. PHILIPPE.

Marinesco. Lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes. (65) 49 ; 3 août. — Rappel des expériences antérieures de Oppenheim, Marie, Babès, Schafer, Lugaro, V. Gehuchten. Étude des lésions des cellules des ganglions et des cordons postérieurs dans neuf cas de tabes. La dégénérescence tabétique commencerait, non par les racines postérieures, mais par les collatérales des fibres radiculaires postérieures, et particulièrement des collatérales réflexes. La vie de la cellule ganglionnaire serait liée à l'intégrité anatomique des prolongements périphériques constituant le long cylindre-axe. Étude détaillée et figures des lésions cellulaires ganglionnaires.
P. COURMONT.

Chalmers Watson. The pathogenis of tabes. (31) 1323 ; 1er juin. — Le tabes est secondaire à une toxémie d'origine gastro-intestinale. LESNÉ.

Ford Robertson. Observations bearing upon the question of the pathogenis of general paralysis of the insane. (31) 1602 ; 29 juin. — D'après l'auteur, la paralysie générale est due à une toxémie chronique provoquée par les micro-organismes du tractus gastro-intestinal ; le tabes relèverait pour lui de la même pathogénie. La syphilis agit seulement en diminuant la résistance des tissus, et le traitement doit surtout viser les troubles gastro-intestinaux. LESNÉ.

Dopter et **Lafforgue**. Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques (Étude expérimentale). (45) 517-539. — Nombreuses expériences sur le cobaye, avec les principales toxines. — Conclusions : les névrites infectieuses sont dues aux substances bactériennes circulant dans le sang ; celles-ci pénètrent la fibre nerveuse par l'étranglement annulaire ; la lésion initiale est une nécrose segmentaire péri-axile ; la dégénérescence wallérienne, si elle existe, est une conséquence de la rupture du cylindre-axe. Planche.
CH. LESIEUR.

Brissaud et **Souques**. Disposition métamérique spinale de la syphilide pigmentaire primitive. (74) 249 ; 31 juillet.

Ch. Dopter. Sur un cas de zona thoracique à disposition métamérique. Cytologie. Bactériologie. (54) 948 ; 19 juillet. — Cas de zona thoracique à disposition métamérique. Ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien contient des lymphocytes en abondance moyenne, et des cellules probablement endothéliales. La culture décèle un bacile très mobile, de longueur variable isolé ou accouplé en diplobacille. Il cultive sur les divers milieux, liquéfie la gélatine. I

se décolore par la méthode de Gram. Cas à rapprocher de ceux MM. Achard et Lœper qui, dans deux cas de zona, ont isolé une variété de coli-bacille. Le zona essentiel relèverait donc peut-être d'infections variées

J. NICOLAS.

E. Orlandi. Observations cliniques et expérimentales sur le sang d'hypertensifs. (51), 278-288. — Des cœurs de tortue se contractent aussi longtemps dans du sérum sanguin provenant d'individus atteints d'hypertension que dans du sérum d'individus normaux. Dans la solution physiologique de chlorure de sodium, la vitalité du cœur est moindre que dans le sérum. Le sérum d'un hypertensif, saigné durant un accès urémique, n'a exercé aucune action sur le myocarde. E. G.

Cornil et **G. Petit.** La cirrhose atrophique du foie dans la distomatose des Bovidés. (56), 178 ; 15 juillet.

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

A. Chauffard. De la méthode des pesées quotidiennes pour l'évaluation quantitative des épanchements du péritoine et de la plèvre. (74) 233; 17 juillet.

G. Milian. Technique pour l'étude clinique de la coagulation du sang. (54) 777; 5 juillet. — Le sang est étudié au niveau de deux piqûres faites à deux doigts différents. La coagulation du sang de la première piqûre est étudiée goutte par goutte, en recueillant chacune de celles-ci séparément sur des lames (*coagulation dissociée* ou *sur lames*); la coagulabilité du sang de la deuxième piqûre est étudiée suivant la méthode ancienne, mais en faisant plusieurs récoltes. On peut ainsi examiner : 1° le temps de coagulation des différentes gouttes; 2° la durée de l'hémorragie; 3° le nombre des gouttes écoulées; 4° la forme ou la rapidité de l'hémorragie; 5° la rétractilité du caillot en éprouvette. On voit ainsi les différences considérables qu'il y a entre ces phénomènes suivant les états pathologiques. L'auteur rapporte trois observations. *Sujet sain* : l'hémorragie dure 2 à 3 minutes, donne environ 20 gouttes, coagulation de la 1re goutte en 13 minutes, bonne rétraction, sérum abondant; — *cirrhose atrophique* : l'hémorragie dure 9 minutes, donne 220 gouttes, coagule en 29 minutes; quelques gouttes seulement de sérum; — *maladie de Recklinghausen* : intermédiaire aux deux précédentes.

J. NICOLAS.

M. Carrara. La crioscopia del sangue nella diagnosi medico-legale della morte per annegamento. (75) 71-96. — Chez les noyés, l'absorption de l'eau au niveau du poumon amène une dilution du sang qui est plus grande dans le cœur gauche que dans le cœur droit. C'est ce que l'auteur a vérifié par la cryoscopie sur des chiens noyés et sur l'homme. Chez un chien le Δ du sang était 0°,60, après la mort par submersion, on trouvait pour le Δ du sang du cœur droit 0°,42 et pour celui du cœur gauche 0°,29. On n'observe plus le même phénomène lorsque le corps est immergé dans l'eau après la mort, d'où une application importante à la médecine légale. Enfin lorsque la submersion se fait dans l'eau de mer, la concentration du sang au lieu de diminuer augmente; chez un chien l'auteur trouve : sang du cœur droit $\Delta = 1°,01$, sang du cœur gauche $\Delta = 1°,23$; chez un soldat noyé en mer, cœur droit $\Delta = 1°,04$, cœur gauche $\Delta = 1°,18$.

V. BALTHAZARD.

L. Bard. Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. (70) 449-463; 576-594. — L'auteur rappelle le travail de Weil dont les conclusions sont devenues classiques : pression négative dans le pneumothorax fermé, nulle dans le pneumothorax ouvert, positive dans le pneumothorax à soupape soit du fait de l'inspiration (Weil), soit du fait de la toux (Bouveret). Il s'élève contre ces résultats, s'appuyant sur une observation clinique et des expériences variées. Pour lui, les plaies du poumon, par le fait de sa structure, ne sont perméables que dans le sens broncho-pleural, à moins d'obstacle absolu à la rétraction des tissus (pneumothorax partiel). Le prétendu pneumothorax à soupape est la forme normale du pneumothorax généralisé ouvert à l'intérieur, car la pression, quand la fistule n'est pas oblitérée, est positive aux deux temps, grâce à l'élasticité pulmonaire : elle oscille entre 6 et 8 centimètres de mercure, et elle doit être respectée. La toux et les efforts ne peuvent faire pénétrer de l'air dans la plèvre. Application au diagnostic : pression positive aux deux temps, pneumothorax généralisé avec fistule persistante; pression positive à l'expiration et négative

à l'inspiration, pneumothorax partiel avec fistule ouverte; pression négative aux deux temps, pneumothorax généralisé sans fistule ouverte. CH. LESIEUR.

U. Rossi e **A. Nepi**. Sulla docimasia epatica. Osservazioni sperimentali e cliniche. (78) 314; 31 juillet. — Ces auteurs ont tué 16 animaux (lapins et chiens): les uns étaient tués rapidement, les autres plus lentement; les foies ont tous été examinés d'après la méthode que recommande Lacassagne. Les animaux tués rapidement par le phosphore ou l'arsenic, voient leur réserve en glycose et en glycogène disparaître du foie. En général, les animaux tués rapidement confirment les observations de Lacassagne et Martin, pour le glucose et non pour le glycogène. Sur les cadavres, la présence dans le foie de glycogène ou de glycose ne permet pas de différencier la mort lente de la mort rapide. Seule, une grande quantité de ces substances permet de dire que la mort a été rapide. Il faut toujours tenir compte de la putréfaction.

V. MONTAGARD.

A. Kowarski. Ueber den Nachweis von pflanzlichem Eiweiss auf biologischem Wege (Démonstration biologique de la spécificité des albumines végétales). (14) 442; 4 juillet. — Ce travail, fait sous la direction de Kolle, est l'application des méthodes de Bordet, Uhlenhuth, à l'étude des albumines végétales. Si on injecte, dans la veine de l'oreille d'un lapin, une solution d'albumine provenant de la farine de froment, le sérum du sang du lapin donne avec l'albumine du froment un précipité. Le sérum de lapin normal reste clair, si on le mélange dans les mêmes conditions avec une solution d'albumine du blé. Les albumines végétales provenant du seigle et de l'orge donnent un précipité plus faible avec ce sérum de lapin traité par l'albumine de froment; l'albumine du pois ne donne qu'un très faible précipité; l'albumine de l'avoine ne précipite pas. Les albumines végétales sont donc très différents des albumines animales; cependant elles sont entre elles moins différentes que ne le sont entre elles les diverses albumines animales.

V. MONTAGARD.

E. Ziemke. Zur Unterscheidung von Menschen- und Thierblut mit Hilfe eines spezifischen Serums (Différenciation du sang de l'homme et du sang des animaux au moyen d'un sérum spécifique). (14) 424; 27 juin. — Au moyen de la méthode de Wassermann, Ziemke essaie de distinguer différentes taches de sang et de dire à quelle espèce animale appartenait ce sang. Ses expériences confirment la valeur du procédé.

V. MONTAGARD.

Uhlenhuth. Weitere Mittheilungen über die praktische Anwendung meiner forensischen Methode zum Nachweis von Menschen- und Thierblut (Nouvelles communications sur le moyen d'employer pratiquement la méthode d'Uhlenhuth pour différencier le sang humain de celui des animaux). (14) 499; 25 juillet. — L'auteur rapporte un grand nombre de cas où sa méthode lui a permis d'affirmer que des taches de sang étaient dues au sang de l'homme ou de tel ou tel animal. Cette méthode a été employée en médecine légale avec succès. Le lapin est l'animal le plus facile à préparer pour fournir les sérums spécifiques. L'agneau est inutilisable. Le sang est recueilli aseptiquement et centrifugé, le sérum est conservé dans une glacière. Ces sérums spécifiques pour le sang humain, donnent aussi des résultats pour l'examen des autres liquides albuminoïdes de l'organisme : sperme, crachats purulents. La réaction est donc bien spécifique de l'albumine humaine.

V. MONTAGARD.

S. Pförringer. Bimsteinalkoholseife in fester Form als Desinfiziens für Haut und Hände (La désinfection de la peau et des mains par un mélange d'alcool, de savon, de poudre de pierre ponce). (14) 496; 25 juillet. — En mêlant du savon, de l'alcool et de la pierre ponce pulvérisée, on obtient un produit solide, nettoyant la peau mécaniquement et chimiquement et rendant inutile l'usage de la brosse. Les proportions du mélange sont 60 à 90 grammes de savon d'amandes douces; 300 cc. d'alcool à 96°, on dissout au bain-marie; on ajoute encore 700 cc d'alcool et 300 gr. de poudre de pierre ponce stérilisée. On agite. — La désinfection est très complète, l'auteur a fait des expériences; la solution alcoolique de savon est plus bactéricide que l'alcool seul et que le sublimé à 2 0/00.

V. MONTAGARD.

A. Béclère. Les instruments auxiliaires de l'emploi médical des rayons de Röntgen. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 102: 321-336; 15 juin 1901.

A. Chipault. De l'huile dans les cocaïnisations épidurales. (57) 662 ; 22 juin.

Georges Rosenthal et **G.-A. Weil.** Injections intra-trachéales vraies et directes, avec ou sans aiguille à demeure. (57) 717 ; 6 juillet.

Georges Rosenthal et **G.-A. Weil.** Technique des injections intra-trachéales vraies et directes. (57) 719 ; 6 juillet.

A. Chauveau et **J. Tissot.** Outillage très simple et très sûr, d'application aussi rapide que facile, pour rendre inoffensifs le séjour et le travail de l'homme dans les atmosphères irrespirables contaminées par des gaz délétères. (56) 1532 ; 24 juin.

THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

E. Schreiber et **J. Hagenberg.** Zur Lehre vom Aderlass (Etude de la saignée). (13) 287-293. — Les auteurs ont pratiqué des saignées chez les urémiques et chez des chiens néphrectomisés, suivies d'injection de solution physiologique de chlorure de sodium. L'étude du sang prélevé, avant et après la saignée, montre que, contrairement à l'opinion de Lindemann, la saignée n'agit pas en diminuant la tension osmotique du sang, car le point de congélation du sérum ne varie pas. Par contre, les divers tissus, et en particulier le tissu nerveux, cèdent au sang après la saignée, une certaine quantité de substances toxiques, et ce fait explique pour une part l'amélioration observée. Mais le bon effet de la saignée résulte surtout de la diminution de la viscosité du sang, définie et mesurée par les auteurs, d'après les principes et avec les appareils de Jacoby et de son élève Trommsdorff. Cette diminution de la viscosité ou frottement interne du sang dans les vaisseaux a pour effet de soulager le travail du cœur. Enfin les auteurs ont noté constamment, après la saignée, chez les urémiques, l'accroissement du nombre des globules blancs, fait qui avait déjà été signalé, et de plus l'accroissement du nombre des globules rouges.

V. BALTHAZARD.

Claudio Fermi et **Raffaele Procaccini.** Prophylaktische Untersuchungen gegen Malaria an der Nordküste von Sardinien (Recherches prophylactiques contre la malaria sur la côte septentrionale de Sardaigne). (11) 814-821. — Sur 104 sujets mis à l'abri des piqûres de moustiques sur différents points de la côte septentrionale de la Sardaigne où la malaria est endémique, aucun ne contracta la fièvre palustre. — Parmi ces expériences prophylactiques, il en y a une de particulièrement démonstrative : 59 personnes couchèrent et se promenèrent plusieurs nuits en plein air, dans les endroits les plus insalubres, protégées par des masques et par des gants ; aucune n'eut d'accès de fièvre, tandis qu'un voyageur, qui refusa de prendre les mêmes précautions, eut 7 jours après une atteinte typique de fièvre estivo-automnale.

H. BOURGES.

Antonio Mori. Ueber die Prophylaxis der Malaria mit Euchinin. (11) 786-791. — La prophylaxie de la malaria consiste non seulement à protéger les personnes contre les piqûres de moustiques, mais aussi à désinfecter le sang de ceux qui sont exposés aux atteintes de la fièvre palustre. — L'euquinine, préconisée dans ce but par Celli, a été donnée à 6 familles de paysans dans 3 localités où sévit inégalement la malaria. Tous les membres de ces familles avaient éprouvé, l'année précédente, la fièvre palustre à un degré plus ou moins marqué. On donnait chaque jour, en 2 fois (le matin et l'après-midi), peu de temps avant les repas, $0^{gr},50$ d'euquinine aux sujets de plus de 16 ans, $0^{gr},25$ aux enfants. — Dans la première localité sur 16 sujets traités, 1 seul tomba malade (6,25 0/0), tandis que 2 femmes et les enfants, qui n'avaient pas pris d'euquinine, furent tous frappés. Dans une agglomération voisine, sur 20 personnes non traitées, 5 seulement restèrent indemnes ; en tout 81 0/0. — Dans la deuxième localité, où la malaria est particulièrement grave, sur 14 personnes traitées, 4 seulement eurent la fièvre (soit 28,57 0/0), alors que 85,71 0/0 des personnes non traitées de la même localités furent atteintes. — Les 12 sujets, soumis au traitement dans la troisième localité, restèrent tous indemnes, tandis que 75 0/0 des personnes vivant autour de ceux-ci, furent atteintes par la malaria. — Sauf dans un cas, les sujets qui eurent la fièvre palustre après avoir été préventivement soumis à l'euquinine, n'eurent que des atteintes légères, dont il fut facile de se rendre maître.

H. BOURGES.

G. Ouchakoff. Atténuation du virus rabique fixe au moyen du chauffage. (48) 131-135. — Puscariu et Vesesco ont préconisé, en 1895, l'atténuation des moelles de lapins rabiques par le chauffage au lieu de la dessiccation. L'auteur, d'accord avec Ivo Novi, repousse cette méthode quant à l'application au traitement pasteurien. Le chauffage ne donne pas toujours une atténuation égale. Ce serait dangereux. J. C.

E. O. Jordan. The relative abundance of bacillus coli communis in river water as an index of the self-purification of streams. (35) 295-320. — Par des examens très nombreux d'échantillons d'eau courante, prélevés hebdomadairement pendant près d'un an, en différents points de la rivière Illinois, depuis sa source (près de laquelle elle reçoit l'énorme quantité des eaux d'égout de Chicago), jusqu'à son embouchure dans le Mississipi, l'auteur montre qu'il se produit une autopurification de la rivière. A mesure qu'on s'éloigne de la source de souillure, le nombre des colibacilles diminue progressivement : examen des différentes causes qui influent sur cette diminution (saisons, disparition de substances nutritives, développement de substances nuisibles, etc.). — Conséquence pratique : le B. coli étant beaucoup plus résistant que l'Eberth, d'une forte diminution du nombre des coli dans une eau, on pourra conclure à l'absence d'Eberth dans cette eau. Détail des méthodes employées. — 23 tableaux; une carte. — Bibliographie. A. DESCOS.

R. Wurtz et **H. Bourges.** Sur la présence de microbes pathogènes à la surface des feuilles et des tiges des végétaux qui se sont développés dans un sol arrosé avec de l'eau contenant ces micro-organismes. (45) 575-579. — Expériences très intéressantes. Les microbes déposés à la surface de la terre, ou enfouis à une certaine profondeur, sont entraînés lors du développement des plantes et se trouvent sur les feuilles et le long des tiges. L'action bactéricide de la lumière solaire et le lavage par les eaux de pluie ont une influence certaine, mais insuffisante contre ce danger. En pratique, on devrait interdire la culture dans les champs d'épandage, des végétaux qui se consomment à l'état cru, et détruire les cadavres par l'incinération au lieu de les enfouir.

CH. LESIEUR.

W. H. Park. The great bacterial contamination of the milk of cities, can it be lessened by the action of health authorities? (35) 391-406. — Le nombre des bactéries dans le lait dépend de : la quantité de microbes contenus à l'origine dans le lait, de la façon dont il est recueilli et transporté, du temps écoulé jusqu'à sa consommation, et de la température à laquelle il est laissé. Or, les autorités sanitaires pourraient, par des règlements et avis, influer très heureusement sur la plupart de ces causes. — En appendice : circulaire récente adressée aux laitiers par le service de santé de New-York. A. DESCOS.

D. S. Davies. The use of the graphic method in tracing the distribution of milk-carried scarlet fever illustrated by an outbreak in Clifton, in 1900. (35) 388-390 (un tracé). — C'est la 2e application que fait l'auteur de la méthode graphique à une épidémie propagée par le lait. Le tracé montre ici nettement que durant l'épidémie de scarlatine de Clifton en 1900, sur 269 maisons fournies de lait par une ferme infectée, 42 furent contaminées, soit 1/6,4, tandis que sur 6,922 maisons se fournissant à d'autres sources, 9 seulement furent infectées, soit 1/769. A. DESCOS.

A. Hippius. Ein Apparat zum pasteurisiren der Milch im Hause (Appareil pour pasteuriser le lait à domicile). (14) 481-502: 18, 25 juillet. — Cet appareil se compose d'un récipient métallique dans lequel se placent les flacons contenant le lait à stériliser. Ce récipient est contenu dans un 2e récipient, de sorte qu'une couche d'air est interposée entre eux. Grâce à ce dispositif, en chauffant à 70° l'eau contenue dans le petit récipient, cette température s'abaisse très peu, et, 2 heures après, le lait est encore à 55°. De cette façon le lait ne contient plus de germes nuisibles, de plus il a conservé toutes ses qualités; il a la même composition chimique. V. MONTAGARD.

A. Stroscher. Konservierung und Keimzahlen des Hackfleisches (Conservation et nombre de germes de la viande hachée). (4) 291-320. — Les sels employés pour conserver les viandes (sulfite de soude, borates) n'ont, d'après Stroscher, aucune action antiseptique sur l'intérieur de la masse; il ne peuvent nullement conserver ces viandes. Ces sels peuvent donner à la viande une belle couleur rouge et tromper

ainsi le public sur la qualité de la marchandise; et, même, des viandes riches en germes, en voie de décomposition, prennent par l'addition de ces sels, un meilleur aspect, qui permet de les vendre comme viandes fraiches. De plus, la viande peut devenir dangereuse grâce à l'acide sulfureux et aux sulfites qui se forment. Nombreuses expériences avec numération des germes trouvés dans les fragments mis en expérience. Les viandes sont souillées par les germes grâce aux mouches et aux machines à hacher non stérilisées.

V. MONTAGARD.

W. B. Bannermann. Some aspects of plague inoculation. (11) 873-877. — S'appuyant sur une statistique portant sur 6,000 cas de peste avec 43,5 0/0 de mortalité chez les sujets ayant été inoculés avec le vaccin de Haffkine et 73,7 0/0 chez ceux qui n'ont subi aucun traitement préventif, l'auteur montre que le pourcentage des décès, établi jour par jour, chez ceux qui ont la peste, soit immédiatement, soit quelques jours après avoir été vaccinés, est toujours de beaucoup inférieur à celui des pestiférés n'ayant reçu aucune inoculation. Ces faits ne s'accordent pas avec l'opinion de Calmette, qui pense que l'inoculation du vaccin de Haffkine à une personne en incubation de peste doit aggraver la maladie. L'auteur a observé, au contraire, que la vaccination confère déjà une immunité marquée dès les premiers jours. H. BOURGES.

Gœtsch. Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulin. Mit einer Nachschrift von R. Koch (Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine, avec postscriptum de R. Koch). (14) 405; 20 juin. — L'auteur, a depuis 1891, soigné 224 tuberculeux; 12 n'ont pas été traités par la tuberculine parce qu'ils avaient une forme trop rapide et fébrile; 37 sont encore en traitement. Sur 175 traités par la tuberculine, 125 ont été guéris soit 71 0/0: les 50 autres ont interrompu le traitement ou sont dans le même état. Sur les 224 malades : 88 avaient des bacilles dans les crachats, les 135 autres réagissaient à la tuberculine. La durée de la cure a été en moyenne de 198 jours, et de 143 jours si on déduit les tuberculoses ganglionnaires, cutanées qui ont nécessité une prolongation du traitement. L'auteur publie 4 observations, avec courbes de température, de malades types, guéris par la tuberculine. On utilise la tuberculine T. R. à la dose de 0gr,001, deux injections par semaine; on arrive au bout de 3 mois à injecter 1 gr. On ne doit pas faire d'injections aux fébricitants, et chaque fois qu'une dose trop forte amène un 38°, on diminue la dose. — Quand le cas est grave, et si le malade supporte bien la TR, on peut se servir de la vieille tuberculine (Observat. 3 et 4). Le malade reste au lit le jour de l'injection et le lendemain. — Koch rappelle aux médecins, dans un paragraphe qui suit cet article, qu'ils ne doivent traiter par la tuberculine que les malades apyrétiques et sans complications purulentes. On aura alors de bons résultats (Spengler, Krause, etc.). Il confirme les succès de Goetsch à Slawentzitz. V. MONTAGARD.

C. Fränkel et **G. Sobernheim.** Zur Frage der Zomotherapie (Sur la zomothérapie). (9) 733; 15 juillet. — Le suc de viande agit, d'après Richet, en arrêtant l'évolution des granulations tuberculeuses. Ces idées furent acceptées par Duhourcau; Bouchard ne les admit qu'avec de grandes réserves. Les auteurs ont injecté à 6 chiens, dans la veine de l'oreille, des cultures vivantes de tuberculose, à doses variables. Deux fox-terriers, inoculés avec 4 milligr. de substance virulente par kilogr., furent nourris l'un avec de la viande crue, et mourut tuberculeux 81 jours après; l'autre reçut une alimentation mixte et survécut. La même expérience fut répétée sur des rats, et les animaux nourris avec du pain survécurent plus longtemps que les rats nourris avec de la viande crue. — 4 chiens, dont 2 étaient nourris avec de la viande depuis 5 semaines, les 2 autres recevant une alimentation mixte, furent inoculés avec de la tuberculose. Les chiens préparés par l'alimentation carnée moururent plus vite que les autres, avec des lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie. Les auteurs ne s'expliquent pas les raisons de leur désaccord avec les auteurs français. Peut-être ces derniers employaient-ils des cultures trop affaiblies ? V. MONTAGARD.

Lancereaux et **Paulesco.** Emploi thérapeutique de la lécithine. (52) 685-688. — Deux observations de diabète pancréatique qui ont augmenté de poids. J. C.

A. Gautier. La médication par l'arsenic latent. (52) 20 et 64. — Les préparations cacodyliques rendent de remarquables services dans les affections les plus diverses

Elles peuvent être employées pendant des années consécutives sans provoquer aucun désordre de la nutrition, aucune congestion. Elles agissent en excitant la reproduction des cellules, en multipliant les hématies, en rajeunissant l'économie. La méthode de choix est l'injection hypodermique ; on peut injecter de fortes doses (0gr, 5 à 0gr, 10 par jour). J. C.

Achard et **Laubry**. L'injection intravertébrale de cocaïne en thérapeutique médicale. (54) 962 ; 19 juillet. — La cocaïnisation intrarachidienne, avec ses deux variantes intra et extraméningée, mérite de prendre rang dans le traitement de la douleur. J. NICOLAS.

Tunnicliffe et **Rosenheim**. On the influence of formic aldehyde upon the metabolism of children. (35) 321-366. — Les expériences sur l'influence de l'aldéhyde formique sur les protéides, les digestions *in vitro*, les animaux et l'homme, ne prouvent rien, soit qu'on ait employé des doses trop fortes, soit qu'on ne se soit placé dans des conditions physiologiques, soit qu'on ait fait ingérer l'aldéhyde formique à l'état isolé et non mêlée à la nourriture. Dans leurs recherches, les auteurs donnent à 3 enfants, de l'aldéhyde formique mêlée au lait à la dose de au moins 1/5000, ou à la totalité des aliments à la dose de 1/9000. Conclusions générales : chez l'enfant en bonne santé, pas d'effet appréciable sur les échanges en Az, en Ph, ou sur l'assimilation des graisses, rétention d'eau dans l'organisme. Chez l'enfant délicat, abaissement des échanges pour ces différentes substances, augmentation du volume des urines et du poids des fèces. Dans tous les cas : diminution de l'excrétion de la lécithine dans les fèces ; aucune action antiseptique sur l'intestin ; pas d'influence sur la santé générale. Tableaux et courbes. A. DESCOS.

A. Lumière, L. Lumière et **J. Chevrotier**. Propriétés pharmacodynamiques principales du mercure-phénol-disulfonate de sodium (hermophényl). (45) 393-422. — Nombreuses expériences. Bibliographie. Planches et graphiques. Ce sel, très soluble dans l'eau, contient 40 0/0 de mercure ; il est doué de propriétés antivégétatives et bactéricides de premier ordre ; il s'absorbe facilement, est rapidement éliminé, est dépourvu de propriétés irritantes. CH. LESIEUR.

R. Blanchard. Les moustiques de Paris. (52) 223-244.

Petzold. Die Behandlung der croupöser Pneumonie (Traitement de la pneumonie fibrineuse). (16) 373-433. — D'après 53 cas qu'il analyse, l'auteur étudie les divers traitements proposés dans la pneumonie et dans ses complications. Il insiste particulièrement sur la méthode des injections de quinine préconisées par Aufrecht et dont les heureux effets seraient dus à l'action antitoxique de cet alcaloïde. Chez les adultes la dose doit être de 0gr, 50 pour une injection. Les injections sont répétées trois fois par jour. A côté de ce traitement, que l'auteur qualifie de spécifique, le traitement des diverses manifestations secondaires et particulièrement des complications ne doit pas être négligé. — L'acide salicylique donne des bons résultats dans la péritonite et la pleurésie pneumoniques. H. CLAUDE.

W. D. von Moraczewski. Stoffwechsel bei Akromegalie unter der Behandlung von Sauerstoff, Phosphor, etc. (Des échanges dans l'acromégalie, à la suite du traitement par l'oxygène, le phosphore, etc. (25) 336-361. — Dans l'acromégalie, il y a tendance à la rétention de l'azote, du chlore, et surtout du phosphore et des sels de chaux : l'accumulation de ces matériaux explique la croissance exagérée qui se produit sur certains points du corps. Le corps thyroïde augmente l'élimination de l'azote, du chlore et du phosphore ; il diminue celle de l'urée et augmente celle de l'acide urique. L'hypophyse a sur l'élimination de l'azote et du chlore une action encore bien plus marquée; en revanche, elle diminue plutôt celle du phosphore et de la chaux. Elle accroît l'excrétion de l'urée et diminue celle de l'acide urique. Les inhalations d'oxygène amènent une élimination plus active de phosphore et de chaux ; le nitrate d'argent (0gr, 18 par jour) a une action encore plus marquée sur l'excrétion de l'azote, de la chaux et du phosphore ; mais l'action maximum est exercée par le phosphore lui-même (0gr, 005 par jour). Toutefois ces expériences n'ont été faites que pendant un temps très court : aussi l'auteur lui-même reconnaît-il qu'il y a lieu d'être très prudent dans les conclusions. GOUGET.

Denis Courtade. Du traitement électrique de la spermatorrhée. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.* IX. n° 102, 348-349 ; 15 juillet 1901.

LISTE DES PUBLICATIONS ANALYSÉES

	Périodiques de langue allemande.	Année.	Tome.
1.	Archiv für (Anatomie und) Physiologie	1901	
2.	— die gesammte Physiologie	1901	LXXXIV
2′	— —	1901	LXXXV
2″	— —	1901	LXXXVI
3.	— experimentelle Pathologie und Pharmakologie		
4.	— Hygiene	1901	XL
5.	— pathologische Anatomie und Physiologie	1901	CLXIV
5′	— — —	1901	CLXV
6.	— Psychiatrie		
7.	— Verdauungs-Krankheiten	1901	VII
8.	Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie.	1901	XXIX
9.	Berliner klinische Wochenschrift	1901	XXXVIII
10.	Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie	1901	XII
11.	— — Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten	1901	
12.	— — Physiologie		
13.	— — Stoffwechsel und Verdauungs-Krankheiten	1901	II
14.	Deutsche medicinische Wochenschrift	1901	XXVII
15.	— Zeitschrift für Nervenheilkunde	1901	XIX
16.	Deutsches Archiv für klinische Medicin	1901	LXX
17.	Fortschritte der Medicin		
18.	Jahrbuch für Kinderheilkunde		
19.	Münchener medicinische Wochenschrift	1901	
20.	Prager medicinische Wochenschrift		
21.	Skandinavisches Archiv für Physiologie	1901	XI
22.	Wiener medicinische Wochenschrift		
23.	Zeitschrift für Biologie	1901	XLI
24.	— Hygiene	1901	
25.	— klinische Medicin	1901	XLIII
26.	— physikalische Chemie		
27.	— physiologische Chemie	1901	XXXII
28.	— Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane		

	Périodiques de langue anglaise.		
29.	American Journal of medical sciences	1901	CXXI
30.	— — Physiology	1901	V
31.	British medical Journal	1901	
32.	Bulletin of the Johns Hopkins Hospital (Baltimore)		
33.	Journal of Anatomy and Physiology	1901	XXXV
34.	— experimental Medicine		
35.	— Hygiene	1901	I
36.	— Pathology and Bacteriology	1901	VII
37.	— Physiology		
38.	— the Boston Society of the medical sciences		
39.	— the medical sciences		
40.	The Lancet		

	Périodiques de langue française.		
41.	Annales de l'Institut Pasteur	1901	XV
42.	— de Médecine et de Chirurgie infantiles		
43.	Archives de Biologie (de Van Beneden)		
44.	— de Médecine des Enfants	1901	IV
45.	— de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique	1901	XIII
46.	— de Neurologie		
47.	— de Parasitologie		
48.	— des sciences biologiques de St-Pétersbourg	1900-1901	VIII
49.	— générales de Médecine		
50.	— internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie	1901	VIII
51.	— italiennes de Biologie	1901	XXXV

	Année.	Tome.
	—	—
52. Bulletin de l'Académie de Médecine	1901	XLV
53. — de l'Académie royale de médecine de Belgique	1901	XVIII
54. — de la Société médicale des Hôpitaux de Paris	1901	
55. — médical	1901	CXXXII
56. Comptes rendus de l'Académie des Sciences	1901	CXXXIII
56' — — —	1901	LIII
57. — — de la Société de Biologie		
58. Gazette des hôpitaux		
59. — hebdomadaire de médecine et de chirurgie	1901	XXXVII
60. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie		
61. — Neurologie		
62. La Cellule	1901	
63. Lyon médical		
64. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière	1901	
65. Presse médicale	1901	XVI
66. Province médicale	1901	
67. Recueil de Médecine vétérinaire		
68. — de travaux chimiques des Pays-Bas		
69. Revue d'Hygiène	1901	XXI
70. — de Médecine	1901	
71. — médicale de la Suisse romande		
72. — mensuelle des Maladies de l'Enfance		
73. — neurologique	1901	
74. Semaine médicale		

Périodiques de langue italienne.

75. Archivio per le scienze mediche	1901	XXV
76. Il Policlinico	1901	VIII
77. Lo Sperimentale		
78. Riforma medica	1901	
79. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali		

Périodiques de langue russe.

80. Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie	1901	XI
81. Ejenedelnik	1901	VIII
82. Gazette clinique de Botkin	1901	XII
83. Medicinskoié Obozrénié (Revue de médecine)		
84. Nevrologuitchesski Vestnik		
85. Vratsch	1901	XXII

Périodiques de langues diverses.

86. Finska läkaresällskapets Handlingar	1901	XLIII
87. Hospitalstidende	1901	XLIV
88. Nederlansch Tijschrift voor Geneeskunde (Weekblad van het)	1901	
89. Norsk Magazin for Lœgevidenskaben	1901	XVI

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

Imp. Paul Dupont, 4, rue du Bouloi. — Paris, 1er Arrt. — 65.9.1901 (Cl.).

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LOI DE L'ACTION DE LA SUCRASE

Par M. **VICTOR HENRI**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

L'étude des lois générales de l'action des diastases a été faite par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons avant tout Duclaux, Tammann, O'Sullivan et Tompson; c'est surtout M. Duclaux qui, dans son *Traité de Microbiologie* (t. II), a insisté sur l'importance de la détermination de ces lois générales et a essayé de donner une solution complète à cette question. La loi générale qui représente, d'après M. Duclaux, l'action de la sucrase sur le saccharose correspond à la formule suivante :

$$\frac{dx}{dt} = \frac{K}{a}(a - x), \tag{I}$$

dans laquelle a représente la quantité de saccharose mise au début de l'expérience, x la quantité intervertie après un temps égal à t, dx la quantité de saccharose intervertie pendant l'intervalle dt, et enfin K est une constante, appelée « constante d'inversion ». Cette formule (I), qui exprime la vitesse de la réaction au temps t, conduit après l'intégration à l'expression suivante :

$$\frac{K}{a} = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a - x}. \tag{II}$$

Par conséquent, la courbe qui représente la marche de la réaction est une logarithmique.

Rappelons que la loi suivant laquelle se produit l'inversion du saccharose par les acides est aussi une loi logarithmique qui a pour expression

$$K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a - x}. \tag{III}$$

Les deux formules (II) et (III) ne diffèrent entre elles que par le dénominateur a existant dans la formule (II).

Le nombre d'expériences qui ont été faites dans le but de vérifier cette loi de l'action de la sucrase est très faible. Les principales expériences faites

dans ce sens sont celles de O'Sullivan et Tompson[1]; ces auteurs se so contentés de comparer les courbes de vitesse des réactions avec la courb logarithmique qui correspond à la formule (III) et ils ont trouvé que l écarts étaient faibles, d'où ils concluent que la loi suivant laquelle se produ l'inversion par la sucrase est bien la loi logarithmique (III). Les auteurs pr cédents remarquent bien (à la page 846) que les écarts entre les courbe des vitesses de réaction et la courbe théorique se produisent toujours dan le même sens, mais ils n'étudient pas ces écarts qui leur paraissent faible

J'ai repris l'étude de l'action de la sucrase sur le saccharose, dans le bu de soumettre à une vérification expérimentale, aussi précise que possibl la loi logarithmique, et de mettre les résultats obtenus pour la sucrase e rapport avec les recherches récentes, faites par Ostwald et ses élèves, su les réactions catalytiques.

La sucrase employée était retirée de la levure de bière par macératio avec de l'eau chloroformée, filtration et précipitation par l'alcool. Elle éta conservée dans le vide à l'état de poudre. Pour les expériences, je diluais un certaine quantité de cette poudre (environ 1 décigr.) dans 50 à 100 cc. d'ea et je filtrais une dizaine de fois à travers des filtres durcis. Cette solution d ferment était faite dans la matinée et elle était conservée à l'étuve à 25°; le expériences ne commençaient que dans l'après-midi.

Les sucres employés (saccharose, glucose et levulose) avaient été pri (chez *Kahlbaum*) cristallisés chimiquement purs, et leur pureté contrôlée pa la mesure de la résistance électrique des solutions.

Les expériences ont été faites à 25°. Pour éviter l'action des microbes, le solutions étaient faites dans l'eau distillée contenant 5 gr. p. l. de fluorur de sodium. Pour pouvoir répondre à l'objection que l'addition du fluorur de sodium modifiait peut-être la forme des courbes, j'ai fait plusieurs série d'expériences sans fluorure de sodium; les résultats obtenus ont été le mêmes.

Les déterminations étaient faites avec le polarimètre Laurent donnant un précision de 2 à 3 minutes.

En étudiant les résultats des expériences, il fallait avant tout voir si l formule (III) était vérifiée, c'est-à-dire calculer les valeurs de K correspon dant aux différents stades de la réaction et voir si ces valeurs restaient cons tantes. Or les résultats obtenus pour plus de 100 séries d'expériences n donnaient pas de valeur constante pour K; la valeur de K calculée par l formule (III) croît d'une manière régulière depuis le début de la réactio jusqu'à la fin, ou plus exactement jusqu'à l'inversion de 90 à 95 0/0 du sac charose. La réaction se produit donc plus rapidement que ne l'exprime l formule III. Ainsi, par exemple, K varie de 52 à 63, de 74 à 92, de 45 à 66, d 168 à 224, etc., comme on le voit d'après les nombres des tableaux suivants qui contiennent les valeurs de K multipliées par 10^5.

Il fallait d'abord s'assurer que cette variation régulière de la constant d'inversion n'était pas due à des causes d'erreurs fortuites. Trois prépara tions différentes de la sucrase donnèrent les mêmes résultats. En faisant de expériences dans les mêmes conditions avec de l'acide chlorhydrique, j'a

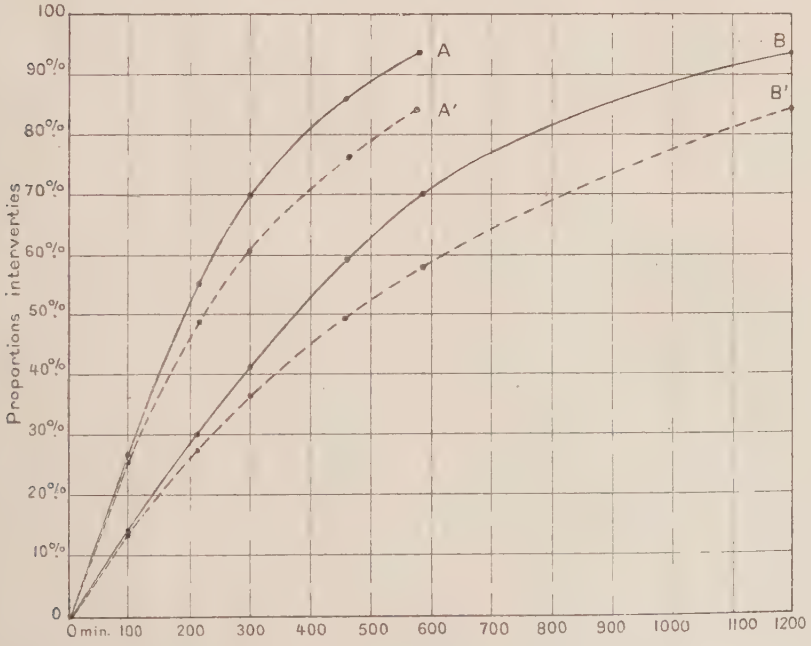
[1] O'Sullivan et Fr. Tompson. Invertase (*Journ. of chem. Soc.*, 1890, t. LVII, p. 834 à 930

obtenu pour K des valeurs d'une constance suffisante, ainsi que le montre le tableau suivant.

4 janvier 1901. — *Vitesses d'inversion par HCl* 0,4 norm.

DURÉE.	*Saccharose* 0,2 norm.	
	Proportion interv.	$K = \frac{1}{t} \log \frac{a-x}{a}$
91 minutes	22,0 %	118
226 —	48,9	129
288 —	57,1	128
385 —	67,5	127
506 —	77,4	128
556 —	80,6	128
866 —	92,3	129
1545 —	98,6	120

Enfin j'ai calculé les valeurs de K pour des expériences sur la vitesse d'inversion par la sucrase publiées par Tammann (*Zeitschrift f. physiologische Chemie*, 1892, t. XVI, p. 312) et par O'Sullivan et Tompson (*Journ. of Chem. Soc.*, 1890, t. LVII, p. 844). Les valeurs de K augmentent dans ces expériences de la même manière que dans les miennes (voir tableau plus loin).



A, courbe représentant la vitesse d'inversion par la sucrase pour une solution de saccharose 0,1 normale; A', courbe théorique correspondant à la loi logarithmique $K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x}$; B, vitesse d'inversion par la sucrase pour une solution de saccharose 0,2 normale; B', courbe théorique correspondant à la loi logarithmique. (Expériences du 25 janvier 1901).

Je crois donc pouvoir affirmer que la réaction par la sucrase se produit d'après une loi plus rapide que ne l'exprime la formule III. Les courbes sui-

vantes montrent nettement ce résultat : nous avons tracé en traits pleins l vitesses d'inversion par la sucrase et en pointillé les courbes théoriques q correspondent à la formule III. En ordonnées sont portées les proportio de saccharose interverties et en abscisses les temps.

Il fallait essayer de trouver la loi qui représente la forme de la courl d'inversion par la sucrase. Puisque K augmente d'une manière régulière, était naturel de remplacer dans la formule (I) $\frac{K}{a}$ par $K_1\left(1+\varepsilon.\frac{x}{a}\right)$; on obtie alors la formule :

$$\frac{dx}{dt} = K_1\left(1+\varepsilon\frac{x}{a}\right)(a-x). \tag{IV}$$

ε étant une nouvelle constante qu'il s'agissait de déterminer.

L'intégration de cette équation donne :

$$K_1(1+\varepsilon) = \frac{1}{t}.\log\frac{a\left(1+\varepsilon\frac{x}{a}\right)}{a-x}. \tag{V}$$

En calculant pour plusieurs séries d'expériences la valeur de ε, on trou es nombres très voisins de l'unité, par conséquent nous admettons comn valeur probable de ε l'unité.

La loi de l'action de la sucrase peut donc être représentée par la formule

$$\frac{dx}{dt} = K_1\left(1+\frac{x}{a}\right)(a-x), \tag{VI}$$

ce qui donne pour la nouvelle constante d'inversion l'expression :

$$2K_1 = \frac{1}{t}\left[\log\frac{a}{a-x} + \log\left(1+\frac{x}{a}\right)\right], \tag{VII}$$

ou encore

$$2K_1 = \frac{1}{t}\log\frac{a+x}{a-x}. \tag{VIII}$$

Le calcul de cette nouvelle constante donne des résultats très satisfaisant ainsi que le montrent les tableaux suivants, qui contiennent les durées, l proportions de saccharose interverties, les valeurs de K et celles de 2 multipliées par 10^3. La même loi s'applique d'une manière parfaite a expériences de Tammann et d'une manière assez approchée aux expérienc de O'Sullivan et Tompson. Voici les résultats :

Expériences de Tammann.				*Expériences de O'Sullivan et Tompson*			
DURÉE.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.	DURÉE.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.
14 minutes ...	5,4%	172	335	5 minutes	3,1%	274	539
35 — ...	17,0	231	426	15 —	9,8	299	569
58 — ...	29,0	247	437	30 —	19,2	309	563
83 — ...	40,5	271	449	57 —	33,6	312	533
100 — ...	48,1	285	455	90 —	45,8	296	477
129 — ...	59,0	300	456	120 —	58.5	318	485
160 — ...	68,0	309	450	150 —	67.4	324	474
202 — ...	76,7	313	435	182 —	74,5	326	460
				210 —	79,8	331	452
				240 —	84,4	336	447

DURÉE.	Saccharose 2 %.			Saccharose 5 %.			Saccharose 10 %.			Saccharose 20 %.			Saccharose 30 %.			Saccharose 40 %.			Saccharose 50 %.		
	Prop. interv.	K.	$2K_1$.	Prop. interv.	K.	$2K_1$.	Prop. interv.	K.	$2K_1$.	Prop. interv.	K.	$2K_1$.	Prop. interv.	K.	$2K_1$.	Prop. interv.	K.	$2K_1$.	Prop. interv.	K.	$2K_1$.
46 à 48 min.	23,2 %	249	444	16,3 %	168	308	9,9 %	94	180	4,8 %	45	89	3,0 %	28	55	2,1 %	19	39	1,5 %	14	28
85 à 94 —	45,5	280	453	31,9	179	308	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
158 à 171 —	71,9	324	430	54,1	199	309	33,6	113	191	18,0	53	97	11,3	33	56	7,5	21	41	5,4	15	29
241 à 254 —	86,4	341	480	71,0	212	304	49,2	121	193	27,2	56	98	17,2	34	62	11,7	22	42	8,4	16	30
361 à 377 —	94,2	329	406	85,6	224	296	66.1	130	191	39,1	59	98	25,4	35	62	17,3	23	42	12,4	16	30
542 à 577 —	»	»	»	»	»	»	81,4	135	182	54,3	62	96	36,5	36	61	25,4	23	41	18,2	16	29
1170 min.....	»	»	»	»	»	»	»	»	»	83,4	66	89	64,0	38	56	47,7	24	38	35,4	16	27
1545 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	74,7	39	54	58,1	24	37	44,1	16	26
1807 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	64,5	25	37	48,7	16	26
Moyennes....	»	»	»	»	»	305	»	»	187	»	»	95	»	»	58	»	»	40	»	»	28
$2K_1 a$.....	»	»	»	»	»	1525	»	»	1870	»	»	1900	»	»	1740	»	»	1600	»	»	1400

18 janvier 1901. — *Vitesses d'inversion par la sucrase.*

DURÉE.	*Saccharose* 0,3 norm.			*Saccharose* 0,2 norm.			*Saccharose* 0,1 norm.			*Saccharose* 0,05 norm.		
	Proportion interv.	K.	$2K_1$	Proportion interv.	K.	$2K_1$.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.
150 minutes.....	6,4 %	19	37	8,5 %	25	48	19,0 %	62	113	31,9 %	110	190
260 —	10,8	19	36	15,4	28	51	32,0	65	111	50,0	117	185
450 —	19,9	21	38	27,6	31	53	53,8	74	115	76,6	140	194
575 —	24,5	21	38	34,0	31	53	62,5	74	111	84,0	139	185
1165 —	43,7	21	35	56,9	31	48	87,9	79	103	98,4	154	180

25 janvier 1901. — *Vitesses d'inversion par la sucrase.*

DURÉE.	*Saccharose* 0,5 norm.			*Saccharose* 0,4 norm.			*Saccharose* 0,2 norm.			*Saccharose* 0,1 norm.			*Saccharose* 0,05 norm.		
	Proportion interv.	K.	$2K_1$.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.
100 minutes.....	6,5%	29	57	8,8%	41	77	13,8%	65	121	26,4%	134	236	43,6%	254	411
215 —	14,1	31	57	18,9	43	78	30,1	72	125	54,7	160	248	74,1	278	393
300 —	19,9	32	58	26,7	45	79	40,7	76	125	69,8	174	250	85,2	279	368
460 —	30,2	34	59	40,1	48	80	59,4	85	129	83,9	185	243	93,4	257	319
585 —	37,2	34	58	49,0	50	79	70,0	89	128	92,6	193	241	»	»	»
1200 —	65,9	39	57	78,2	55	75	92,7	95	118	»	»	»	»	»	»

Étudions de plus près la loi représentée par la formule VIII et comparons-la surtout à la loi logarithmique (III) admise par la plupart des auteurs. Calculons les temps au bout desquels différentes proportions de sucre se trouveront interverties : 1° pour la courbe logarithmique III; 2° pour la courbe VIII et enfin 3° pour une ligne droite. Supposons qu'au début les vitesses soient les mêmes et soit $K = 0{,}001$ et $K_1 = 0{,}001$.

Nous obtenons comme valeurs des durées en minutes :

Pour $\frac{x}{a}$ égal à.....	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
Formule III.....	46	97	155	222	301	398	523	699	1000
Formule VIII.....	44	88	134	184	238	301	377	477	639
Ligne droite.....	44	88	132	176	220	264	308	352	396

On voit nettement que les durées pour la formule III sont plus longues que pour la formule VIII. Mais ce qui ressort encore de l'examen des nombres précédents, c'est que, jusqu'à l'inversion de 20 0/0 du sucre, la courbe VIII se confond avec la ligne droite avec une approximation plus petite que 1 minute, et pour l'inversion d'un tiers du sucre la différence entre la ligne droite et la courbe de la formule VIII n'est que de 2 minutes (134 au lieu de 132). Nous voyons donc que, au début, l'action de la diastase est proportionnelle au temps. C'est là un résultat qui avait été observé par un grand nombre d'auteurs, et qui se trouve bien exprimé par la formule VIII.

Lorsque la diastase agit sur une quantité donnée de saccharose, à mesure que la réaction progresse, le milieu dans lequel elle se produit change, la concentration en saccharose diminue et la concentration en sucre interverti (glucose + levulose) augmente. On doit se demander si la diastase reste identique à elle-même pendant toute la durée de la réaction, ou bien si elle change (en s'affaiblissant), comme l'ont prétendu certains auteurs. J'ai fait plusieurs séries d'expériences dans le but de répondre à cette question.

Supposons que nous ayons une solution de saccharose 0,5 normale (c'est-à-dire 171 gr. sacch. par litre) sur laquelle nous faisons agir une certaine quantité de sucrase. Au bout d'un certain temps (T) quatre dixièmes seront intervertis, à ce moment la solution se composera de saccharose 0,3 norm. + sucre interverti 0,2 norm. Prenons d'autre part une solution faite d'avance de saccharose 0,3 norm. + sucre interverti 0,2 norm. et faisons agir sur cette solution la même quantité de diastase que précédemment; si la diastase ne subit pas d'autres influences que celle du milieu, la vitesse d'inversion devra se produire dans cette deuxième expérience avec la même vitesse que dans la première expérience après le temps T.

J'ai fait plus de 30 séries d'expériences de ce genre; presque dans toutes l'égalité de vitesse d'action indiquée plus haut subsiste. Voici quelques exemples qui montrent le degré d'approximation.

11 janvier 1901. — *Vitesse d'action de la sucrase.*

DURÉE.	*Saccharose* 0,5 norm.		*Sacch.* 0,3 n. + *S. int.* 0,2 n.		*Sacch.* 0,2 n. + *S. int.* 0,3 n.	
	Proportion interv.	$2K_1$.	Proportion interv.	$2K_1$.	Proportion interv.	$2K_1$.
73 minutes	4,2 %	53	5,4 %	44	5,7 %	44
183 —	11,2	53	13,7	47	15,7	50
395 —	24,0	53	31,1	54	35,5	52
505 —	30,5	54	38,3	54	42,8	57
1130 —	63,0	56	67,8	54	71,9	55
Moyennes	»	53,8	»	50,6	»	51,6

On voit que dans les trois séries précédentes les valeurs de la constante d'inversion $2K_1$ sont presque égales entre elles.

Puisque, d'après ce qui vient d'être dit, la sucrase ne subit pas pendant la réaction d'autres influences que celles du milieu, c'est-à-dire qu'elle reste comparable à elle-même, on peut calculer d'avance quelle sera la vitesse d'inversion dans un mélange donné de saccharose et de sucre interverti. Les cinq séries suivantes (25 février) montrent jusqu'à quel point l'expérience concorde avec les nombres calculés. Dans les séries II et III, je me suis servi pour le calcul des proportions interverties de la valeur de $2K_1$ obtenue pour la série I, et pour la série V de la valeur de $2K_1$ de la série IV.

25 février 1901.

I. *Saccharose* 1 norm.				II. *Sacch.* 0,5 n. + *S. int.* 0,5 n.			III. *Sacch.* 0,2 n. + *S. int.* 0,8 n.		
DURÉE.	Prop. interv.	K.	$2K_1$.	DURÉE.	Prop. interv.		DURÉE.	Prop. interv.	
					calculée.	obtenue.		calculée.	obtenue.
108 min....	12,2%	0,00052	0,00098	109 min....	17,6%	16,1%	40 min....	8,0%	7,5%
176 — ...	19,9	0,00055	0,00099	177 — ...	26,8	25,6	117 — ...	21,0	21,1
304 — ...	33,4	0,00058	0,00099	304 — ...	42,4	41,2	231 — ...	38,1	37,8
361 — ...	38,9	0,00059	0,00098	361 — ...	48,0	47,2	303 — ...	46,8	48,0
506 — ...	51,1	0,00061	0,00097	506 — ...	61,5	60,4	490 — ...	64,5	65,8
625 — ...	59,4	0,00063	0,00095	625 — ...	69,8	68,2			

IV. *Saccharose* 0,8 norm.				V. *Saccharose* 0,5 n. + *Sucre interv.* 0,3 n.		
DURÉE.	Proportion interv.	K.	$2K_1$.	DURÉE.	Proportion intervertie.	
					calculée.	obtenue.
108 minutes	16,8 %	0,00074	0,00136	112 minutes ...	22,0 %	22,1 %
177 —	27,2	0,00078	0,00137	181 — ...	33,8	34,1
304 —	44,3	0,00084	0,00136	309 — ...	52,4	52,6
361 —	51,1	0,00086	0,00135	368 — ...	59,3	59,5
506 —	65,0	0,00090	0,00133	510 — ...	72,6	72,5
625 —	73,6	0,00092	0,00131	629 — ...	80,4	80,2

Indiquons enfin une dernière vérification du même résultat. Supposons que nous ayons une solution de 0,5 norm., et faisons agir dans quatre flacons différents des quantités égales de diastase sur des volumes égaux de cette solution. Après 100 minutes nous ajouterons dans le flacon II une nouvelle quantité de saccharose qui élève le titre de la solution de ce flacon de 0,13 norm.; après 180 minutes nous ajouterons la même quantité de saccharose dans le flacon III; enfin, après 430 minutes, nous ferons la même addition de saccharose au flacon IV. Si pendant toute cette durée la diastase est restée identique à elle-même, les vitesses d'inversion, c'est-à-dire les valeurs de la constante d'inversion $2K_1$, seront égales dans les trois flacons II, III, IV après l'addition du saccharose. Les 22 séries d'expériences faites de cette manière et aussi avec addition du sucre interverti au milieu d'une réaction ont complètement vérifié l'hypothèse précédente. La précision atteinte dans ces expériences a été très grande, ainsi que le montrent les exemples suivants.

8 février 1901. — *Vitesses d'inversion par la sucrase.*

DURÉE.	I. *Saccharose* 0,5 norm.		II. *Sacch.* 0,5 norm. Après 100 min. addition de 0,13 n. saccharose.	III. *Sacch.* 0,5 norm. Après 180 min. addition de 0,13 n. saccharose.	IV. *Sacch.* 0,5 norm. Après 430 min. addition de 0,13 n. saccharose.
	Proportion interv.	$2K_1$.	$2K_1$.	$2K_1$.	$2K_1$.
26 minutes	5,6 %	187	183	178	179
88 —	19,9	199	201	193	192
166 —	37,3	204	155	194	195
258 —	53,9	203	154	152	196
321 —	63,7	204	154	156	196
416 —	74,9	202	154	155	196
493 —	81,1	199	154	154	149
560 —	85.1	196	153	154	154

8 février 1901. — *Vitesses d'inversion par la sucrase.*

DURÉE.	I. *Saccharose* 0,2 norm.		II. *Sacch.* 0,2 norm. Après 100 min. addition de 0,13 n. saccharose.	III. *Sacch.* 0,2 norm. Après 180 min. addition de 0,13 n. saccharose.
	Proportion interv.	$2K_1$.	$2K_1$.	$2K_1$.
37 minutes	19,1 %	454	476	464
84 —	43,7	484	498	484
163 —	71,4	475	303	498
260 —	88,9	473	317	320
315 —	91,6	451	322	323
413 —	94,6	477	317	319

Toutes ces expériences permettent donc de conclure que, lorsque la sucrase agit sur le saccharose, elle ne subit pas pendant toute la durée de l'inversion

de changements autres que ceux qui pourraient provenir de l'action sur elle du sucre interverti; par conséquent, le fait d'avoir agi pendant plusieurs heures et d'être restée en solution sucrée pendant ce temps n'a aucune influence appréciable sur la sucrase (nous n'énonçons ce résultat que pour la température de 25° et des durées ne dépassant pas 1,200 minutes). Ce résultat nous paraît important, puisqu'il montre que la loi de l'action de la sucrase exprimée par la formule VIII représente bien l'action de la diastase sur le saccharose et n'est pas due à un ensemble d'actions secondaires étrangères à la réaction.

Examinons maintenant de plus près cette loi

$$2K_1 = \frac{1}{t} \log \frac{a+x}{a-x}.$$

Un résultat qui ressort nettement de toutes les expériences, c'est que la valeur de la constante K_1 augmente lorsque la concentration en saccharose a diminue. Ainsi, par exemple, pour les expériences du *15 juillet*, nous voyons que :

Pour a égal à.....	2 %	5 %	10 %	20 %	30 %	40 %	50 %
$2K_1$ est égal à.....	442	305	187	95	58	40	28
$2K_1 a$.....	884	1525	1870	1900	1740	1600	1400

Dans les expériences du *18 janvier :*

Pour a égal à.....	0,05 n.	0,1 n.	0,2 n.	0,3 n.
$2K_1$ est égal à.....	187	111	51	37
$2K_1 a$.....	9,3	11,1	10,2	11,1

Dans les expériences du *25 janvier :*

Pour a égal à.....	0,05 n.	0,1 n.	0,2 n.	0,4 n.	0,5 n.
$2K_1$ est égal à.....	373	244	124	78	58
$2K_1 a$.....	18,6	24,4	24,8	31,2	29,0

Dans les expériences du *11 janvier :*

Pour a égal à.....	0,1 n.	0,2 n.	0,3 n.	0,5 n.
$2K_1$ est égal à.....	210	112	74	53
$2K_1 a$.....	21,0	22,4	22,2	26,5

Dans les expériences du *25 février :*

Pour a égal à.	0,05 n.	0,1 n.	0,15 n.	0,2 n.	0,3 n.	0,4 n.	0,5 n.	0,6 n.	0,7 n.	0,8 n.	0,9 n.	1 n.
$2K_1$ est égal à.	1600	1000	800	690	420	324	248	200	162	135	112	98
$2aK_1$.....	80	100	120	138	126	129	124	120	113	108	101	98

Par conséquent, la constante d'inversion K_1 est une fonction de a.

D'après la loi qui a été formulée par M. Duclaux $\frac{K}{a} = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x}$, la constante d'inversion serait inversement proportionnelle à la concentration en saccharose a. Voyons si cette hypothèse se vérifie. Nous avons inscrit au-dessous des valeurs de $2K_1$, les produits de $2K_1 a$; ces produits devraient rester constants dans chaque groupe d'expériences, si l'hypothèse de M. Duclaux était exacte.

L'expérience montre que ce produit ne reste pas constant, mais présente une marche régulière : pour les valeurs faibles de a (entre 1,7 et 5 0/0 environ), ce produit croît avec a, puis dans la région moyenne (entre 5 et 25 0/0 environ) il reste constant, et enfin il semble décroître pour des concentrations plus grandes (de 25 à 50 0/0). L'hypothèse de M. Duclaux se trouve donc confirmée seulement pour des concentrations moyennes en sucre, variant environ entre 5 et 25 0/0.

Ce résultat est conforme à celui obtenu par Barth (*Berl. Ber.*, 1878) qui, ayant fait agir la même quantité de diastase sur 100 cc. de solutions différentes de sucre, a obtenu les résultats suivants :

Concentration de la solution de saccharose.	0,5 %	1 %	2,5 %	5 %	7,5 %	10 %	15 %	20 %
Quantité de s. interverti après 30 min..	20mgr	43	65	100	100	104	104	83

Mentionnons enfin, pour terminer, un résultat observé par beaucoup d'auteurs que nous avons aussi pu vérifier : c'est la proportionnalité de la constante d'inversion à la quantité de diastase. Voici quelques exemples :

Expérience du 2 février.

	QUANTITÉS DE DIASTASE.		
	2 cc.	4 cc.	6 cc.
Solutions :	$2K_1$.	$2K_1$.	$2K_1$.
Saccharose 0.1 norm.....	73	148	226
— 0,2 norm.....	36	78	114
— 0,3 norm.....	22 (?)	33	48

On voit que K_1 varie bien proportionnellement à la quantité de diastase; en effet, les nombres de la 3e colonne sont deux fois plus grands que ceux de la 2e colonne et les nombres de la 4e colonne sont trois fois plus grands que les précédents.

Nous ne pouvons pas encore faire une discussion complète de la signification de la loi $2K_1 = \frac{1}{t} \log \frac{a+x}{a-x}$ suivant laquelle se produit l'action de la sucrase sur le saccharose; cette discussion ne pourra être présentée d'une manière efficace que lorsque nous aurons exposé les résultats de nos expériences sur l'influence produite sur la réaction par l'addition de sels, d'acides, de bases et de différents sucres. Je mentionne pourtant une hypothèse qui semble ressortir de ces expériences. La vitesse d'inversion est représentée par la formule (VI) :

$$\frac{dx}{dt} = K_1 \left(\frac{a+x}{a}\right)(a-x);$$

si on l'examine de plus près, on remarque que $a+x$ est proportionnel à la pression osmotique de la solution sucrée; en effet, au moment t, la solution contient $a-x$ molécules de saccharose, x moléc. de glucose et x moléc. de

levulose; en tout, par conséquent, $a+x$ molécules; la vitesse d'inversion est donc proportionnelle, d'une part, à la pression osmotique de la solution et, d'autre part, à la quantité de saccharose encore présente dans la solution $(a-x)$. La dépendance de l'activité du ferment de la pression osmotique ne doit pas nous étonner; en effet, les solutions de ferment sont des solutions colloïdales; or, les recherches récentes de la chimie physique conduisent à la conception que les solutions colloïdales sont formées de globules solides de très faible dimension qui se trouvent en suspension dans un milieu liquide; par conséquent, les solutions de ferment ne sont pas de vraies solutions, ce ne sont pas des milieux homogènes, mais ce sont des milieux hétérogènes présentant deux « phases », l'une solide, l'autre liquide. Ceci étant, il paraît assez naturel que la pression osmotique de la solution de sucre, c'est-à-dire de la phase liquide, exerce une influence sur l'état de la phase solide, c'est-à-dire du ferment même; le changement de la pression osmotique de la solution doit modifier l'état d'équilibre entre la solution et le ferment. La nature intime de cette influence nous est absolument inconnue et on ne pourra formuler d'hypothèses probables qu'à la suite d'expériences dirigées spécialement de ce côté.

Conclusions.

1° *L'action de la sucrase sur le saccharose ne se produit pas suivant la loi logarithmique* admise par la plupart des auteurs (Duclaux, O'Sullivan et Tompson, etc.); la valeur de l'expression $K=\frac{1}{t}\log\frac{a}{a-x}$ croît d'une manière continue depuis le début de la réaction jusqu'à la fin. Ce manque de constance de la valeur de K a lieu aussi dans les expériences de Tammann et de O'Sullivan et Tompson.

2° *La loi suivant laquelle se produit l'action de la sucrase correspond à la formule suivante :* $2K_1=\frac{1}{t}\log\frac{a+x}{a-x}$. La valeur de K_1 reste constante pendant toute la durée de l'inversion. Cette loi s'applique aussi aux expériences de Tammann et de O'Sullivan et Tompson.

3° En étudiant l'action de la sucrase sur des mélanges de saccharose et de sucre interverti, ainsi qu'en déterminant l'influence produite sur la réaction par l'addition de nouvelles quantités de saccharose ou de sucre interverti à différents moments de l'inversion, on voit que la sucrase reste pendant toute la durée de l'inversion comparable à elle-même; le fait d'avoir agi pendant plusieurs heures et d'être restée en solution sucrée pendant ce temps, n'a aucune influence appréciable sur l'activité de la sucrase. On peut donc, en se servant de l'expression $2K_1=\frac{1}{t}\log\frac{a+x}{a-x}$, calculer d'avance comment se produira l'inversion, lorsqu'on fera agir la sucrase sur un mélange donné de saccharose et de sucre interverti.

4° La « constante d'inversion » K_1 varie avec la concentration en saccharose a; le produit aK_1 augmente avec a pour des concentrations faibles (au-dessous de 5 0/0), il reste constant pour les concentrations moyennes (entre 5 et 25 0/0), et il diminue lorsque a augmente pour les concentrations fortes (au-dessus de 25 0/0). Ce résultat constitue la principale différence entre l'action des acides et celle de la sucrase.

II

LE PLASMA FLUORÉ

NOUVEAU RÉACTIF QUALITATIF [1] DU FIBRINFERMENT

Application à la recherche du fibrinferment dans les tissus et dans les liquides de l'organisme ;

Par M. **MAURICE ARTHUS**

(Travail de l'Institut Pasteur de Lille.)

On sait que la transformation du fibrinogène en fibrine, phénomène fondamental de la coagulation du sang, est produite par l'action d'un agent diastasique, le fibrinferment, ou thrombine, ou plasmase, engendré par les leucocytes dans le sang extrait des vaisseaux.

Si, dans une liqueur fibrinogénée quelconque, le fibrinogène se précipite sous forme de fibrine, on peut dire que la liqueur contient du fibrinferment ; et on peut concevoir sans peine qu'il soit possible de manifester la présence de fibrinferment, dans un tissu ou dans un liquide de l'organisme, en immergeant le tissu dans une liqueur fibrinogénée, ne contenant pas elle-même de fibrinferment, ou en mélangeant le liquide à une liqueur fibrinogénée, ne contenant pas elle-même de fibrinferment, et en observant la production d'une coagulation fibrineuse.

Il faut toutefois remarquer qu'une liqueur fibrinogénée quelconque ne peut pas toujours être employée comme réactif du fibrinferment. En effet, il existe certaines liqueurs fibrinogénées qui peuvent être amenées à coaguler par addition de liqueurs ne contenant pas de fibrinferment ; et, d'autre part, il existe certaines liqueurs fibrinogénées qui ne coagulent pas par addition de liqueurs contenant de petites quantités de fibrinferment. Si, par exemple, à du plasma de sang oxalaté à 1 0/00 (1 litre de sang additionné de 1 gr. d'oxalate neutre d'alcalis), on ajoute une quantité convenable d'une solution d'un sel de calcium, ou d'un sel de strontium (1 gr. de chlorure de calcium

[1] Dans un mémoire, qui sera publié dans le prochain numéro de ce *Journal*, je montrerai que le plasma fluoré est aussi un excellent réactif quantitatif du fibrinferment.

pour 1 litre de plasma), on en détermine la coagulation fibrineuse, bien que la liqueur calcique ou strontique ne contienne pas de fibrinferment. Le plasma de sang oxalaté n'est donc pas un réactif du fibrinferment, applicable sans précautions spéciales. — Si, à du plasma de sang de peptone (injection intra-veineuse de 3 décigr. de peptone de Witte par kilogr. de poids du corps, chez le chien), on ajoute quelques volumes d'eau distillée, ou une quantité d'acide suffisante pour le neutraliser, en présence du tournesol, on en détermine la coagulation fibrineuse, bien que l'eau distillée ou l'acide neutralisant ne contienne pas de fibrinferment. Inversement, si, à ce même plasma de sang de peptone, on ajoute une petite quantité de sérum sanguin (qui contient toujours du fibrinferment) on n'en détermine pas la coagulation. Le plasma de sang de peptone, liqueur fibrinogénée, ne peut donc pas être employé comme réactif du fibrinferment.

Il est évident qu'on ne doit employer, comme réactifs du fibrinferment, que les liqueurs fibrinogénées qui coagulent toujours par addition du fibrinferment (et on doit donner la préférence à celles qui coagulent par addition de quantités minimes de fibrinferment), et qui ne coagulent que par addition de fibrinferment.

On a employé, jusqu'à ce jour, les liqueurs suivantes : 1° les solutions de fibrinogène pur; 2° les liquides de transsudats non spontanément coagulables (liquides d'hydrocèle de l'homme; sérosités péritonéales et péricardiques du cheval); 3° le plasma de sang de cheval, obtenu au moyen de sang rapidement et fortement refroidi au moment de la prise; 4° le plasma de sang d'oiseau, extrait des vaisseaux, sans toucher aux bords de la plaie opératoire; 5° le plasma de sang fortement magnésié, dilué par 10 à 15 volumes d'eau distillée.

1. Les solutions de fibrinogène se préparent selon les procédés classiques découverts et décrits par Hammarsten. Le sang (on a avantage à prendre du sang de cheval, parce que la séparation des globules et de la liqueur du sang se fait plus facilement, plus rapidement, plus complètement avec ce sang qu'avec les autres sangs), le sang est reçu, au sortir du vaisseau, soit dans 1/10 de son volume d'une solution à 1 0/0 d'oxalate neutre d'alcalis (potasse, soude, ou ammoniaque), soit dans 1/3 de son volume d'une solution saturée de sulfate de soude ou de sulfate de magnésie. Les globules se déposent rapidement dans les sangs oxalatés, et assez vite dans les sangs sulfatés; on peut d'ailleurs favoriser et hâter ce dépôt par une courte centrifugation; mais cette opération n'est pas nécessaire. Le plasma décanté est additionné d'un égal volume d'une solution saturée (30 0/0 environ) de chlorure de sodium. Une partie du fibrinogène, contenu dans le plasma, se précipite sous forme de gros flocons muqueux se réunissant à la surface du liquide. Ces flocons sont séparés de la liqueur par passage sur un fin tamis; ils sont ensuite rapidement lavés sur le tamis, au moyen d'une solution demi-saturée de chlorure de sodium, puis redissous le plus vite possible dans une solution quart-saturée (environ 8 0/0) de chlorure de sodium; la dissolution étant favorisée par le broyage du précipité floconneux avec la liqueur dissolvante dans un mortier. Cette solution de fibrinogène dans le chlorure de sodium à 8 0/0 ne peut servir de réactif pour le fibrinferment. En effet, en présence de 8 0/0 de chlorure de sodium, le fibrinferment n'agit pas sur le fibrinogène. Il serait donc indispensable de diluer cette liqueur avec de l'eau distillée, de façon à ramener sa salure à 1 0/0 environ. Elle est d'ailleurs impure, et contient, au moins lorsqu'elle a été préparée au moyen de plasma oxalaté, une petite quantité de

profibrinferment qui peut se transformer en fibrinferment, si la liqueur à essayer contient des sels de chaux. Il y a donc avantage à purifier le fibrinogène par plusieurs précipitations et redissolutions. De la liqueur salée à 8 0/0 on précipite le fibrinogène par addition d'un demi-volume d'une solution saturée de chlorure de sodium; on le sépare par tamisage, on le lave rapidement au moyen d'eau salée demi-saturée, et on le redissout au moyen d'eau salée à 8 0/0. Une nouvelle précipitation et une redissolution dans l'eau salée à 1 0/0 permettent d'obtenir une solution de fibrinogène pur, ne présentant pas la transformation fibrineuse spontanée, pouvant par conséquent servir de réactif du fibrinferment.

Cette méthode de préparation est, comme on le voit, longue et pénible. Pour obtenir des quantités appréciables de solutions de fibrinogène, et pour avoir des solutions contenant une proportion de fibrinogène sensiblement égale à celle qui est contenue dans le plasma normal, il faut opérer sur une grande quantité de sang primitif. Une saignée totale de cheval, soit environ 20 à 25 litres, peut fournir environ 200 à 300 cc. de solution fibrinogène à 1 ou 2 0/00. On perd en effet, dans la suite des préparations, une grande quantité de fibrinogène, et cela, pour les raisons suivantes : 1° en précipitant le plasma par le chlorure de sodium à 15 0/0 (et il ne faut pas employer plus de sel pour avoir une solution de fibrinogène pur), on ne précipite qu'une partie du fibrinogène; 2° en lavant le précipité avec une solution de chlorure de sodium à 15 0/0, on redissout une partie du précipité; 3° en précipitant le fibrinogène à plusieurs reprises, on en transforme toujours une quantité de plus en plus grande (à mesure que les précipitations se répètent et à mesure que les lavages sont plus prolongés) en une modification insoluble dans les solutions salines diluées.

Les solutions de fibrinogène doivent d'ailleurs être préparées de date récente, car elles se putréfient rapidement. Il ne faut pas songer à les préparer aseptiquement, car les manipulations nécessaires ne le permettent pas; il ne faut pas songer à les stériliser par chauffages discontinus à 58°, car le fibrinogène coagule déjà dans ses solutions à 56° et quelquefois même à 55°. Une seule ressource reste, celle d'ajouter à la solution une substance capable d'en empêcher l'altération sans s'opposer à la transformation fibrineuse du fibrinogène par le fibrinferment. On peut à cet effet ajouter à la solution de fibrinogène du chlorure de sodium jusqu'à 8 0/0, et obtenir ainsi des liqueurs qui résisteront mieux et plus longtemps à la putréfaction, mais qui ne pourront être utilisées qu'après avoir été additionnées de 6 à 8 volumes d'eau (leur teneur en fibrinogène est dès lors très petite). On pourrait aussi ajouter à la solution de fibrinogène du fluorure de sodium de façon que la liqueur en contienne 5 0/00 ou même plus : on obtiendrait ainsi des solutions de fibrinogène non putrescibles, et transformables en fibrine par le fibrinferment.

Enfin si les solutions de fibrinogène peuvent en général se conserver pendant plusieurs jours sans précipiter, il peut arriver, dans des circonstances non encore définies, qu'une solution de fibrinogène pur, ne contenant pas de fibrinferment, se transforme spontanément en une gelée cohérente, sans qu'il soit possible de distinguer ce coagulum du coagulum fibrineux produit par le fibrinferment dans une solution stable de fibrinogène.

En résumé, les solutions de fibrinogène ne constituent qu'un réactif théorique du fibrinferment. Elles ont été peu employées par les expérimentateurs.

2. Les liqueurs de transsudats séreux constituent d'assez bons réactifs du fibrinferment. Ces liqueurs sont malheureusement difficiles à obtenir couramment en assez grande quantité. Le liquide d'hydrocèle humain ne représente que rarement plus de 50 à 100 cc., et l'hydrocèle ponctionnée n'est pas chose extrêment fréquente. Il est plus facile de se procurer des transsudats séreux normaux du cheval. Il n'est pas rare de pouvoir recueillir 500 cc., et même plus de liquide dans la cavité péritonéale du cheval et 50 à 100 cc. dans la cavité péricardique. Quelquefois ces quantités sont moindres, mais, dans

une grande ville, où l'on abat chaque jour un certain nombre de chevaux, il est facile de se procurer plusieurs litres de ces liquides.

Il faut toutefois prendre une précaution indispensable dans la récolte de ces liquides; il faut éviter leur mélange avec le sang : quelques gouttes de sang suffisent en effet pour en déterminer la coagulation fibrineuse. Dans le cas de la ponction de l'hydrocèle au moyen d'un trocart de petit calibre, on recueille en général le liquide sans mélange de sang. Dans le cas des transsudats du cheval, le liquide péritonéal n'est généralement pas exempt de sang dans toute la cavité abdominale, largement ouverte par le boucher. Il convient alors de ne prélever, au milieu des replis du mésentère et de l'intestin que les portions de liquide qui ne sont pas teintées en rose par le sang; il en existe généralement d'assez nombreuses. Le liquide péricardique du cheval peut être facilement obtenu pur par ponction du péricarde et aspiration dans une pipette, avant que le boucher ait ouvert cette cavité séreuse.

Le liquide d'hydrocèle humain et le liquide de péricarde du cheval peuvent être recueillis aseptiquement, et dès lors conservés pendant un temps indéfini en vases clos. On peut ainsi en avoir une provision, et en prélever aseptiquement, selon les besoins, la quantité nécessaire.

Les liquides de transsudats ne présentent qu'un inconvénient : c'est de ne pas contenir beaucoup de fibrinogène, et dès lors de ne donner qu'un faible coagulum fibrineux, avec une assez grande lenteur, surtout quand la liqueur essayée est pauvre en fibrinferment.

3. Alexandre Schmidt (*Zur Blutlehre*, 1892, p. 7) a quelquefois employé, comme réactif du fibrinferment, du plasma de cheval préparé de la façon suivante. Au moment de la prise, le sang de cheval est rapidement refroidi à 0°, et abandonné au repos dans une enceinte à 0° pour laisser déposer les éléments figurés. Le plasma décanté est jeté sur un filtre au moins triple, le tout préalablement refroidi à 0° et maintenu pendant la filtration à 0°. Si la température du plasma ne dépasse pas 0°,5, aucun des éléments figurés encore contenus dans ce plasma ne traverse le filtre, et la liqueur filtrée ne coagule qu'avec une extrême lenteur à la température de 15° : souvent le coagulum n'apparaît qu'après 24 heures. On possède donc là un réactif qui permet de manifester dans certaines liqueurs la présence du fibrinferment.

Remarquons que cette préparation est extrêmement délicate, puisque toutes les opérations doivent être faites à la température de 0°. En outre, le réactif doit être fraîchement préparé, puisqu'il coagule spontanément après 24 heures. Enfin ce réactif contenant lui-même du fibrinferment en petite quantité ne saurait être employé pour la recherche de petites quantités de fibrinferment. Aussi a-t-on définitivement renoncé à employer, comme réactif du fibrinferment, le plasma de sang refroidi de cheval.

4. J. Bordet et O. Gengou (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901, p. 129) emploient, pour déceler le fibrinferment, du plasma de sang d'oie non spontanément coagulable préparé selon les indications de Delezenne.

« On obtient facilement, disent-ils, grâce aux recherches de M. Delezenne, du plasma d'oie qui ne subit que très tardivement la coagulation spontanée. Ce savant a montré que le sang d'oiseau ne coagule que très lentement, lorsqu'il est pur, c'est-à-dire non mélangé à du suc de tissus lésés. Pour réaliser cette condition, il faut, lorsqu'on saigne l'animal, introduire la canule dans l'artère préalablement bien nettoyée, éviter de râcler les parois du vaisseau. Le sang obtenu est centrifugé, et l'on obtient un plasma qui ne se coagule pas spontanément (au moins pendant un temps qui peut dépasser un mois, mais qui se prend en caillot si on l'additionne d'une quantité même très minime de suc de tissu broyé (par exemple de tissu musculaire écrasé).

« Dans la pratique, nous préparions le plasma d'oie sans même devoir recourir aux précautions si minutieuses sur lesquelles M. Delezenne insiste.

Nous introduisions dans la veine de l'aile la pointe effilée, recourbée en bec d'un tube de verre de calibre assez gros, stérilisé, garni d'un tampon d'ouate à son orifice supérieur. Le sang monte dans le tube assez rapidement; lorsque la quantité recueillie est suffisante, on retire le tube du vaisseau; on laisse couler librement les premières gouttes de sang qui s'échappent par l'extrémité pointue; la portion de sang qui s'écoule ensuite est recueillie dans des tubes que l'on centrifuge. Mais on n'utilise pas la dernière portion, celle qui représente le sang qui a pénétré dans le tube aussitôt après la perforation de la veine par l'effilure. Ce sang a pu, en conséquence, se mêler à une trace de suc, provenant de la plaie ou de la lésion vasculaire, et acquérir ainsi la propriété de se coaguler à bref délai.

« De fait, on constate en général que cette partie du sang recueilli se prend en caillot assez rapidement. Au contraire, le sang placé dans les tubes à centrifuger ne se modifie que lentement et fournit un plasma presque indéfiniment liquide.

« Il va de soi qu'il faut se garder pendant l'opération d'incliner brusquement ou d'agiter le tube à saigner, dans lequel le sang pénètre : il importe, en effet, d'éviter le mélange de la portion qui a passé la première, avec celles que la veine fournit dans les instants qui suivent.

« La centrifugation, qui doit s'effectuer le plus rapidement possible, scinde le sang obtenu en deux couches que l'on sépare par décantation. La supérieure constitue le plasma qui, bien débarrassé de cellules, reste liquide très longtemps, ainsi qu'il vient d'être dit. L'inférieure, la couche globulaire, se coagule en général après quelques heures.

« Théoriquement, on n'est pas autorisé à admettre que le plasma ainsi obtenu soit entièrement dépourvu de ferment de la fibrine. Cependant la dose de cette matière, qui y est contenue, doit être extrêmement minime, tout à fait négligeable pratiquement, puisque la coagulation spontanée ne survient pas.

« Ce plasma riche en fibrinogène constitue un excellent réactif du fibrinferment lorsqu'on l'additionne de doses même faibles de sérum frais de divers animaux (cobayes, lapins, moutons, chiens); le sérum de poule, d'oie ne le fait coaguler en général qu'avec une certaine lenteur, ce qui résulte de la faible teneur du sang d'oiseau en ferment de la fibrine. »

La difficulté de préparation d'un tel réactif, et l'impossibilité d'en obtenir de grandes quantités sont ses principaux défauts. On ne saurait d'ailleurs contester que ce plasma pur soit le réactif théoriquement idéal du fibrinferment, puisqu'il est la liqueur même sur laquelle agit normalement le fibrinferment.

5. Le plasma de sang magnésié constitue, après dilution convenable, le réactif le plus commode du fibrinferment qu'on ait employé jusqu'à ce jour. Au moyen d'un tube terminé par un trocart qu'on enfonce dans une artère ou dans une veine d'un cheval, on fait arriver le sang dans un vase contenant une solution saturée de sulfate de magnésie (30 0/0 environ), jusqu'à ce que 3 volumes de sang se soient mélangés à 1 volume de la solution magnésienne. Le sang magnésié, abandonné au repos, laisse déposer ses globules; on décante le plasma surnageant et on le filtre. La liqueur ainsi obtenue ne coagule pas spontanément, ni par addition de sérum sanguin ou d'une solution de fibrinferment. Diluée de 10 à 20 volumes d'eau distillée, elle ne coagule pas spontanément, mais elle coagule par addition de sérum sanguin ou d'une solution de fibrinferment. Cette méthode présente l'avantage de fournir une grande quantité de réactif, sans manipulations longues, pénibles ou délicates. De plus, le plasma magnésié, grâce à sa forte salure, se conserve sans altérations microbiennes, et peut être utilisé fort longtemps. Toutefois cette méthode présente des inconvénients dont l'un au moins est sérieux. Le plasma magnésié ne devient réactif du fibrinferment que s'il a été dilué par 10 à 20 volumes d'eau distillée; par suite, la teneur de la liqueur en fibrinogène est petite, et la réaction du fibrinferment sur le fibrinogène n'est pas de ce fait favorisée. Mais

c'est là un inconvénient plus théorique que réel; car, en fait, on manifeste encore facilement, au moyen du plasma magnésié dilué, la présence de quantités très petites de fibrinferment, ainsi que nous en donnerons ci-dessous un exemple. Le défaut le plus grave du plasma magnésié, c'est qu'il peut être amené à coaguler par addition de sels calciques, sans fibrinferment. Green a établi, Ringer et Sainsbury ont vérifié que, si on dilue le plasma magnésié de 15 à 20 volumes d'eau distillée (dans ces conditions, il ne coagule pas spontanément), on peut le faire coaguler par addition d'un sel de chaux neutre, sulfate ou chlorure, par exemple : si à 10 cc. de plasma magnésié dilué à 1/20e, on ajoute 2 gouttes d'une solution de chlorure de calcium à 1 0/0, on en détermine la coagulation fibrineuse. Le plasma magnésié ne doit donc pas être employé sans précautions dans la recherche du fibrinferment, puisqu'il coagule par addition de sels calciques : il faut de toute nécessité débarrasser de leurs composés calciques (et on le peut en les additionnant d'oxalates) les liqueurs à essayer, au moins celles qui contiennent une notable proportion de composés calciques.

Alexander Schmidt (*Zur Blutlehre*, 1892, p. 8) prépare au moyen du plasma magnésié, un résidu sec, conservable pendant très longtemps, et pouvant fournir facilement un réactif du fibrinferment. « Je fais arriver, dit-il, 2,5 à 3 volumes de sang dans 1 volume d'une solution à 28 0/0 de sulfate de magnésie; j'agite, pour mélanger, et j'abandonne dans un endroit frais pour laisser déposer les globules sanguins. Après 24 heures, je décante le plasma salé, et je le dessèche dans le vide, au-dessus de l'acide sulfurique, aussi vite que possible; le résidu pulvérisé peut être conservé longtemps sans perdre les propriétés grâce auxquelles il peut servir de réactif au fibrinferment. A cet effet, je pèse une certaine quantité de cette poudre; je la mélange avec 7 fois son poids d'eau, et je broie avec une baguette de verre. En quelques heures, la poudre se dissout, à l'exception de quelques flocons blancs et muqueux que l'examen microscopique montre être des restes de globules blancs. Je jette sur le filtre, et j'obtiens un liquide parfaitement clair, sans éléments d'aucune sorte en suspension, ayant sensiblement la même composition que le plasma salé primitif... »

En diluant cette liqueur, on obtient un réactif du fibrinferment, qui présente, bien entendu, les mêmes avantages et les mêmes inconvénients que le plasma magnésié dilué lui-même.

La connaissance des propriétés des plasmas des sangs oxalatés, citratés et fluorés permet de les employer comme réactifs du fibrinferment.

Arthus et Pagès ont montré que le sang oxalaté à 1 0/00 ou fluoré à 2 0/00 n'est pas spontanément coagulable; Griesbach, Pekelharing et autres ont montré que le sang citraté à 4 0/00 n'est pas spontanément coagulable.

Il résulte des remarquables travaux de Pekelharing (*Ueber die Bedeutung der Kalksalze für die Gerinnung des Blutes*, 1891; — *Untersuchungen über das Fibrinferment*, 1892) que les plasmas de sangs oxalatés ne coagulent pas spontanément parce qu'ils ne contiennent pas de fibrinferment. Ils contiennent seulement un profibrinferment inactif, non transformable en fibrinferment actif dans les liqueurs oxalatées, mais transformable en fibrinferment actif sous l'influence de certains sels solubles de calcium, notamment du chlorure et du sulfate (ou de sels de strontium, ainsi qu'il résulte des expériences d'Arthus et Pagès) : c'est pour cette raison et par suite de cette transformation que les plasmas oxalatés coagulent quand on leur ajoute une quantité de chlorure de calcium ou de sulfate de chaux suffisante pour précipiter l'excès d'oxalate contenu dans la liqueur, et calcifier légèrement cette liqueur.

Pekelharing a établi, en outre, que le fibrinferment engendré sous l'influence des sels de calcium agissant sur le profibrinferment, ne revient pas à l'état de profibrinferment lorsque la liqueur dans laquelle il se trouve est débarrassée des sels de chaux qu'elle contient, par addition d'une quantité convenable d'oxalates d'alcalis; dès lors, si à un plasma de sang oxalaté, ne contenant que du profibrinferment, on ajoute du sérum oxalaté, contenant du fibrinferment (puisque l'addition d'oxalate n'a été faite qu'après coagulation du sang dont provient le sérum, donc après production de fibrinferment), on détermine la coagulation fibrineuse.

Le plasma de sang oxalaté peut donc servir de réactif au fibrinferment, à la condition expresse que la liqueur essayée ne contienne pas de sels de chaux dissous en quantité suffisante pour saturer l'excès d'oxalate du plasma oxalaté. C'est le cas si à une assez grande proportion de plasma oxalaté (10 cc. par exemple) on ajoute de petites quantités (1 cc. par exemple) de macérations aqueuses de tissus organiques ou même de sérum sanguin. D'ailleurs, il est extrêmement facile d'éliminer cette cause d'erreur possible : il suffit d'employer un plasma de sang fortement oxalaté (à 5 0/00, par exemple) contenant un grand excès d'oxalate (Arthus a montré qu'il suffit, en général, de 7 à 8 0/00 d'oxalate de soude pour empêcher la coagulation du sang). — Il est encore préférable d'oxalater la liqueur à essayer elle-même, et de l'oxalater assez pour que la totalité des sels de calcium qu'elle contient soit précipitée; avec la plupart des liqueurs et tissus de l'organisme, il suffit d'ajouter 1 0/00 d'oxalate d'alcali; on peut, pour plus de sûreté, en ajouter 2, 3 et même 5 0/00.

Le seul reproche qu'on puisse adresser à ce procédé d'oxalatation supplémentaire des liqueurs à essayer, c'est qu'il se forme un précipité d'oxalate de chaux, capable de fixer et d'entraîner une partie tout au moins du fibrinferment contenu dans la liqueur. — On a prétendu encore, mais cela ne semble pas justifié, que l'oxalate présent dans les liqueurs fibrinogénées en retarde la coagulation fibrineuse.

En résumé, pour reconnaître la présence de fibrinferment dans une liqueur ou dans un tissu de l'organisme, on peut employer comme réactif le plasma de sang oxalaté à 2 0/00 et lui ajouter des quantités convenables (il y a un avantage à faire des essais en série : à 10 cc. de plasma oxalaté, on ajoute 10, 8, 6, 4, 2, 1, — 0,5 — 0,1 cc. de la liqueur) de la liqueur ou de la macération oxalatées elles-mêmes à 2 0/00 (on s'assure sur une partie de la liqueur filtrée que l'addition d'un excès d'oxalate n'y détermine plus la formation d'un précipité).

Au lieu d'employer le plasma oxalaté, on peut utiliser le plasma citraté. En effet, les citrates d'alcalis possèdent, vis-à-vis du fibrinferment, les mêmes propriétés que les oxalates d'alcalis, ainsi qu'il résulte d'expériences, dont je me bornerai à indiquer ici le résumé.

Le sang additionné au sortir du vaisseau de 4 0/00 de citrate de potasse ou de citrate de soude (je n'ai pas fait d'essais avec le citrate d'ammoniaque) ne coagule pas spontanément. Ce sang citraté, ou le plasma citraté qu'on en retire par le repos ou par la centrifugation coagulent spontanément, quand on leur ajoute une quantité convenable d'un sel de chaux dissous (1 à 2 0/00

de chlorure ou de sulfate de calcium), sans qu'il se produise un précipité (l'addition d'un sel de chaux au plasma oxalaté y fait apparaître un précipité). Donc, après addition d'un sel de chaux, le plasma citraté contient du fibrinferment. Il n'en contenait pas auparavant, car l'addition de sérum en petite quantité, l'addition de sérum citraté en quantité quelconque n'en déterminent pas la coagulation. Le plasma citraté contient, comme le plasma oxalaté, du profibrinferment transformable en fibrinferment par les sels de chaux solubles. On démontre encore que le sang extrait des vaisseaux ne coagule pas spontanément, quand on le mélange, au sortir du vaisseau à des mélanges en proportions variables d'oxalates d'alcalis, tels qu'à 1 gramme d'oxalate soient substitués 4 grammes de citrate, et en partant de l'oxalatation à 4 0/00. Les deux groupes de sels sont donc équivalents au point de vue de leur action anticoagulante.

Les citrates présentent toutefois sur les oxalates l'avantage de ne pas précipiter les petites quantités de sels de chaux contenues dans les liqueurs et dans les tisssus de l'organisme; par suite, ils ne prêtent pas à la même critique que les oxalates (qui, nous l'avons dit, auraient pu précipiter une partie du fibrinferment en précipitant la chaux).

On peut donc employer avec avantage le plasma de sang citraté à 4 0/00 comme réactif du fibrinferment, à condition de lui ajouter la liqueur à essayer après l'avoir citratée elle-même à 4 0/00.

Remarquons toutefois, en ce qui concerne les plasmas oxalatés et citratés, que si, dans la majorité des cas, on peut admettre qu'une liqueur qui en détermine la coagulation contient du fibrinferment, on n'en a pas la certitude absolue, puisque ces deux plasmas contiennent, l'un et l'autre, du profibrinferment, et qu'il suffit que la liqueur contienne une substance qui en puisse déterminer la transformation. On ne connaît actuellement que les sels de calcium et de strontium qui soient capables de faire cette transformation, mais rien ne prouve qu'il n'existe pas d'autres substances, actuellement non connues, capables d'agir de même. C'est peut-être là une crainte chimérique; mais comme le plasma fluoré ne saurait être touché par cette même crainte, il convient de renoncer à l'emploi des plasmas oxalatés et citratés au profit des plasmas fluorés.

Arthus et Pagès ont établi que l'addition au sang sortant des vaisseaux de 2 à 3 0/00 de fluorure de sodium empêche la coagulation du sang; ils admettaient que le fluorure de sodium agit comme les oxalates d'alcalis, en précipitant les sels de chaux, et que les sangs oxalatés et fluorés peuvent être rangés dans une seule et même catégorie, comme possédant les mêmes propriétés. L'analyse plus précise, faite par Pekelharing, a démontré qu'il existe entre les sangs fluorés et les sangs oxalatés ou citratés des différences importantes. Le plasma des sangs oxalatés et citratés contient du fibrinferment; le plasma des sangs fluorés n'en contient pas. J'ai repris cette étude de sang fluoré et voici les principaux résultats que j'ai obtenus.

I. — Le sang fluoré du chien n'est pas spontanément coagulable, pourvu que la quantité de fluorure de sodium ajoutée au sang soit égale ou supérieure à 2 0/00, pourvu que l'addition de fluorure ait été faite à un moment voisin de la prise.

Dans une série d'éprouvettes de 100 cc. on a disposé des volumes connus de fluorure de sodium à 3 0/0; on y fait arriver par un tube de caoutchouc, le sang de l'artère fémorale d'un chien dans les proportions indiquées par ce tableau :

a.....	Fluorure à 3 0/0	10cc	+ sang	90cc	(3,0 0/00	fluorure)
b.....	»	8	+ »	92	(2,4	»)
c.....	»	7	+ »	93	(2,1	»)
d.....	»	6	+ »	94	(1,8	»)
e.....	»	4	+ »	96	(1,2	»)

On abandonne ces mélanges pendant 4 jours au laboratoire à 15° environ (le fluorure aux doses employées retarde la putréfaction). Le mélange *e* est assez rapidement coagulé en bloc (en moins d'une heure), le mélange *d* présente, après 24 heures, une coagulation incomplète; les mélanges *c*, *b*, *a*, ne coagulent pas.

Dans une série d'éprouvettes, on met 10 cc. de fluorure de sodium à 3 0/0; — on fait couler rapidement, par un tube large, le sang de l'artère fémorale d'un chien dans un vase, et on prélève des fractions de 90 cc. qu'on mélange aux 10 cc. de fluorure de sodium à 3 0/0, soit immédiatement, soit 1/2 minute, soit 1 min. 1/2, soit 2 minutes, etc., après la prise. Le sang fluoré au moment même de la prise est toujours resté incoagulé pendant les 8 jours d'observation; — le sang fluoré tardivement a toujours coagulé assez rapidement; — le moment auquel la fluoruration du sang est efficace pour empêcher la coagulation varie d'ailleurs selon les sangs considérés; en général la fluoruration, pour être efficace, doit être d'autant plus rapide que la coagulation spontanée du saug considéré est plus rapide. C'est ainsi qu'un sang, coagulant spontanément en 2 minutes, ne coagule pas pendant les 8 jours d'observation quand il est fluoré moins de 1 minute après la prise. Un sang, coagulant spontanément en 4 min. 1/2, ne coagule pas en 8 jours quand il est fluoré moins de 2 min. 1/2 après la prise.

II. — Le plasma de sang fluoré de chien, non spontanément coagulable, ne contient pas de fibrinferment. En effet, débarrassé de fluorure de sodium par addition d'un sel de chaux, ou par dialyse prolongée, en présence d'une solution de chlorure de sodium à 1 0/0, il ne coagule pas spontanément. On ne saurait d'ailleurs supposer que le fluorure de sodium empêche le fibrinferment d'agir dans le plasma fluoré, car l'addition à ce plasma de très petites quantités de fibrinferment, sous forme de sérum naturel, ou même sous forme de sérum fluoré, en détermine la coagulation. — Le plasma fluoré ne contient pas de profibrinferment; en effet, l'addition d'un sel de chaux au plasma fluoré (même si ce plasma a été débarrassé de son fluorure par dialyse en présence d'eau salée à 1 0/0), n'en détermine pas la coagulation.

Le plasma d'un sang de chien fluoré à 3 0/00 (1 vol. de fluorure à 3 0/0 et 9 vol. de sang) est séparé des globules par centrifugation rapide et prolongée. Additionné de 1, de 2, de 3, de 4 ou de 5 0/00 de chlorure de calcium, il ne coagule pas.

Si on met à dialyser, en présence d'eau salée à 1 0/0, du plasma fluoré, et si, pendant 48 heures, on renouvelle l'eau à maintes reprises, on enlève la plus grande partie du fluorure de sodium qu'il contient; le plasma ainsi défluoré ne coagule pas spontanément; il ne coagule pas par addition de 1 0/00 de chlorure de calcium (cette addition ne détermine aucune précipitation).

Si à 10 cc. de plasma fluoré de chien on ajoute 1 cc. de sérum de chien, on

observe une coagulation rapide; si on ajoute 1/4 cc, on observe une coagulation plus lente (quelques heures à 15°): avec des quantités moindres de sérum, la coagulation est, en général, seulement partielle. — Au lieu d'employer du sérum naturel, on peut fluorer le sérum par addition de 1/10e de son volume de fluorure de sodium à 3 0/0; ce sérum fluoré détermine dans les mêmes conditions que le sérum naturel, la coagulation du plasma fluoré.

Le plasma de sang de chien fluoré à 3 0/00, qui ne contient ni fibrinferment ni profibrinferment, coagule par addition de petites quantités de fibrinferment.

Expérience. — On reçoit, dans 50 cc. d'une solution de fluorure de sodium à 3 0/0, 450 cc. de sang fémoral de chien; on sépare le plasma des globules par centrifugation. Une portion du sang du même animal est abandonnée à la coagulation spontanée dans un verre, et le sérum est décanté après 24 heures. On prépare les mélanges suivants :

a	Plasma fluoré	2cc						
b	»	2	+	sérum	4	gouttes		
c	»	2	+	»	1	—		
d	»	2	+	»	dilué à 1/10e	5	gouttes	
e	»	2	+	»	»	2	»	
f	»	2	+	»	»	1	»	

On abandonne ces mélanges 24 heures dans le laboratoire à la température de 15° environ. Le plasma seul n'est pas coagulé et ne contient ni précipité floconneux, ni filaments en suspension. Les mélanges *b* et *c* sont coagulés en blocs; le mélange *d* est coagulé, mais le caillot est plus mou que les précédents; le mélange *e* contient un caillot léger, s'agglomérant en flocon par agitation; le mélange *f* contient quelques rares filaments fibrineux. — On a donc pu par ce réactif manifester la présence de fibrinferment dans 1/10e de goutte de sérum de chien, c'est-à-dire dans 1/400e du volume de réactif employé.

Expérience. — Mêmes dispositions et mêmes mélanges que dans l'expérience précédente. On obtient une coagulation totale avec les mélanges *b* et *c*, une coagulation partielle avec le mélange *d*, quelques filaments avec le mélange *e*, rien avec le mélange *f*.

L'expérience répétée un grand nombre de fois (8 fois) avec des plasmas fluorés et des sérums fluorés de divers chiens a toujours donné les mêmes résultats; les seules différences observées ont porté sur le mélange *f* qui tantôt a présenté des filaments et tantôt n'en a pas présenté après 24 heures d'observation.

En général, après 48 heures, la coagulation est un peu plus avancée qu'après 24 heures; le caillot est plus massif, les flocons plus épais, les filaments plus nombreux. Après 48 heures à la température ordinaire, il ne se produit généralement pas de modifications appréciables du coagulum fibrineux.

Le plasma fluoré de chien présente de grands avantages comme réactif de fibrinferment.

1° Il se prépare avec la plus grande facilité : il suffit de faire arriver le sang du vaisseau directement dans une solution de fluorure de sodium à 3 0/0 à raison de $\frac{1}{9}$ volumes de sang pour 1 volume de la solution de fluorure. Un chien de 20 kilogrammes peut fournir sans peine 500 centimètres cubes de

sang, dont on peut, par une bonne centrifugation, retirer 200 à 250 centimètres cubes de plasma fluoré.

2° Il peut être employé comme réactif du fibrinferment sans devoir être dilué de 10 à 15 volumes d'eau, comme le doit être le plasma de sang magnésié; sa richesse en fibrinogène est donc de 10 à 15 fois plus grande que celle du plasma magnésié dilué. L'action du fibrinferment étant d'autant plus rapide et plus manifeste que le réactif est plus riche en fibrinogène, le plasma fluoré présente un avantage manifeste sur le plasma magnésié.

3° Le fluorure de sodium est un antiseptique puissant. Déjà à la dose de 3 0/00, il retarde considérablement la putréfaction, s'il ne l'empêche pas de façon absolue; du plasma de sang fluoré à 3 0/00 peut être conservé sans altérations appréciables pendant 8 jours à la température de 10 à 15°. Pour obtenir une aseptie parfaite, il faudrait, il est vrai, augmenter la dose de fluorure, la porter à 5 0/00 et mieux encore à 1 0/0. Toutefois il ne paraît pas convenable de recourir à une fluoruration supérieure à 3 0/00, car les liqueurs plus fortement fluorées présentent en général une coagulation spontanée, d'ailleurs extrêmement faible et extrêmement partielle, mais suffisante pour nuire à la manifestation de traces de fibrinferment dans une liqueur. S'agit-il là d'une tranformation de fibrinogène en fibrine sous l'influence de traces de fibrinferment produites dans le sang, avant la fluoruration et pendant son passage dans le tube? fibrinferment dont l'action serait favorisée par la présence de 1 0/0 de fluorure de sodium : c'est possible. S'agit-il d'une transformation d'une autre nature subie par le fibrinogène? Je ne me suis pas attaché à résoudre cette question.

Expérience. — On fait arriver le sang du chien dans des éprouvettes contenant du fluorure de sodium à 3 0/0, dans les proportions suivantes :

a.....	Fluorure à 3 0/0	33cc	+	sang	66cc	(10,0	0/00	fluorure)
b.....	»	25	+	»	75	(7,5	»	)
c.....	»	16	+	»	84	(5,0	»	)
d.....	»	10	+	»	90	(3,0	»	)
e.....	»	6,6	+	»	93	(2,0	»	)

On centrifuge; on décante les plasmas et on les abandonne 24 heures à 15°. Le mélange *a* contient un coagulum léger en forme de voile, se réunissant en un petit flocon par agitation; le mélange *b* contient quelques filaments; le mélange *c* contient une fine poussière précipitée; les mélanges *d* et *e* sont absolument limpides.

Expérience. — On répète l'expérience, en mélangeant à une même quantité de sang un même volume de la solution fluorée, diluée au moyen d'une solution de chlorure de sodium à 1 0/0

a.....	Fluorure à 3 0/0	40cc	+	chlorure à 1 0/0	0cc	+	sang	60cc
b.....	»	30	+	»	10	+	»	60
c.....	»	20	+	»	20	+	»	60
d.....	»	10	+	»	30	+	»	60
e.....	»	8	+	»	32	+	»	60
f.....	»	6	+	»	34	+	»	60

contenant respectivement 12, 9, 6, 3, — 2, 4, — 1,8 0/00 de fluorure de sodium.

Après centrifugation, les plasmas conservés 24 heures à 15° présentent les particularités suivantes : les plasmas *a*, *b*, *c* contiennent quelques flocons peu abondants d'ailleurs, plus nombreux dans *a*, moins nombreux, à peine perceptibles même, dans *c*; les autres ne contiennent pas trace de précipité.

On peut donc employer comme réactif le plasma de sang fluoré à 3 0/00; peut-être même en mélangeant le sang au fluorure extrêmement vite parviendrait-on à pouvoir utiliser le plasma de sang fluoré à 5 0/00. Peu importe d'ailleurs, la fluoruration à 3 0/00 suffit pour assurer la conservation des liqueurs pendant 8 jours à la température ordinaire des laboratoires, et c'est là un temps plus que suffisant pour faire tous les essais nécessaires. Cette aseptie au moins partielle du plasma fluoré à 3 0/00 constitue en faveur de ce plasma un avantage sur le plasma magnésié; sans doute le plasma magnésié lui-même peut se conserver très longtemps; mais il n'en est plus de même du plasma magnésié dilué, réactif du fibrinferment. Le plasma fluoré présente sur le plasma magnésié un second avantage, c'est d'être employable sans dilution, et par conséquent de fournir une liqueur contenant 10 à 15 fois plus de fibrinogène que le plasma magnésié dilué.

Les expériences suivantes ont été faites pour comparer la sensibilité du plasma fluoré, du plasma oxalaté et du plasma magnésié dilué comme réactifs du fibrinferment.

Expérience. — Dans 3 vases contenant respectivement 20 cc. de fluorure de sodium à 3 0/0; 20 cc. d'oxalate de soude à 1 0/0; 50 cc. d'une solution saturée de sulfate de magnésie, on fait couler directement le sang fémoral d'un chien, en quantité convenable pour obtenir 200 cc. de chacun des mélanges. Par centrifugation on obtient les 3 plasmas fluoré, oxalaté et magnésié; ce dernier est dilué par 16 volumes d'eau distillée. On prépare avec chacun de ces plasmas, les mélanges suivants, dans lesquels le sérum employé est du sérum exsudé d'un caillot de sang de chien :

a	Plasma	2cc	+	sérum	5	gouttes		
b	»	2	+	»	3	»		
c	»	2	+	»	1	»		
d	»	2	+	»	dilué à 1/10e		5	gouttes
e	»	2	+	»	»		3	»
f	»	2	+	»	»		1	»
g	»	2	+	»	dilué à 1/100e		5	»
h	»	2	+	»	»		1	»
i	»	2	seul sans sérum					

On abandonne ces mélanges 48 heures dans le laboratoire à 15°; on note les faits suivants :

Avec le plasma fluoré, coagulation massive dans les mélanges *a*, *b*, *c;* coagulation partielle dans *d*, *e;* flocons dans *f;* filaments dans *g;* rien de net dans *h;* rien dans *i*.

Avec le plasma oxalaté, coagulation massive dans *a* et *b;* coagulation partielle dans *c;* flocons dans *d;* filaments dans *e;* rien dans *f*, *g*, *h*, *i*.

Avec le plasma magnésié dilué, il n'y a de coagulations massive ou partielle dans aucun tube; il y a des flocons dans *a* et *b;* un léger trouble dans *c;* rien dans les autres mélanges.

Expérience. — On répète l'expérience précédente, en préparant des plasmas fluorés, oxalatés et magnésiés comme dans cette expérience; on prépare en

outre un plasma de sang citraté à 5 0/00 en faisant arriver 180 cc. de sang de chien dans 20 cc. d'une solution de citrate de soude à 5 0/0. On prépare avec ces 4 plasmas (le plasma magnésié étant dilué de 16 vol. d'eau) les mélanges *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f* et *i* (mais non *g* et *h*) comme dans l'expérience précédente. On abandonne ces mélanges au laboratoire à 15° pendant 48 heures. On obtient les résultats suivants :

Avec le plasma fluoré, coagulation massive dans *a*, *b*, *c*, *d*; flocons dans *e* et *f*.

Avec le plasma citraté coagulation massive dans *a*, *b*, *c*; flocons dans *d* et *e*; rien avec *f*.

Avec le plasma oxalaté, coagulation massive dans *a* et *b*; flocons dans *c*, *d*, *e*; rien dans *f*.

Avec le plasma magnésié dilué, flocons légers dans *a*, *b*, *c*, *d*; rien dans *e* et *f*.

Donc le plasma fluoré est le réactif le plus sensible du fibrinferment.

On peut, au moyen de ce réactif, résoudre la question des générateurs du fibrinferment. Le fibrinferment est-il engendré par les seuls leucocytes du sang et de la lymphe ? Le fibrinferment est-il engendré par tous les éléments anatomiques, comme l'ont soutenu Alexander Schmidt et ses élèves ?

Expérience. — Un chien étant sacrifié par saignée à blanc, on fait passer un courant prolongé d'eau salée à 1 0/0 dans ses vaisseaux pour les laver du sang qu'ils contiennent. On fait alors des macérations dans l'eau salée à 1 0/0 à 15°, pendant 24 heures, des tissus suivants : foie, rate, thyroïde, muscle, rein, cœur, intestin grêle. On jette sur le filtre et on prépare avec ces liqueurs les mélanges suivants :

a.....	Plasma fluoré	2cc	+	macération	1cc				
b.....	»	2	+	»	2				
c.....	»	2	+	»	1	+	sérum	5	gouttes
d.....	»	2	+	»	2	+	»	10	»

On abandonne ces mélanges 24 heures au laboratoire : les mélanges *a* et *b* ne présentent pas trace de coagulation ; les mélanges *c* et *d* sont coagulés en bloc. Donc les macérations ne renferment pas de fibrinferment. On ne saurait imaginer qu'elles contiennent du fibrinferment dont la présence serait masquée par une substance antagoniste, puisque l'addition de sérum aux mélanges *a* et *b* en détermine la coagulation.

Expérience. — On répète la même expérience avec des macérations des tissus suivants (extraits d'un organisme de chien lavé à l'eau salée, injectée dans les vaisseaux) : muscle fessier, foie, rein, cœur, rate (les tissus sont hachés et mis à macérer 24 heures dans 2 fois leur poids d'eau salée à 1 0/0). On prépare les mélanges suivants :

a.....	Plasma fluoré	2cc	+	macération	2cc					
b.....	»	2	+	»	2	+	sérum	4	gouttes	
c.....	»	2	+	»	2	+	»	2	»	
d.....	»	2	+	»	2	+	»	1	»	
e.....	»	2	+	»	2	+	»	dilué à 1/10e	6	gouttes
.....	»	2	+	»	2	+	»	»	2	»

Après 24 heures on note la coagulation en bloc dans les mélanges *b*, *c*, *d*; de gros flocons dans les mélanges *e*; des flocons légers dans les mélanges *f*; aucune précipitation dans les mélanges *a*, avec toutes les macérations essayées.

Les macérations de tissus ne contiennent pas de fibrinferment.

Résumé.

Le plasma de sang de chien fluoré à 3 0/00 constitue un excellent réacti
du fibrinferment. Pour le préparer, dans un vase contenant un volume donn
d'une solution de fluorure de sodium à 3 0/0, on fait arriver directement d
l'artère du chien neuf volumes de sang, et on sépare les globules du plasm
fluoré par centrifugation.

Les macérations des tissus (foie, rein, muscles, rate, intestin, thyroïde
cœur) ne contiennent pas de fibrinferment.

III

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
sur la
SÉCRÉTION INTERNE DES REINS

Effets du sang veineux émulgent défibriné dans l'urémie expérimentale;

Par M. **ALEX. N. VITZOU**
Professeur à l'Université de Bucarest, directeur de l'Institut de physiologie.

(Travail de l'Institut de physiologie de Bucarest.)

AVANT-PROPOS

J'ai fait depuis 1894 nombre d'expériences en extirpant les deux reins chez les chiens, les lapins et les cobayes; les résultats en ont été donnés en roumain [1] et dans un recueil publié en français [2]. Mais ces publications étant peu connues par les physiologistes et les médecins, je me suis décidé à publier l'ensemble de mes recherches expérimentales de 1894-1901 sur la sécrétion interne des reins.

INTRODUCTION

La notion de la sécrétion interne a été introduite dans la science par Claude Bernard en 1855 [3]. Cet illustre physiologiste a créé le mot de sécrétion interne, il l'a bien défini et surtout il lui a donné une démonstration éclatante dans le cas particulier de la fonction glycogénique du foie.

En effet, Cl. Bernard, dans son *Rapport sur les progrès et la marche de la Physiologie générale en France*, en parlant des sécrétions, s'exprime en ces

[1] Al. N. Vitzou. *Doctrina secretiunilor interne din punctul de vedere al rolului ce'l aù in organism.* Bucuresci, 1895.

[2] Al. N. Vitzou. La sécrétion interne des reins démontrée par les effets des injections de sang veineux rénal défibriné (*Bibliothèque internationale de l'Alliance scientifique universelle*, fasc. I[er], publié par le comité de Bucarest, t. II, p. 108-119).

[3] Claude Bernard. *Leçons de physiologie expérimentale*, t. I, p. 96. Paris, 1855. — « On s'est fait pendant longtemps une très fausse idée de ce qu'est un organe sécréteur. On pensait que toute sécrétion devait être versée sur une surface interne ou externe, et que tout organe sécrétoire devait nécessairement être pourvu d'un conduit excréteur destiné à porter au dehors les produits de la sécrétion. L'histoire du foie établit maintenant, d'une manière très nette, qu'il y a des *sécrétions internes*, c'est-à-dire des sécrétions dont le produit, au lieu d'être déversé à l'extérieur, est transmis directement dans le sang... Il doit être maintenant bien établi qu'il y a dans le foie deux fonctions de la nature des sécrétions : l'une, *sécrétion externe*, produit la bile qui s'écoule au dehors : l'autre, *sécrétion interne*, forme le sucre qui entre immédiatement dans le sang de la circulation générale » (*ibid.*, p. 107).

termes[1] : « La cellule sécrétoire, attire, crée et élabore en elle-même le produ
de sécrétion qu'elle verse soit au dehors sur les surfaces muqueuses, s
directement dans la masse du sang. J'ai appelé *sécrétions externes* celles q
s'écoulent en dehors et *sécrétions internes* celles qui sont versées dans
milieu organique intérieur... Les sécrétions internes sont beaucoup moi
connues que les sécrétions externes. Elles ont été plus ou moins vaguemen
soupçonnées, mais elles ne sont point encore généralement admises. Cepe
dant, selon moi, elles ne sauraient être douteuses, et je pense que le sang
autrement dit le milieu intérieur organique, doit être regardé comme u
produit de sécrétion des glandes vasculaires internes... Chez les animaux,
sécrétion glycogénique est une sécrétion interne, parce qu'elle se déver
directement dans le sang. — J'ai considéré le foie, tel qu'il se présente ch
les animaux vertébrés élevés, comme un organe sécréteur double. Il réun
en effet, deux éléments sécrétoires distincts, et il représente deux sécrétion
l'une *externe*, qui coule dans l'intestin, la sécrétion biliaire; l'autre *intern*
qui se verse dans le sang, la *sécrétion glycogénique*... Le foie glycogéniq
forme une grosse glande sanguine, c'est-à-dire une glande qui n'a pas
conduit excréteur extérieur. Il donne naissance aux produits sucrés du san
peut-être aussi à d'autres produits albuminoïdes. Mais il existe beaucou
d'autres glandes sanguines, telles que la rate, le corps thyroïde, les capsul
surrénales, les glandes lymphatiques, dont les fonctions sont encore aujourd'h
indéterminées. Cependant, on regarde généralement ces organes comme co
courant à la régénération du plasma du sang, ainsi qu'à la formation d
globules blancs et des globules rouges qui nagent dans ce liquide. »

Cependant, « ni cette conception très juste de la fonction glycogénique
foie, donnée comme exemple de sécrétion interne, ni la théorie même de c
sécrétions internes, exprimée déjà sous une forme générale, n'attirèrent l'atte
tion des physiologistes[2] », car aucun travail sur les sécrétions internes
s'est produit depuis 1867-1889. De plus « personne, comme le dit Gley[3], n
considéré la glande thyroïde ou le pancréas comme des glandes à sécréti
interne avant que Brown-Séquard n'eût renouvelé et généralisé la noti
d'organes de cette nature... En faveur de cette conception, il n'a pas appor
lui-même de très nombreuses preuves..., mais il a pu se servir, pour montr
la portée de la doctrine, des expériences relatives aux effets de la thyroïde
tomie et à ceux de l'extirpation du pancréas ou des capsules surrénales; il
avait d'autant plus le droit qu'il avait fait voir, à une époque bien antérieu
(1856), que les dernières glandes sont indispensables à la vie et qu'elles *pr
duisent dans le sang des modifications très profondes*[4]. »

Brown-Séquard a montré, dans de nombreuses publications que, « *l
glandes à conduit excréteur, comme les glandes vasculaires, ont* **une sécréti
interne**[5] » et généralisant cette notion il s'exprime ainsi : « *Il nous appartien
croyons-nous, d'avoir été les premiers à généraliser cette notion et d'avo
essayé de montrer que non seulement les glandes de toutes les espèces, ma
que tous les tissus jouent le rôle de modificateurs du sang, autrement q
par les simples échanges de nutrition, et que l'***acte de sécrétion interne** a
compagne partout les actes de nutrition » (Voy. *Arch. de Physiol. norm.
pathol.*, juillet 1891)[6]...; car, « *la cellule vivante, quel que soit le tissu auqu*

[1] Claude Bernard. *Rapport sur les progrès et la marche de la physiologie génér
en France*, p. 73-84. Paris, 1867.

[2] E. Gley. Exposé des données expérimentales sur les corrélations fonctionnelles ch
les animaux (*L'Année biologique*, 1897, p. 316).

[3] E. Gley. *Rapport sur l'histoire et l'œuvre de la Société de biologie* (Séance du ci
quantenaire de la Société, le 27 décembre 1899, p. 1053).

[4] Brown-Séquard. Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie
capsules surrénales (*Archives générales de médecine*, 5e série, t. VIII, octobre et novemb
1856; cité par Gley, *Société de biologie*, 1899, p. 1054).

[5] Brown-Séquard. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1889, p. 421; *Comptes rend
de l'Acad. des sciences*, 1892, p. 1400; *Arch. de Physiol.*, 1891 et 1893, p. 200.

[6] Brown-Séquard et d'Arsonval. *Arch. de Physiol.*, 1893, p. 200.

elle appartienne, doit certainement, elle aussi, sécréter des **produits** *dont l'activité peut n'être pas moindre.* **Ces produits solubles spéciaux** *pénètrent dans le sang et viennent influencer, par l'intermédiaire de ce liquide, les autres cellules ou éléments anatomiques de l'organisme... Il en résulte que les diverses cellules de l'économie sont ainsi rendues solidaires les unes des autres, et par un mécanisme autre que par des actions du système nerveux* »[1].

La démonstration de la sécrétion interne des glandes vasculaires sanguines a été donnée en même temps par Vassale[2] et par Gley[3] pour la thyroïde, par Abelous et Langlois[4] et surtout par Abelous[5] pour les capsules surrénales. Les expériences de contrôle que nous avons faites à ce sujet[6] nous ont pleinement convaincu du bien fondé annoncé par ces habiles expérimentateurs.

Von Mering et Minkowsky (1889), Lépine (1891-1892), Thiroloix (1892-1895) et surtout les expériences de Hédon (1890-1894), inspiré par la découverte de von Mering et Minkowsky, ont apporté des faits favorables à l'existence de la sécrétion interne du pancréas.

Les très importants travaux de Chauveau et Kaufmann ont montré l'influence de la sécrétion interne du pancréas sur les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique[7].

L'énoncé des démonstrations qui précèdent prouve que la doctrine des sécrétions internes est établie maintenant sur des faits nouveaux, grâce à l'impulsion donné par Brown-Séquard, qui a provoqué partout des nouvelles recherches confirmatives, « à tel point que les résultats de ces recherches forment une partie considérable de la physiologie »[8].

Il restait à savoir si le rein comme glande à conduit excréteur se comporte à cet égard comme le foie, le pancréas, les testicules, les ovaires, les glandes venimeuses des serpents et les glandes dites vasculaires auxquelles on avait reconnu l'existence d'une sécrétion interne; c'est ce dont nous allons nous occuper.

Sécrétion interne des reins.

Historique. — On sait que l'ablation des deux reins ou la ligature des uretères produit chez les animaux l'urémie expérimentale suivie de mort.

Nos expériences sur des chiens et des lapins sont complètement d'accord à cet égard. D'autre part nous avons constamment remarqué que les animaux dont on ne conserve qu'un rein ou une partie[9] d'un rein, guérissent très facilement et le seul rein ou la seule partie du rein qui leur est resté, en s'hypertrophiant dans la majorité des cas, est capable de remplir les fonctions qui s'accomplissaient avant l'opération par les deux reins intacts.

Pour expliquer les accidents urémiques, on a proposé différentes théories par l'action soit de l'urée, soit des matières extractives, soit des substances

[1] Brown-Séquard et d'Arsonval. Recherches sur les extraits liquides retirés des glandes et d'autres parties de l'organisme (*Arch. de Physiol.*, 1891, p. 496).

[2] Vassale. *Rivista sperim. di freniatria et di medicina legale*, 1890, t. XIV, fasc. IV, p. 439.

[3] Gley. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 18 avril 1891, p. 250 et 251; *Arch. de Physiol.*, 1892, p. 318 et 319.

[4] Abelous et Langlois. Recherches expérimentales sur les fonctions des capsules surrénales de la grenouille (*Arch. de Physiol.*, 1892, p. 269-278). — Les fonctions des capsules surrénale (*Arch. de Physiol.*, 1892, p. 465-476).

[5] Abelous. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1892, p. 864.

[6] Al. N. Vitzou. *Bibliothèque internationale de l'Alliance scientifique universelle*, t. II, fasc. Ier. Bucarest, 1895.

[7] Chauveau et Kaufmann. Mémoire lu à la Société de biologie le 11 mars 1893.

[8] Gley. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1899, p. 1054.

[9] Je m'occuperai de ce fait dans un autre mémoire.

minérales de l'urine; mais aucune d'elles n'est satisfaisante, car l'urém comme l'a fait remarquer M. Bouchard, est un empoisonnement mixte et causes multiples[1]. En d'autres mots : « l'urémie est l'intoxication par *to* les poisons qui, normalement introduits ou formés dans l'organisme, auraie dû s'éliminer par la voie rénale et en sont empêchés par l'imperméabilité d reins »[2]. Cependant la définition de l'urémie conçue de la sorte reste incor plète, parce qu'on ne tient pas compte des sécrétions internes du rein, comr nous le montrerons dans ce travail.

Brown-Séquard a exposé dans son cours à l'Ecole de médecine de Paris, 1869, l'idée « que les glandes à conduit excréteur, comme les glandes dit sanguines, ont la fonction de modifier le sang par une sorte de travail sécr toire intérieur[3] ». Parlant des inflammations ou d'autres maladies du rei Brown-Séquard concluait que les phénomènes urémiques dépendent non se lement de l'insuffisance de l'élimination de certains principes, mais aussi trois causes, qui sont :

« 1° L'insuffisance ou l'absence d'une modification chimique du sa qu'exerce le rein normal;

« 2° L'existence de changements chimiques morbides du sang remplaçant sécrétion interne normale;

« 3° Des influences provenant de l'irritation des nerfs des reins[4]. »

Parmi ces trois causes dont dépendent les phénomènes urémiques, l'absen de la sécrétion interne du rein aurait joué un rôle prédominant; mais ce n'était qu'une hypothèse, les preuves expérimentales faisaient défaut.

En 1892, Brown-Séquard et d'Arsonval ont démontré les premiers « *que rein a une sécrétion interne d'une grande utilité* ». En effet, ces expériment teurs ont trouvé « que les animaux (lapins, cobayes) ayant les deux rei enlevés et dont quelques-uns ont reçu des injections sous-cutanées de suc dil de reins » d'animaux de la même espèce « survivent d'un à deux jours de pl pour ces derniers que pour ceux qui n'avaient pas eu d'injection ». De plu « les phénomènes urémiques ont tardé à se montrer chez les animaux qui o eu une survie plus grande, grâce à l'injection du suc rénal dilué[5]. »

Nous devons remarquer que, dans les expériences de Brown-Séquard d'Arsonval, la survie des animaux ayant reçu des injections de suc rénal dilu après avoir subi la double néphrectomie, a été de *courte durée*, c'est-à-dir « d'*un quart* ou d'*un tiers* » et rarement (une seule fois) « d'*une moitié* p rapport à ceux qui n'en ont pas eu »[6]

Ce fait est très important et doit être retenu, parce que, dans nos expérience nous avons renoncé aux injections de suc rénal dilué, préférant le sang dé briné pris des veines rénales des animaux en bonne santé.

Meyer (de Nancy) a donné des preuves nouvelles de l'existence dans l reins d'une sécrétion interne, en étudiant un des symptômes bien connus l'urémie, la *respiration périodique de Cheyne-Stockes*.

Le choix de ce symptôme comme critérium avait des avantages et des inco vénients. Les avantages consistaient en ce que l'on pouvait employer da cette étude la méthode graphique, on pouvait enregistrer toutes les modi cations de la respiration périodique et on avait ainsi « un critérium certa lui permettant une conclusion précise »[7].

Cependant, comme le dit très bien l'auteur lui-même, « le choix des mod

[1] Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications*, p. 128. Paris, 1887.
[2] Bouchard. *Ibid.*, p. 137.
[3] Brown-Séquard. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 421 et 422. Paris, juin 188
[4] Brown-Séquard. *Ibid.*, p. 422; *Arch. de Physiol.*, 1893, p. 202.
[5] Brown-Séquard et d'Arsonval. Des injections sous-cutanées ou intraveineuses d'é traits liquides de nombre d'organes comme méthode thérapeutique (*Comptes rendus l'Acad. des sciences*, 1892, t. CXV, p. 1399-1400; *Arch. de Physiol.*, 1893, p. 202).
[6] Brown-Séquard et d'Arsonval. *Arch. de Physiol.* 1893, p. 202.
[7] E. Meyer. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'urémie (*Arch. de Physio* 1893, p. 761).

fications d'un phénomène respiratoire comme critérium, présentait des inconvénients que l'on devine... ». Le rythme respiratoire peut être modifié très facile par « l'influence émotive », d'autre part on connait que les malades ayant le type respiratoire de Cheyne-Stockes « peuvent, par un effort de volonté, reprendre le type normal; aussi, rien de plus difficile que de recueillir un tracé correct de respiration périodique chez des animaux fixés sur la table d'opération, et bien éveillés, alors que cette respiration était bien visible un instant auparavant ».

Pour se placer à l'abri de toute cause d'erreur, Meyer a eu soin « de mettre les animaux, au moment de l'observation, seuls dans une salle voisine de la salle des appareils enregistreurs, de les placer, sans aucune contention, dans une caisse, et d'éviter le moindre bruit » [1]. Des recherches de cet auteur il résulte que les effets des injections de suc rénal, du sang normal et du sang veineux rénal sur la respiration urémique, ont été très nettes; la respiration périodique de Cheynes-Stockes a été supprimée après chaque injection. Les graphiques pris avant et après chaque injection le prouvent jusqu'à l'évidence.

Dans le deuxième mémoire [2], Meyer rapporte l'expérience suivante : un chien subit une saignée de 250 cc. On lui injecte 250 cc. de sang défibriné, et provenant d'un chien en état d'urémie. Le premier chien meurt le lendemain sans avoir présenté d'urémie.

A un autre chien ayant la double néphrectomie, on fait la même opération, c'est-à-dire l'injection de sang urémique après saignée. Le chien meurt 4 ou 5 heures après l'injection en présentant des phénomènes dyspnéiques très marqués.

De ces expériences et de celles de son premier mémoire, Meyer conclut « à l'existence d'une sécrétion interne dans le rein, analogue à celle qui a été signalée dans les glandes vasculaires et dans le pancréas » [3].

Le fait signalé dans les expériences de Brown-Séquard et d'Arsonval se retrouve également dans les expériences de Meyer, à savoir que la suppression de la respiration périodique a été aussi de courte durée (2 heures) à la suite de l'injection sous-cutanée de suc rénal, la suppression semble avoir été plus durable qu'avec le sang normal.

Tel était l'état de la question en 1894 [4] au moment où nous avons commencé nos recherches expérimentales sur ce sujet.

Effets du sang veineux émulgent défibriné dans l'urémie expérimentale. — Dans nos expériences faites sur des lapins et des chiens nous sommes partis de l'idée suivante : Si le rein possède, comme les glandes dites vasculaires et comme le pancréas, une sécrétion interne qui se déverse dans le sang, il faudrait recueillir le produit de cette sécrétion au fur et à mesure de sa formation, c'est-à-dire des voies qu'il suit pour être porté dans le sang de la circulation générale et voir ensuite quels sont ses effets sur les animaux en état d'urémie expérimentale.

Les seules voies au moyen desquelles la sécrétion interne est déversée dans le sang sont les *lymphatiques* et les *veines rénales*.

Les vaisseaux lymphatiques du rein sont trop petits pour que l'on puisse se procurer une quantité de liquide suffisante, tandis que les veines rénales, ayant une grosseur respectable et par conséquent plus ou moins faciles à aborder, nous ont fourni le liquide nécessaire à nos expériences.

[1] E. Meyer, *loc. cit.*
[2] E. Meyer. Faits relatifs à la sécrétion interne des reins (*Arch. de Physiol.*, 1894, p. 181).
[3] E. Meyer. *Arch. de Physiol.*, 1893, p. 765; 1894, p. 181).
[4] Al. N. Vitzou. *Doctrina secretiunilor interne din punctul de vedere al rolului ce'l aù in organism*, p. 99-716. Bucuresci, 1895.

Le choix du sang veineux rénal, recueilli au moment de la sortie de ces vaisseaux de l'organe, avait un double avantage :

a Il est débarassé d'un certain nombre des produits de désassimilation, qui abondent dans le tissu rénal, lesquels ont été éliminés pendant l'acte de la sécrétion externe ;

b Il contient en plus grande quantité les produits de la sécrétion interne du rein que le sang normal de la circulation générale.

C'est avec le sang veineux émulgent défibrimé pris chez des animaux en bonne santé que j'ai fait avec M. Spineanu, mon assistant, de très nombreuses expériences sur les animaux de même espèce et en état d'urémie expérimentale.

Technique. — L'anesthésie des animaux se faisait au moyen du mélange du chloroforme, de l'alcool et de l'éther, parties égales. On obtient de la sorte un sommeil profond et à l'abri de tout danger.

L'ablation des reins a lieu par la voie *dorso-lombaire*. A cet effet, on fait d'abord la coupe des poils aussi ras que possible sur le flanc ; la peau est lavée et désinfectée au moyen de la solution de sublimé à 1 p. 1000. L'asepsie et la stérilisation des instruments étant assurées, on fait une incision de la peau longitudinalement sur une étendue de 7 centimètres, à une distance de 1-3 centimètres en arrière des côtes, selon la taille de l'animal, et à 5-6 centimètres sur le côté, et en bas de la ligne des apophyses épineuses. De cette manière on a coupé la peau et le tissu sous-cutané jusqu'à ce que je tombe sur l'aponévrose dorso-lombaire.

Au niveau du bord inférieur du grand dorsal et du bord supérieur de l'oblique externe de l'abdomen, je pénètre dans l'abdomen en enfonçant une pince courbe. L'agrandissement de l'ouverture se fait par déchirure avec écartement, au moyen des deux index engagés dans le trou où se trouvait la pince.

De cette façon nous avons évité les hémorrhagies et l'écoulement du sang dans le péritoine, ce qui arrive toujours lorsqu'on pénètre dans l'abdomen au moyen du scapel. L'ouverture étant suffisante, j'introduits les deux doigts de la main gauche lorsqu'il s'agit de prendre le rein du côté droit de l'animal, et *vice versa* pour le rein du côté gauche.

Dès que l'on a trouvé le rein qu'on cherche, on l'attire au dehors, en rompant avec les doigts ses attaches péritonéales. Le rein sorti, est attaché au pédoncule formé de l'uretère, de l'artère et de la veine rénale. On applique une pince hémostatique de Péan sur l'artère, on sépare la veine rénale et on introduit dans le bout central de celle-ci une canule de Jolyet pour retirer le sang. A l'extrémité libre de la canule est adapté un tube de caoutchouc long de 25-30 centimètres, que l'on reçoit dans une fiole stérilisée.

Pour empêcher la hernie des viscères abdominaux, je me sers de compresses chaudes que l'on maintient autour du pédoncule du rein jusqu'à la fermeture de la plaie.

J'enlève la pince hémostatique appliquée sur l'artère, on établit la circulation rénale, ce dont on peut s'assurer par la vue de l'écoulement du sang de la veine rénale en un jet continu. A cet effet on doit éviter les compressions de l'artère et surtout que l'artère rénale ne soit pas trop tendue. J'ai obtenu 250-300 gr. de sang chez les chiens d'un poids de 14-19 kilogr.

Le sang veineux rénal recueilli est défibriné par le battage, on le filtre sur un linge aseptique et on le conserve dans un flacon stérilisé à une température basse jusqu'à ce que l'on s'en serve.

Après, on fait d'abord la ligature avec du fil stérilisé séparément de l'uretère et des vaisseaux du rein, ensuite on fait une solide ligature du cordon comprenant à la fois vaisseaux et uretère. On coupe en deçà pour séparer le rein éliminé et le reste du moignon est rentré dans la cavité abdominale. On fait la toilette de la plaie avec la solution de sublimé et la fermeture de l'ouverture

s'opère à l'aide d'une double suture, comprenant d'abord le plan musculaire et ensuite l'incision des téguments.

Les chiens, ayant la néphrectomie unilatérale, guérissent des effets de l'opération dans l'espace de 6 à 10 jours. Les premiers temps je faisais la néphrectomie double en même temps, plus tard je me suis convaincu que la double néphrectomie était plus supportable lorsque l'animal était guéri à la suite d'une première opération.

Voici le compte rendu de quelques-unes de ces expériences choisies, pour leur variété, avec des résultats semblables :

Exp. X et XI. — Le 16 décembre 1894, à 2 h. 30 m. après midi, on fait la néphrectomie double par la voie dorso-lombaire à deux lapins vigoureux et de même taille. L'un de ces animaux servira comme témoin; l'autre est destiné à recevoir, en injection sous-cutanée, le sang veineux émulgent défibriné, pris chez des lapins ayant les deux reins intacts. Asepsie rigoureuse. Pas de suppuration.

Dix-sept heures après l'opération, les deux lapins sont gravement malades, les phénomènes urémiques se sont nettement déclarés. L'un d'eux, le témoin, meurt une demi-heure après; le second, également très souffrant, reçoit en injection sous-cutanée 3 cc. de sang veineux rénal défibriné. Une demi-heure après l'injection, les phénomènes urémiques disparaissent, l'animal se tient tranquille, il est même gai. Cet état se maintient toute la journée jusqu'au lendemain matin (18 décembre); puis l'animal commence à être malade.

Le 18 décembre, vers 11 heures du matin, on lui fait, dans la veine fémorale, une *seconde injection* de 3 cc. de sang veineux rénal défibriné, pris une demi-heure auparavant chez un lapin sain.

Après cette seconde injection, l'animal se remet de nouveau; les phénomènes urémiques disparaissent pour quelque temps et il peut manger la moitié d'une carotte.

Vers les 5 h. 30 m. de l'après-midi (du même jour), on lui fait dans la veine fémorale une *troisième injection* du même liquide; la santé de l'animal se maintient toujours bonne, jusque vers 10 heures du soir. A 11 h. 40 m. du soir, il recommence à être malade et meurt dans la nuit vers 2 h. 30 m. du matin.

Ainsi ce lapin, qui a reçu en injection sous-cutanée et intraveineuse 9 cc. de sang veineux émulgent défibriné a vécu 60 heures après la néphrectomie double.

La survie de cet animal, après la première injection, a été de 42 heures 1/2 de plus que le lapin témoin, qui n'a pas eu d'injection.

Exp. XVII. — Le 18 décembre 1894, à 5 h. 30 m. de l'après-midi, lapin de 1700 gr. Néphrectomie double par la voie dorso-lombaire. Asepsie rigoureuse. Pas de suppuration.

Vingt-quatre heures après l'opération, l'animal commence à être malade; l'injection n'est faite qu'au bout de 38 heures, c'est-à-dire lorsque les phénomènes urémiques se sont fortement déclarés. En effet, l'animal est pris d'une grande somnolence; il ne peut plus redresser la tête; il a des troubles de la vision, ses pupilles sont fortement dilatées.

On lui fait alors *une injection* dans le péritoine de 5 cc. de sang veineux rénal défibriné, pris chez un lapin en bonne santé. Une demi-heure après l'injection, les phénomènes urémiques, la somnolence caractéristique ont disparu, l'animal a repris sa vivacité et dresse la tête au moindre bruit.

Cet état dure pendant 10 heures; mais au bout de ce temps, l'animal redevient inquiet, il semble ne pouvoir trouver dans sa cage un endroit pour se reposer de son mal grandissant.

Le soir, à 5 heures, on fait une *seconde injection* de 5 cc. du même liquide et l'animal se remet de nouveau.

On le garde en observation jusqu'à 1 h. 30 m. du matin, sans qu'il donne aucune preuve d'inquiétude pendant tout ce long intervalle.

Le lendemain, 21 décembre, vers 8 heures du matin, c'est-à-dire 62 heures après l'opération, l'animal est presque à l'agonie; il meurt 2 heures après.

Grâce aux injections répétées de sang veineux rénal défibriné, les phénomènes urémiques, très accentués dès le début, ont été supprimés pendant **11** heures après la première injection et pendant 5 heures après la seconde.

En tout, la survie de cet animal, dont la santé avait été ébranlée par des manifestations urémiques très avancées, a été de **26** heures après la première injection et de **64** heures **1/2** après la néphrectomie double.

Exp. XXVII. — Le 21 décembre 1894, à 2 heures après midi, lapin de 1750 gr. Double néphrectomie.

Les manifestations urémiques se déclarent 20 heures après l'opération. Asepsie rigoureuse. Pas de suppuration. L'animal a reçu 20 cc. de sang veineux rénal défibriné, en quatre injections, faites dans le péritoine.

Grâce au liquide injecté, la survie de cet animal a été de **49** heures après l'apparition des phénomènes urémiques, car en tout, il a vécu **69** heures après la néphrectomie double.

Nos expériences ont porté sur un plus grand nombre de lapins; les résultats obtenus étant les mêmes, je me suis contenté de rendre compte de quelques-unes de ces expériences qui présentaient une plus grande variation dans les résultats.

Les faits que je viens de signaler sont très importants. Le sang veineux rénal défibriné, pris chez les animaux en bonne santé, a une *puissance considérable pour suspendre*, après chaque injection, *les manifestations morbides urémiques très avancées*. En effet, la survie des animaux injectés de la sorte a été de 60, 64 et 69 heures après la néphrectomie double et de 42 1/2, 26 et 49 heures après la première injection, lorsque les phénomènes urémiques étaient très avancés.

Ces faits sont d'autant plus intéressants, que nous savions, à la suite d'autres expériences, que les lapins ayant perdu les deux reins et n'ayant reçu aucune injection ne résistent pas aux manifestations urémiques.

Tous ces animaux meurent après 16, 17, 23, 24, 29 et 32 heures et rarement après les 34 heures qui suivent la néphrectomie double.

Chez le chien, les phénomènes urémiques, qui se montrent après cette opération, consistent dans des troubles fonctionnels nerveux et gastro-intestinaux.

La mort survient presque instantanément et se déclare 24, 36, 40, 42, 46 et rarement 60 heures après l'opération.

L'action du sang veineux rénal défibriné s'est montrée aussi très efficace pour les chiens en état d'urémie expérimentale avancée, comme nous l'avons vu pour les lapins.

Nos expériences sur des chiens nous ont prouvé que l'injection dans le péritoine de 10 cc. de sang veineux rénal défibriné, suspendait pour quel-

que temps les troubles gastro-intestinaux pour recommencer après 4, 6 ou 10 heures.

Pour juger la valeur du sang veineux rénal défibriné, en injection sur les animaux néphrectomisés, je ferai le compte rendu d'une expérience que j'ai cédée à M. de Lignerolles pour sa thèse inaugurale [1].

Exp. LIX. — Le samedi 4 janvier 1897, à 10 heures du matin, on fait à un chien, pesant 19 kilogr., l'ablation de son rein droit; le rein gauche avait été enlevé, le 25 novembre 1896, après lui avoir fait préalablement l'extraction de 200 cc. de sang veineux rénal et l'animal avait guéri, sans présenter aucune manifestation morbide.

Pendant la journée qui suit l'opération, le chien ne présente aucun symptôme d'urémie; il mange le soir de la viande bouillie. On lui fait à 7 h. 30 m. du soir la *première injection* sous-cutanée (19 cc.) de sang veineux rénal défibriné, à 39°, retiré à un autre chien. Pendant la nuit, il vomit.

Dimanche 5 janvier, à 9 heures du matin, l'animal est indisposé; il peut manger cependant la moitié d'une bouillie de 200 cc. de lait avec du pain.

A 10 heures du matin, on lui fait une *deuxième injection* (19 cc.) de sang veineux rénal défibriné à 39°. Une heure 1/2 plus tard, vers 11 h. 30 m., le chien n'a plus de vomissements; il mange 250 cc. de lait avec du pain.

Troisième injection (15 cc.) du même liquide, à 8 heures du soir; pendant la nuit qui suit, l'animal a eu quelques vomissements bilieux.

Lundi 6 janvier, à 8 heures du matin, l'animal est malade; il refuse de se lever, mais ne présente aucun trouble moteur. On lui fait une *quatrième injection* (15 cc.) de sang veineux rénal défibriné à 39°, préparé la veille; il mange pendant la journée un peu de pain avec du lait et de la viande bouillie; mais il vomit tout ce qu'il a pris.

A 5 h. 30 m. du soir, on lui fait la *cinquième injection* de 30 cc. du même liquide nouvellement préparé.

On l'observe pendant la nuit, à 10 heures du soir et à 2 heures du matin; il n'a pas de *vomissements* et il est *relativement bien portant.*

Mardi 7 janvier, à 8 heures du matin, le chien est indisposé; il ne veut rien manger. Vers 9 heures du matin, on lui fait la *sixième injection* (19 cc.) de sang veineux rénal défibriné à 39°, préparé la veille. Aucun trouble pendant la journée. La sensibilité et la motricité sont intactes, la respiration normale. On n'observe aucun trouble du côté de la digestion pendant la journée. La vue de l'animal est claire; seulement la pupille est un peu dilatée.

A 6 heures du soir on lui fait la *septième injection* de 38 cc. du même liquide à 39°, nouvellement préparé. Pendant la nuit on l'observe de 4 en 4 heures; il est relativement bien et mange tout le lait et le pain qu'il a auprès de lui (200 cc.); vers 6 heures du matin, il a quelques vomissements.

Mercredi 8 janvier, à 8 heures du matin, l'animal est relativement bien portant; il est gai et donne des signes de joie lorsque l'appelle le garçon du laboratoire qui le soigne. Il ne présente aucun trouble important, sauf qu'il est maigre à cause du manque de nutrition. La température du chien était de 37°.

A 10 h. 30 m. du matin on lui fait la *huitième injection* de 19 cc. du même liquide à 39°, préparé la veille, et on lui donne de l'eau chloroformée contre les vomissements. Il reçoit, en lavements alimentaires, 500 cc. de lait; il est calme pendant la journée; pas de vomissements; on a constaté que sa température a baissé, car le thermomètre ne marque que 36°.

A 6 heures du soir on lui fait la *neuvième injection* (30 cc.). Lavement alimentaire. A 8 heures du soir, il est triste, sa température s'abaisse, il commence à faiblir et refuse de se lever; il succombe à 11 h. 30 m. du soir.

Le poids du cadavre est de $16^{kg},800$; il a perdu $2^{kg},200$.

[1] Dr A. Le Guelinel de Lignerolles. Des injections de sérum de la veine rénale dans le traitement de l'urémie (*Thèse de Lyon,* 1898, p. 19).

Ce chien a donc vécu 109 heures (4 jours et 13 heures) après une néphrectomie double, grâce à *neuf injections de 204 cc. de sang veineux émulgent défibriné.*

« C'est un bel exemple de survie », comme le dit M. de Lignerolles dans sa thèse, « due à la sécrétion interne du rein, que l'on peut comparer à la rapidité de la mort des animaux qui en sont dépourvus ».

A ceci nous pouvons ajouter que nous avons maintenant des exemples plus beaux de survie (**164** heures) avec le sérum veineux émulgent, qui fera l'objet d'un autre mémoire.

Comparant nos résultats à ceux obtenus par Brown-Séquard et d'Arsonval chez les lapins et les cobayes, ainsi qu'à ceux obtenus par Meyer (de Nancy) concernant la respiration périodique, on constate que la survie de nos animaux néphrectomisés, ayant reçu en injection le sang veineux rénal défibriné, a été plus durable que dans les expériences de nos prédécesseurs.

D'autre part, le sang veineux rénal défibriné s'est montré plus efficace que l'extrait dilué du tissu rénal (Brown-Séquard et d'Arsonval) et le sang de la circulation générale (Meyer).

Nous ne connaissons pas les principes de la sécrétion interne du rein, mais les faits déjà signalés et d'autres que nous publierons, nous démontrent que cet organe possède, comme le foie, comme les glandes vasculaires et comme le pancréas, une sécrétion interne, renfermant des substances d'une grande utilité.

L'absence dans le sang des produits de la sécrétion interne du rein, due soit à une maladie du tissu rénal, soit à l'ablation complète de ces organes, amène les manifestations urémiques, lesquelles peuvent être suspendues pour quelque temps, comme nous l'avons montré, au moyen des injections de sang veineux rénal défibriné, pris chez les animaux de même espèce et en bonne santé.

De l'exposé des faits qui précèdent, il résulte que, dans la production des accidents d'urémie, il faut tenir compte, non seulement de l'arrêt ou de l'insuffisance des phénomènes d'excrétion rénale, mais encore, comme l'a indiqué Brown-Séquard, de l'arrêt ou de l'insuffisance de la sécrétion interne de cet organe.

Nos recherches sur le sérum veineux émulgent et surtout les ablations partielles de la moitié d'un rein, l'autre étant extirpé chez les chiens, sont des preuves démonstratives, il nous semble, de l'importance de la sécrétion interne des reins. Ceci fera l'objet d'un autre mémoire.

Conclusions. — L'exposé des faits dont nous venons de rendre compte nous amène aux conclusions suivantes :

1° *Le rein possède, comme le foie, comme les glandes dites vasculaires* (la thyroïde et les capsules surrénales), *le pancréas et les glandes venimeuses des serpents* (Phisalix et Bertrand), *une sécrétion interne;*

2° *Le sang veineux émulgent est plus riche en produits de la sécrétion interne du rein que le sang normal;*

3° *Les sécrétions internes des reins se sont montrées d'une* **grande utilité**, *pouvant supprimer pour un temps plus ou moins long les phénomènes de l'urémie expérimentale avancée.*

IV

SUR UNE COUCHE SPÉCIALE SOUS-CAPSULAIRE HÉMOLYTIQUE DANS LA RATE

Recherches expérimentales sur l'activité hémolytique du tissu conjonctif des organes hématopoiétiques ;

Par le Dr **DUILIO PANDOLFINI BARBERI**

(Planche VI)

(Laboratoire de matière médicale de l'Université de Bologne, dir.-prof. Ivo Novi.)

Quand dans l'organisme il s'introduit une certaine quantité d'un poison hématique ou si par quelque autre procédé il se produit une destruction du sang, l'altération des éléments sanguins est suivie du dépôt du matériel hématique altéré dans les organes hémolytiques, dans la rate, dans la moelle osseuse, dans le foie, etc.

C'est surtout dans la rate qu'on observe dans un temps très court le dépôt maximum de ce matériel hématique altéré.

Ce dépôt prédominant dans le tissu splénique ne se constate pas seulement pour des destructions sanguines anormales, expérimentales ou pathologiques, mais aussi à l'état normal, à la suite de la destruction physiologique des globules rouges qui a lieu constamment dans l'organisme : ce qui le montre, ce sont les hématies en voie de régression (Denys, 1) et les parcelles de pigment sanguin (Mya, 2; Popoff, 3; Eliasberg, 4) qui peuvent normalement se rencontrer dans cet organe, comme le prouvent les granulations de fer, que les réactions caractéristiques peuvent révéler dans la pulpe splénique, comme le prouve aussi la richesse de ce métal dans le suc splénique (Scherer, 5) par rapport aux autres tissus, et le sang de la veine splénique par rapport à celle de l'artère homonyme (Funcke, 6; Gray, 7).

Au milieu des incertitudes qui ont régné et qui règnent encore en grande partie sur les fonctions de cette glande, et en face des hypothétiques et multiples fonctions qui y ont été attribuées, depuis celle de Perrault (8), qui la considérait comme la source d'un suc excitant du cœur, jusqu'à la dernière, celle de Lépine (9), pour qui elle a pour fonction de sécréter un ferment spécial, le ferment glycolytique, — on peut dire cependant que le rôle de cet organe, après celui de l'hématopoièse, qui a obtenu le consentement le plus général des physiologistes et des pathologistes, c'est son rôle hémolytique.

Malgré cet accord unanime sur l'existence d'une fonction hémolytique, plusieurs points sont encore obscurs en ce qui regarde la modalité suivant laquelle s'accomplit cette fonction dans les organes hémolytiques en général et surtout dans la rate.

En Italie, Tigri (10) qui semble avoir admis le premier cette fonction de la rate, ne l'attribue à aucun élément particulier du tissu splénique.

Le sang altéré en voie de régression ne se déposerait dans cet organe qu'en vertu de sa trame histologique spéciale qu'il traverse comme un filtre, un organe dépuratoire.

Après lui Kölliker, en étudiant histologiquement la rate, attribue à des éléments déterminés (grands globules blancs de la pulpe splénique), la capacité d'englober et de détruire activement dans leur protoplasme les vieux globules rouges en voie de destruction. L'hémolyse splénique normale, pour cet auteur, ne serait que l'expression du pouvoir phagocytaire des leucocytes dans le protoplasme desquels il est possible en effet d'observer des grains jaunes et jaune-rougeâtres de la substance des globules rouges.

En même temps que Kölliker (11), Ecker (12) émettait l'hypothèse que dans la rate il y a une dissolution du sang, tandis que d'autres histologistes, parmi lesquels Gerlach (13), Schaffner et Funcke (6), niaient ce fait et considéraient les éléments cellulaires spléniques contenant des grains de pigment comme des formes de progression, c'est-à-dire comme des leucocytes en voie de se transformer en hématies.

En effet, aujourd'hui c'est l'opinion générale que dans la rate il se produit une destruction continuelle des globules rouges, qui se fait par phagocytose des grands globules blancs, capables de briser, d'englober et d'élaborer dans leur protoplasme les corpuscules rouges vieux ou altérés.

Les travaux parus dans ces dernières années sur la fonction hémolytique de la rate peuvent se diviser en deux séries distinctes : dans l'une, on trouve des travaux qui, avec des modifications plus ou moins légères, sont en accord avec les premières idées à ce sujet ; parmi ceux-ci il faut tenir compte surtout de ceux de Hunter (15) qui a distingué deux sortes d'hémolyse, une passive qui s'accomplit par le moyen des cellules globulifères dans la rate et dans la moelle osseuse, l'autre active par laquelle, dans des conditions déterminées, physiologiques ou pathologiques, l'hémoglobine des globules serait directement mise en liberté. A ces observations de Hunter il faut ajouter les récentes observations de Reich (16) qui aurait pu suivre dans la rate de grenouille la métamorphose directe des globules rouges en pigment.

Dans l'autre série, on trouve quelques travaux qui ont cherché à apporter des vues nouvelles sur la fonction hémolytique, c'est-à-dire sur la modalité suivant laquelle elle s'accomplit.

Il faut ici rappeler les recherches de Gabbi (17) ; d'après Gabbi la rate affaiblirait et détruirait dans sa trame les globules rouges au moyen de substances spéciales faisant partie de la pulpe splénique et qui auraient une action hémolytique comme la nucléine.

Il faut encore rappeler les recherches de Laudenbach (18) qui attribue aux cellules spléniques un pouvoir de transformation rapide de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine et celles de Bottazzi (19) suivant qui le tissu splénique aurait pour fonction spéciale de déterminer par des attaques répétées une plus grande faiblesse des globules rouges en facilitant et en favorisant de cette manière le rôle des organes hémolytiques.

Telles sont brièvement les idées qu'on possède aujourd'hui soit sur la fonction hémolytique de la rate, soit sur la manière dont cet organe se comporte dans l'accomplissement de cette fonction.

Les nombreuses recherches de microchimie histologique, pour la recherche du fer dans les organes hémolytiques, que j'ai faites en étudiant les carac-

tères particuliers de la fonction hémolytique chez les oiseaux (20), m'ont offert un abondant matériel, pour l'étude d'une modalité particulière de cette fonction dans la rate.

Dans la rate des oiseaux empoisonnés avec la pyrodine, la réaction du fer a toujours été excessive pour la richesse du dépôt hématique, constaté dans cet organe, à la suite de la destruction sanguine produite par le poison.

Le fer s'est montré dans le tissu splénique sous la forme de mottes, de grains, de granules de différentes formes et de très diverses dimensions, avec prédominance de grains d'un plus grand volume.

A l'égard de la distribution du fer, j'ai pu observer un fait assez intéressant, à savoir qu'il se montre inégalement disposé dans le tissu splénique, au point que l'on est obligé, pour une exacte description, de faire la division de ce tissu, dans une partie centrale représentée par la pulpe splénique, et dans une partie périphérique placée immédiatement sous la capsule fibreuse de l'organe.

A. — Dans la partie centrale le fer se présente sous la forme de mottes et de grains de différentes formes et volumes, souvent dispersés, de préférence réunis, en des points déterminés, dans les travées conjonctives de la pulpe ou autour des petites artères.

Les follicules ne montrent jamais aucune trace de fer. Différents éléments de la pulpe splénique présentent de fins granules de fer dans leur protoplasme.

B. — Dans la partie périphérique ou sous-capsulaire on remarque au contraire un dépôt si riche de fer qu'il constitue sous la capsule et dans sa partie profonde un ruban à peu près régulier en forme de roue, qui apparait d'une couleur noire ou bleue, selon que l'on a employé le réactif de Mayer (sulfure d'ammonium) ou celui de Langhans (ferrocyanure de potassium et acide chlorhydrique).

Le fait de l'accumulation énorme de fer trouvée constamment dans cette partie de la rate des oiseaux, au lieu de la quantité bien moindre qu'il est possible de trouver dans la pulpe splénique, m'induisit à entreprendre une série de recherches analogues chez les mammifères pour voir si cette disposition singulière du matériel sanguin altéré et du fer qui en dérive dans la rate était une caractéristique de l'hémolyse splénique chez les oiseaux ou si ce n'était pas plutôt une propriété commune à la rate de tous les animaux.

C'est dans ce but que j'ai porté mes recherches sur les mammifères (rat, cobaye, lapin, chien) sur lesquels j'examinai le mode suivant lequel la fonction hémolytique s'accomplirait dans la rate, après avoir provoqué par des doses diverses d'un poison hématique des destructions de sang plus ou moins excessives.

Chez tous ces animaux on observa comme un fait constant le dépôt rapide et copieux du matériel sanguin altéré par le poison hématique dans la partie fibreuse de la rate, immédiatement sous la capsule, c'est-à-dire dans la même partie que chez les oiseaux.

La réaction du fer provoquée dans toutes ces rates a toujours révélé dans cette région un énorme dépôt de fer formé d'une manière si régulière, qu'il se trouve sous la capsule fibreuse de la rate une couche en forme de ruban d'égale largeur dans tous les points examinés et d'une couleur noire et azur selon le réactif employé.

Les animaux en expérience tués à des époques différentes, et ayant reçu une égale dose de poison hématique, permettent de suivre dans ses diverses phases en tout ou au moins en grande partie le mécanisme de la fonction hémolytique de la rate par rapport au matériel sanguin que le poison a altéré.

Dans un premier temps, peu après l'introduction du poison hématique (24-48 heures), on trouve la pulpe splénique à peu près normale, ne contenant que quelques traces éparses de pigment sanguin, tandis qu'aussitôt au-dessous de la capsule on observe au contraire un très abondant et régulier dépôt de sang altéré qui constitue une large roue rougeâtre sous-capsulaire. La réaction du fer ne décèle que peu de traces de ce métal.

Dans un second temps, c'est-à-dire 3-4 jours après l'introduction du poison hématique, dans cette couche sous-capsulaire saturée de pigment sanguin, la réaction du fer devient très évidente, de sorte que cette région se transforme en une bande régulière entièrement noire ou azur, selon que l'on a employé le sulfure d'ammonium ou le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique.

Dans cette seconde période on retrouve vers la partie centrale seulement une petite quantité de grains ou de granules de fer, situés surtout suivant les travées conjonctives ou autour des vaisseaux, pendant qu'une plus grande quantité, pas trop grande cependant, se trouve dans la partie périphérique, dans le voisinage de la partie sous-capsulaire (*fig.* 1 et 2, *pl.* VI).

Dans une troisième période, c'est-à-dire dans l'espace de 6 à 8 jours, après avoir donné du poison hématique, surtout si la dose était élevée, on trouve non seulement la zone sous-capsulaire saturée de fer, mais une très grande partie des mottes de ce métal éparses dans toute la pulpe splénique.

La singularité de ce dépôt régulier de matériel hématique altéré à la périphérie de la rate, la constance avec laquelle il se faisait chez tous les animaux soumis à l'expérience, et la rapidité avec laquelle le matériel hématique altéré y subissait un processus de régression, me poussèrent à étudier *quelles étaient les parties du tissu splénique intéressées dans ce dépôt et quelles furent les raisons de l'activité du même.*

Pour répondre à ce problème il fallait avant tout avoir une exacte et complète notion de cette partie la plus périphérique de la rate et puisque je trouvai peu d'éclaircissement dans les traités même les plus récents d'anatomie et d'histologie, j'entrepris aussi des recherches histologiques sur des rats, cobayes, lapins dans leur état normal, en examinant cependant chaque type d'individus jeunes et d'individus adultes.

Les rates en examen, coupées en petits morceaux, furent fixées partie dans l'alcool, partie dans le liquide de Müller.

J'ai pu bien mettre en évidence les particularités histologiques, que je décrirai plus loin, en employant comme colorant nucléaire le violet de gentiane (solut. aq. sat.) et l'orange (solut. alcool. sat.) comme colorant protoplasmatique. Les petites coupes attachées aux verres comme objets et immergées quelques minutes dans le violet de gentiane, étaient successivement plongées dans l'orange, ensuite dans l'alcool absolu, l'huile de bergamotte, le xylol ; puis conservées dans le baume de Canada.

Voici brièvement les principaux résultats obtenus dans ces recherches.

Si on examine la rate d'un jeune rat on trouve immédiatement sous le

péritoine une large couche d'éléments cellulaires à gros noyau rapprochés entre eux et qui représentent la capsule de l'organe.

Cette capsule apparaît donc déjà à première vue avec des caractères histologiques bien différents de ceux avec lesquels se présente la capsule fibreuse dans la rate adulte : dans celle-ci nous trouvons essentiellement des fibres conjonctives, de- fibres élastiques et, selon les animaux, aussi quelques fibrocellules musculaires; dans celle-là au contraire nous trouvons un amas des cellules conjonctives (*fig.* 3, *pl.* VI).

Cette capsule jeune montre en outre des caractères histologiques particuliers et différents selon qu'on l'examine dans la partie la plus superficielle, c'est-à-dire vers le feuillet péritonéal, ou dans la partie la plus profonde, c'est-à-dire vers la pulpe splénique.

Dans la partie superficielle les éléments cellulaires, bien que encore très évidents, présentent toutefois un noyau bien allongé transversalement, et une tendance de la cellule tout entière à s'étendre et à s'allonger dans la direction même du noyau.

En d'autres termes, on assiste ici à une de ces phases de l'évolution des éléments conjonctifs où au type cellule ou type jeune, on passe par degré au type fibre ou type adulte conjonctif.

Dans la partie profonde de la capsule, c'est-à-dire vers la pulpe splénique, on trouve un amas de cellules, à noyau plus volumineux et plus arrondi, avec un protoplasme granuleux qui enveloppe le noyau, serrées entre elles, en guise d'éléments épithéliaux. De temps en temps la continuité entre ces cellules conjonctives au caractère très jeune est rompue par de nombreuses lacunes vasculaires qui s'ouvrent entre elles. Ces places vides ou lacunes intercellulaires se présentent entièrement remplies de globules sanguins qui écartent les unes des autres les cellules du tissu conjonctif et représentent autant d'hémorragies physiologiques parmi ces éléments.

Les éléments du sang semblent s'infiltrer entre les cellules conjonctives de façon à séparer et éloigner chaque élément en brisant le tissu conjonctif, spécialement dans la partie la plus voisine de la pulpe splénique.

La cellule conjonctive entourée et presque pressée de différents côtés par les éléments du sang, semble retirer toujours plus dans les points de plus grande pression son propre protoplasme sur le noyau, pendant que les filaments de protoplasme restés intacts entre les globules lui donnent un aspect étoilé.

En observant ces cellules conjonctives dans leur ensemble, on a l'impression d'un grillage conjonctif cellulaire qui, progressant vers la pulpe splénique, semble acquérir les caractères d'un grillage fibreux conjonctif avec noyau dans les points nodaux.

Chez les animaux d'un âge plus avancé on trouve cette capsule divisée en deux parties bien distinctes : une superficielle avec les caractères propres à la capsule adulte et que nous appellerons *capsule* proprement dite, et une profonde, bien distincte soit de la capsule fibreuse d'un côté, soit de la pulpe splénique de l'autre, que l'on peut appeler *zone capsulaire profonde, ou zone sous-capsulaire.*

Chez ces animaux, la zone sous-capsulaire présente les caractères d'une zone cellulaire conjonctive qui, selon ses points superficiels ou profonds,

rappelle tantôt l'aspect d'un amas cellulaire serré ou bien celui d'un réseau cellulaire conjonctif, riche en lacunes vasales remplies d'éléments du sang.

Chez les animaux avancés en âge, cette zone se réduit progressivement à une mince couche plus ou moins régulière, placée sous la capsule fibreuse proprement dite : sa place disparaît ainsi en partie dans le réseau de la pulpe splénique dans laquelle elle s'est transformée.

Quelle est donc la signification de cette zone sous-capsulaire ?

Le fait qu'elle est constituée par des éléments cellulaires conjonctifs indique déjà l'essence juvénile de cette zone, ce qui trouve confirmation soit dans la plus grande capacité qu'ont les noyaux de ces cellules à fixer les colorants nucléaires, soit dans leur forme et leur volume, soit dans la présence des lacunes vasculaires dont est riche cette partie.

C'est donc une zone jeune périphérique, qui, par la manière dont elle passe par degrés vers la pulpe splénique, représente bien probablement une zone d'augmentation excentrique de la rate même.

Sans trop m'étendre sur ce point, je veux rappeler ici, comme un fait bien intéressant, que ce processus d'augmentation périphérique de la rate qu'on aurait dans des conditions physiologiques, présente la plus grande analogie, pour les modalités suivant lesquelles elle se développe, avec ces processus de reproduction et de néoformation de ce même organe que Tizzoni a fait connaître depuis 1881 (21).

En revenant au premier argument j'avais à cœur de bien faire *savoir que c'est justement cette zone sous-capsulaire* qui devient le siège du matériel hématique altéré. Aussitôt après une destruction modérée de sang, on voit en effet que les cellules conjonctives qui la constituent, à la différence de tous les autres éléments de la pulpe splénique, arrêtent avant tout le matériel hématique altéré et semblent le dissoudre avec rapidité en fixant dans leur protoplasme le pigment sanguin qui en provient. A l'examen histologique et d'après les réactions microchimiques nécessaires, ces cellules conjonctives se présentent tellement chargées de pigment sanguin en divers états d'élaboration, que le noyau reste entièrement invisible et elles apparaissent sous forme d'éléments polygonaux ou étoilés complètement noirs, si on a employé la réaction de Mayer (*fig.* 4, *pl.* VI). Dans les autres parties de la rate on ne trouve que des traces assez restreintes de pigment hématique en comparaison de l'énorme quantité qui s'infiltre dans la zone sous-capsulaire.

J'ai dit que cette zone est formée d'éléments jeunes : leur jeunesse explique bien l'électivité du dépôt du matériel hématique altéré.

En effet, comme je l'ai déjà dit, chez les jeunes animaux, à la périphérie de la rate et sous la capsule proprement dite, on trouve des éléments conjonctifs jeunes et, chez les animaux adultes, on retrouve dans cette zone et des cellules conjonctives et des fibres conjonctives dérivées de celles-là, donc d'un caractère toujours plus jeune que les fibres conjonctives centrales.

Tant dans un cas que dans l'autre on peut établir comme un fait fondamental que dans la rate jeune et dans la rate adulte on trouve à la périphérie et plus exactement sous la capsule fibreuse un tissu conjonctif plus jeune que celui des parties les plus proches au centre de l'organe.

Et comme c'est la loi de la physiopathologie que les éléments jeunes réagissent avec intensité et avec une grande activité aux incitations, on peut

en déduire qu'en face de quelque chose capable d'excitation les éléments conjonctifs plus périphériques agiront plus activement et à un moindre et décroissant degré ceux qui sont situés dans une position toujours plus concentrique. D'après cela il est facile, comme je le disais, de se rendre compte de l'électivité du dépôt du matériel hématique altéré, dans la zone sous-capsulaire, et de la rapidité avec laquelle il y subit les processus de régression.

Le matériel du sang altéré par le poison hématique est placé hors de ces conditions, dans lesquelles il était auparavant parfaitement inoffensif envers les autres éléments de l'organisme et il finit par porter du dommage à celui-ci, et surtout aux éléments plus sensibles, pouvant constituer pour eux un vrai stimulus pathologique.

Or, lorsque par introduction d'un poison hématique ou par une autre voie, il s'est produit une altération d'éléments sanguins, ceux-ci portés à la rate et la parcourant du centre à la périphérie, sont aussitôt portés au contact des éléments conjonctifs les plus périphériques (partie profonde de la capsule), qui à cause de leur jeunesse ont un plus grand pouvoir de réagir vers ce matériel hématique altéré, l'arrêtant et le soumettant à une rapide transformation.

En résumé : 1° Les éléments conjonctifs (cellules et fibres) de la rate présentent du centre à la périphérie de l'organe un degré différent de jeunesse qui atteint son maximum immédiatement sous la partie fibreuse de la capsule.

2° Chaque fois qu'il se produit une destruction de sang, c'est dans la zone splénique plus périphérique ou sous-capsulaire qu'on a le dépôt maximum de pigment sanguin, et la transformation la plus rapide du même.

Les cellules blanches de la pulpe splénique, exception faite pour les destructions excessives de sang qui portent une surcharge de matériel hématique dans la zone sous-capsulaire, ne semblent pas avoir tout d'abord une action manifeste élective sur le pigment sanguin et les petits morceaux de celui-ci qui en second lieu peuvent se reconnaître, englobés en elles, doivent être considérés plutôt comme des produits pigmentaires déjà élaborés et *provenant de la même zone sous-capsulaire.*

D'après tous ces faits, je crois pouvoir conclure à l'existence d'une activité hémolytique des éléments conjonctifs de la rate, activité qui apparaît proportionnelle à l'âge de ces éléments; c'est pourquoi elle se trouve à différents degrés dans la rate jeune et dans la rate adulte, et pour une même rate à différentes intensités, de la périphérie où se trouvent les éléments conjonctifs plus jeunes, aux parties centrales où restent les éléments conjonctifs plus vieux.

Voyons maintenant si c'est de la hardiesse d'attribuer une capacité fonctionnelle au tissu conjonctif en général et pour ce qui nous regarde à celui des organes hématopoiétiques.

Avant tout, que le tissu conjonctif ne représente pas un simple tissu de soutien propre à remplir les vides de l'organisme et à se laisser traverser par les sucs nutritifs, mais qu'il puisse en des circonstances déterminées remplir un rôle très important dans la fonction de la sanguification, prenant part à la formation même du sang, ce fut Tizzoni qui le mit en lumière avec une série de recherches publiées dans les *Atti della R. Accademia dei Lincei* sur la fonction de la rate.

Depuis 1883, époque à laquelle parurent les premières recherches de Tizzoni jusqu'à ces dernières années, d'autres travaux sont venus confirmer

ces vues et ont relevé la valeur du tissu conjonctif devant les autres tissus (21).

Pour ne pas trop m'étendre, je rappellerai parmi les autres travaux ceux, très intéressants et très récents, de Poljakoff (23) qui non seulement a affirmé *que le tissu sanguin pour son origine et pour sa structure est un tissu conjonctif*, mais qui a encore imaginé l'existence d'éléments conjonctifs qui très probablement possèdent une fonction hémiglobinogénétique.

Or, il s'ajoute ici un fait nouveau, et c'est la connaissance d'une fonction hémolytique que j'ai trouvée dans le tissu conjonctif de la rate; ainsi la fonction hémolytique de cet organe ne serait autre chose qu'une explication de la capacité de la fonction de son tissu conjonctif sous-capsulaire.

Cette activité hémolytique du tissu conjonctif splénique ne doit point étonner. On sait avant tout que, dans les diverses parties de l'organisme des animaux et de l'homme, il existe des variétés de tissu connectif qui présentent une certaine analogie de fonction avec celle que nous avons vue dans la rate.

Les cellules nommées pigmentaires ne sont autre chose que des cellules du tissu conjonctif chargées d'un pigment (la mélanine) intimement mêlé à leur protoplasme, contenant 0,25 0/0 de fer, et qui dérive certainement par un procédé d'élaboration de ces cellules du même pigment sanguin. Indépendamment des cellules du tissu conjonctif des organes hématopoiétiques, il existe donc d'autres cellules conjonctives qui ont une électivité spéciale pour l'hémoglobine élaborée dans leur protoplasme. Mais si nous portons notre attention sur quelques vertébrés inférieurs, sur les reptiles par exemple, nous trouvons le système conjonctif pigmentaire très développé surtout dans le foie, la rate, le thymus, le tissu conjonctif péritonéal, la moelle des os, c'est-à-dire ces mêmes organes dont l'office touche plus ou moins de près à l'hématopoièse. Cette union est si captieuse que Pilliet même écrivait « qu'il existe sans doute une relation entre cette fonction pigmentaire des cellules ramifiées et la fonction hématopoiétique » (24).

Pour moi cette relation serait représentée par le système pigmentaire des viscères de ces animaux et surtout par un système à fonction hémolytique ; donc les cellules conjonctives pigmentaires de la rate des reptiles devraient s'identifier avec les cellules conjonctives à fonction hémolytique que nous avons vues dans la rate des mammifères et des oiseaux, avec cette différence que, dans la rate des reptiles, ces cellules conjonctives sont éparses dans tout l'organe, tandis que dans la rate des mammifères et des oiseaux, ces cellules sont situées seulement à la périphérie, dans la partie profonde de la capsule.

Mais chez ces mêmes animaux (reptiles et batraciens), on peut reconnaître, sinon dans la rate, mais bien dans le foie, une disposition du système pigmentaire identique à celle de la cellule conjonctive à fonction hémolytique de la rate des mammifères et des oiseaux.

En effet, chez la Cécilie lombricoïde, chez le Triton crété et le Triton alpestre, Pilliet a décrit, immédiatement au-dessous de la capsule du foie, une couche de cellules polygonales pigmentaires, serrées sur huit ou dix rangs d'épaisseur, arrangement en tout comparable à celui des cellules conjonctives hémolytiques de la rate des mammifères et des oiseaux. Pilliet même appelle cet amas de cellules rangées au-dessous de la capsule du foie et capables d'élaborer le pigment du sang, *système pigmentaire sous-capsulaire* (25).

Une autre preuve du pouvoir hémolytique des cellules conjonctives des

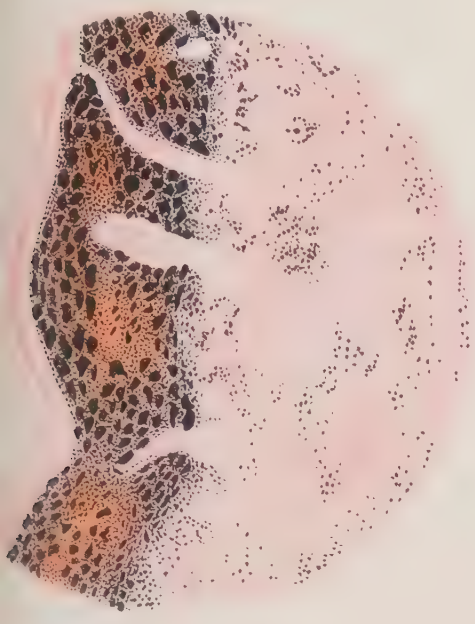


Fig. 1

Fig. 2.

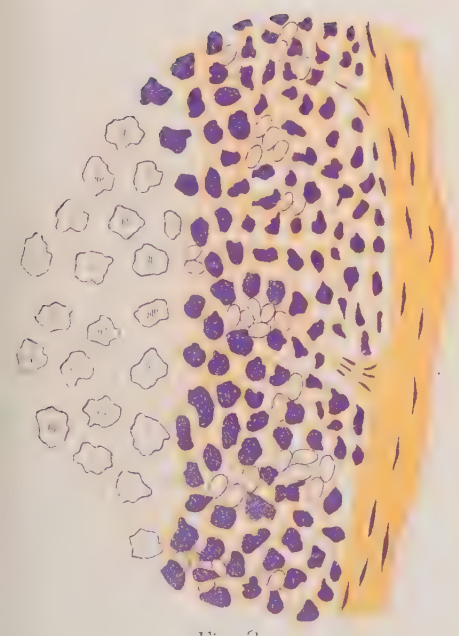


Fig. 3.

Fig. 4.

A. Pandolfini Barberi del.

Imp. Lemercier, Paris.

Bénard lith.

Masson et Cie, Editeurs, Paris.

organes hémolytiques se retrouve dans la moelle osseuse. Au contraire de la rate (dans laquelle, comme nous l'avons vu, il n'y a pas de cellules conjonctives, hormis à la périphérie, dans la couche sous-capsulaire, là où précisément la fonction hémolytique joue un rôle plus actif), le réseau conjonctif de la moelle osseuse se distingue par sa pauvreté en éléments fibrillaires et par sa richesse en éléments cellulaires parsemés non pas dans les parties périphériques de l'organe, mais au contraire dans son intérieur. Or la moelle osseuse des mammifères (chiens, lapins, cobayes, rats) dont j'ai étudié la fonction hémolytique, quoiqu'elle ait un système circulatoire disposé d'une façon presque analogue à celui de la rate, ne présente cependant pas la distribution du pigment hématique à la périphérie, qu'on voit toujours dans la rate après une destruction du sang.

En effet le pigment hématique, déposé dans la moelle osseuse après la splénectomie et la destruction sanguine, se montre disséminé dans toute la section de l'organe, et on le voit environner les cellules conjonctives du réseau médullaire et s'y infiltrer.

Enfin une confirmation éclatante du pouvoir hémolytique des éléments cellulaires conjonctifs est donnée par le fait que, lorsque ces éléments dans des conditions spéciales viennent à manquer, la fonction hémolytique elle-même fait aussi complètement défaut.

Denys (26) a montré que la moelle osseuse des oiseaux, au contraire des mammifères, n'a aucun stroma et il ajoute que la base en est formée seulement par des cellules graisseuses; or j'ai démontré (20) *que la moelle osseuse des oiseaux n'a aucune fonction hémolytique et n'acquiert pas cette fonction d'une façon vicariante lorsque la rate vient à faire défaut.*

Donc, à côté de la notion d'une capacité hématopoiétique en espèce, prend place celle d'une capacité hémolytique du tissu conjonctif même.

Un fait ne détruit pas l'autre, peut-être que réciproquement ils se complètent dans la complexe et encore obscure fonction de la sanguification.

Si une hypothèse pouvait être permise aujourd'hui d'après la connaissance de cette double activité dans le tissu conjonctif des organes hématopoiétiques, elle pourrait peut-être bien nous expliquer soit la capacité de réapparition, après de fortes destructions de sang, de la fonction hématopoiétique restée latente dans quelques organes hématopoiétiques adultes, soit nous rendre un compte exact de cette rigoureuse proportionnalité entre les processus hématiques et les processus hématolytiques sur lesquels repose l'équilibre numérique des éléments du tissu sanguin.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE VI

Fig. 1. — *Rate de chien.* Pirodine. Sulfure d'ammonium. Éosine (Zeiss : obj. C; oc. 1).

Fig. 2. — *Rate de cobaye.* Pirodine. Sulfure d'ammonium. Éosine (Zeiss : obj. C; oc. 1).

Fig. 3. — *Rate de rat jeune.* Orange. Violet de gentiane (Zeiss : obj. J; comp. oc. 4; immersion).

Fig. 4. — *Rate de rat jeune.* Pirodine. Sulfure d'ammonium. Orange. Violet de gentiane (Zeiss : obj. J; comp. oc. 4; immersion).

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Denys.** Note préliminaire sur la structure de la rate et sur la destruction des globules rouges à l'intérieur de cet organe. *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1888, n° 3, série 4, p. 261-269.
2. **Mya.** Sur la régénération sanguine dans l'anémie par destruction globulaire. *Archives italiennes de Biologie*, 1891, t. XVI, p. 108.
3. **Popoff.** Anatomie pathologique du sang et des organes hémopoiétiques dans l'emploi de quelques substances produisant l'hémoglobinhémie. *Diss.*, 1892.
4. **Eliasberg.** *Inaug. Dissert.* Dorpat, 1893.
5. **Scherer.** *Lehrbuch der physiologischen Chemie.*
6. **Otto Funcke.** De sanguine venae lienalis. *Dissert. inaug.* Lipsiae-Canstatt's *Jahresb.*, Bd. 1, p. 78-81 ; 1851. Wurzburg, 1852.
7. **H. Gray.** *On the structure and use of the spleen.* London, 1854.
8. **Perrault.** *Mémoires pour servir à l'histoire naturelle des animaux*, 1878.
9. **Lépine.** *Comptes rendus de la Société de biologie.* Paris, 1892.
10. **Tigri.** Della funzione della milza. Argomenti anatomico fisiologici. *Boll. delle scienze mediche della Società Med. Chirurg. di Bologna*, série 3, anno 1848, t. XIII, p. 289.
11. **Kölliker.** Ueber den Bau und die Verrichtungen des Milz. *Mittheil. des Zürich nat. Gesellschaft*, 1847, p. 120.
12. **Ecker.** Ueber die Veränderungen welche die Blutkörperchen in der Milz erleiden. *Zeitschr. f. rat. Medicin*, 1847.
13. **Gerlach.** Ueber die Blutkörperchen haltenden Zellen des Milz. *Zeitschr. f. rat. Medicin*, 1848, t. VII.
15. **Hunter.** Lectures on the physiology and pathology of blood destruction. *The Lancet*, n° 3614, 15 novembre 1892.
16. **Reich.** Milz und Hämatolyse. *Fortschritte der Medicin*, 1899, Bd. 17, n° 14, p. 361.
17. **Gabbi.** Sulla reale funzione ematolitica degli organi ematopoietici. Ricerche sperimentali. Firenze, Tip. Cenn, 1893.
18. **Laudenbach.** Recherches expérimentales sur la fonction hématopoiétique de la rate. *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1896, p. 724, et 1897, p. 408.
19. **Bottazzi.** Ricerche ematologiche. La milza come organo emocatatonistico. *Lo Sperimentale*, 1894, p. 433.
20. **D. Pandolfini.** Contributo sperimentale allo studio della funzione emolitica. L'influenza dei veleni ematici negli uccelli normali e negli uccelli splenectomizzati. *Bollettino della Società Medico Chirurgica di Bologna*, octobre 1901.
21. **G. Tizzoni.** Nuove ricerche sulla riproduzione totale della milza. Contribuzione sperimentale allo studio della funzione ematopoietica del tessuto connettivo. *Reale Acc. dei Lincei*, anno CCLXXX, 1882, p. 83.
22. **Poljakoff.** Biologie der Zelle. Die Blutgerinnung als physiologischer Lebensprocess. *Arch. für Anat. u. Physiol.*, 1891, Heft II-III, p. 134.
23. **Poljakoff.** Biologie der Zelle. Zur Frage von der Entstehung des Bau und der Lebensthätigkeit des Blutes. *Arch. für Anat. u. Physiol.*, 1901, Heft II, p. 33.
24. **Pilliet.** Pigmentation de la moelle osseuse chez les reptiles. *Bull. de la Société anatomique de Paris*, 1892, p. 247.
25. **Pilliet.** Contribution à l'étude des espaces portes du foie chez quelques vertébrés. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1889, p. 264.
26. **Denys.** La structure de la moelle osseuse des oiseaux. *La Cellule*, IV, V.

V

NOUVEAU DISPOSITIF EXPÉRIMENTAL

POUR CIRCULATION ARTIFICIELLE DANS LE CŒUR ISOLÉ

Par M. **L. CAMUS**

(Laboratoire des travaux pratiques de physiologie, Faculté de médecine de Paris.)

La persistance des mouvements du cœur en dehors de l'organisme étant particulièrement favorable à l'étude de la physiologie cardiaque, les expérimentateurs se sont efforcés de réaliser les conditions physiques les plus propres à maintenir ce fonctionnement. Parmi ces conditions, il en est de première importance comme l'apport incessant d'un liquide nutritif, et des recherches nombreuses ont montré que ce liquide doit renfermer certains sels, être oxygéné et chauffé à une température convenable. Ces conditions, qu'il faut rigoureusement observer quand on opère sur un cœur de mammifère, perdent de leur importance quand on expérimente avec un cœur d'animal à sang froid. Il n'est pas indispensable non plus dans ce dernier cas de fournir incessamment un liquide nouveau et l'on peut se contenter de faire circuler une petite quantité de liquide. On se sert habituellement du cœur lui-même comme moteur pour assurer cette circulation artificielle.

Les dispositifs imaginés sont déjà nombreux; celui que je propose ici et que j'ai spécialement appliqué au cœur de la grenouille n'est pas dans toutes ses parties entièrement nouveau, mais j'ai réalisé, dans sa construction, une combinaison nouvelle qui permet de faire circuler une quantité de liquide toujours la même et de faire varier à volonté la pression séparément ou simultanément dans les oreillettes et dans le ventricule. On sait quelle influence importante exercent les variations de la pression sanguine sur le fonctionnement du cœur. Les appareils existant actuellement permettent bien de faire varier la pression, mais ils ne le font souvent qu'en modifiant la quantité du liquide qui circule, ce qui est parfois un gros inconvénient. Quand un poison cardiaque a été ajouté au liquide de circulation, il peut être intéressant d'étudier l'influence des variations de pression sans agir sur la masse du liquide, c'est-à-dire sans changer ni le titre de la solution ni la quantité totale de poison en circulation. Ce desideratum est satisfait dans l'appareil (*fig.* 1) que je décris ici. On maintient la température constante ou on la fait varier à volonté tant dans le liquide circulant que dans le cœur en

plongeant l'appareil et son support dans une masse d'eau considérable dont on règle la température. Une seule précaution est à prendre pour cette opération, il faut fermer préalablement les deux orifices de l'appareil avec des bouchons munis de tubes qui émergent du liquide.

Le fonctionnement de l'appareil (*fig.* 1 et 2) est des plus simples; le liquide de circulation est contenu dans le réservoir R, il arrive à l'oreillette par le tube *a*, de là il passe dans le ventricule qui le renvoie au réservoir. A sa sortie du ventricule le liquide passe dans le tube *t* dont l'extrémité supérieure

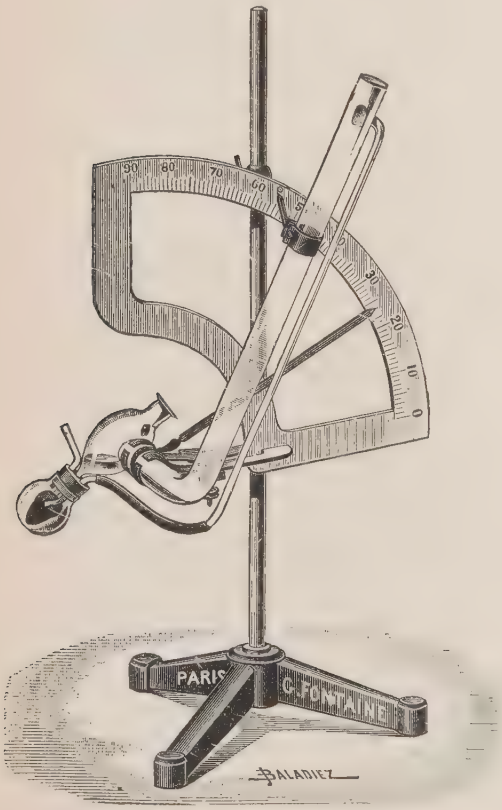


Fig. 1.

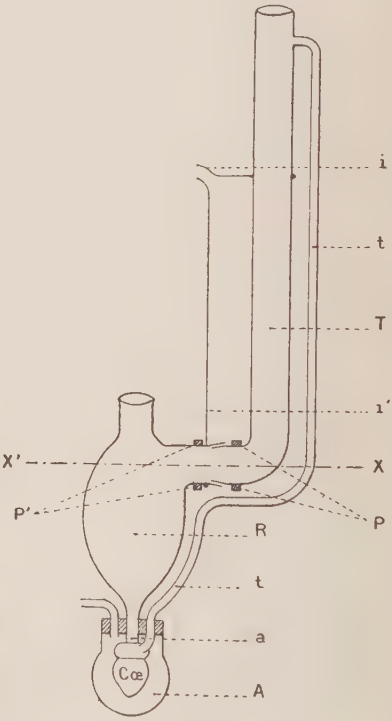


Fig. 2.

s'ouvre dans le gros tube T; déversé dans le grand tube, le liquide est ramené au réservoir par la seule force de la pesanteur. On fait varier très facilement la pression dans le ventricule en élevant plus ou moins l'orifice d'écoulement du tube T; quand ce tube est horizontal, la pression est nulle; quand, au contraire, ce tube est vertical, la pression est maxima et égale à la hauteur du tube. Entre le zéro et le maximum on peut obtenir toutes les valeurs. L'inclinaison du tube se fait par un mouvement de rotation autour de l'axe XX'. La partie coudée du gros tube qui a la direction de cet axe est composée de deux pièces ajustées par un rodage à l'émeri et ces deux pièces tournent facilement l'une sur l'autre. La pince P fixe à volonté le tube T dans chaque position. Enfin l'angle de rotation du tube qui permet de connaître la valeur de la pression est indiqué par l'index *i* qui se déplace sur

le cadran gradué. Le réservoir R étant réuni à angle droit avec la deuxième partie coudée du gros tube T, on l'inclinera plus ou moins par un mouvement de rotation autour de l'axe XX'. On voit que, plus le réservoir est redressé, plus la pression augmente à l'intérieur des oreillettes. L'angle d'inclinaison du réservoir qui permet d'évaluer la pression dans l'oreillette est indiqué sur le cadran par le deuxième index *i'*. La pince P' peut fixer le réservoir dans chaque position. En résumé, la rotation autour de l'axe XX de la partie du gros tube qui est en rapport avec le réservoir fait varier la pression dans l'oreillette et la rotation, autour de ce même axe, de l'autre portion du tube fait varier la pression dans l'aorte.

Le montage du cœur se fait comme dans tous les appareils du même genre, les deux canules de verre sont placées l'une dans la veine cave, l'autre dans l'aorte gauche et tous les autres vaisseaux sont liés soigneusement. Il ne sera peut-être pas sans utilité, pour les personnes qui ne sont pas familiarisées avec cette préparation, d'indiquer l'ordre des opérations. La grenouille ayant préalablement son système nerveux détruit, et son thorax étant largement ouvert, on passe des fils sous tous les vaisseaux, puis aussitôt les ligatures serrées, la canule cave est mise en place; cette canule est montée sur un tube de caoutchouc qui amène un courant d'eau salée ou de sérum artificiel sous faible pression. Il est utile, avant de lier l'aorte gauche et de placer la deuxième canule, de maintenir pendant quelques instants le fonctionnement du cœur avec le liquide; on évite ainsi, en chassant tout le sang, la formation de petits caillots qui, sans cette précaution, pourraient se produire et compromettre la réussite de la préparation. Quand la canule aortique est en place, on arrête la circulation, on détache le cœur et, après avoir enlevé le tube de caoutchouc, on introduit les extrémités libres des canules dans les tubes de caoutchouc qui sont aux extrémités des tubes *a* et *t*. En employant ces précautions, la circulation n'est jamais entravée ultérieurement par des caillots ou par des bulles d'air. Le liquide de circulation peut être soit du sang défibriné, soit du sérum artificiel ou du sérum naturel, soit simplement une solution isotonique de chlorure de sodium à laquelle on peut ajouter des globules lavés. Dans tous les cas, que le liquide contienne ou non des globules, il est toujours possible de le saturer d'oxygène. Pendant l'écoulement du liquide le long de la paroi du gros tube, le contact avec l'air est largement assuré; mais si cette oxygénation est jugée insuffisante, il est très aisé de faire passer un courant d'oxygène entre l'orifice du réservoir et l'orifice du gros tube. On comprend aussi, sans qu'il soit besoin d'insister, que l'oxygène peut être remplacé par un gaz quelconque dont on désirerait étudier l'action sur la fonction cardiaque.

Le cœur est placé dans une ampoule saturée de vapeur d'eau et se trouve ainsi protégé contre la dessiccation. L'ampoule est fermée à sa partie supérieure par un bouchon percé de trois trous, l'un des trous livre passage au tube qui amène le liquide au cœur, le deuxième au tube qui est en rapport avec l'aorte et le troisième à un tube destiné à mettre en relation la cavité de l'ampoule avec un tambour très sensible de Marey. On obtient très simplement, avec ce dispositif, l'inscription des changements de volume. Les tracés sont bien lisibles et peuvent souvent donner des indications suffisantes; toutefois il serait également facile, pour satisfaire à un avis récemment

émis par de Cyon[1], d'employer avec cet appareil un autre procédé d'inscription. Les quelques figures ci-jointes donnent un spécimen des tracés obtenus par la simple transmission aérienne; dans tous ces cas la pression aortique

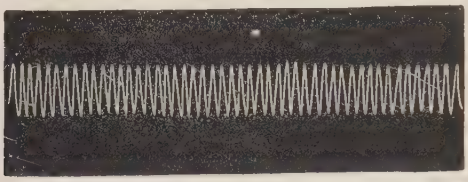


Fig. 3. — Tracé des changements de volume du cœur isolé d'une grenouille de 65 gr. (Température 20°; vitesse du cylindre 5 cm. par minute).

a toujours été très faible, l'appareil employé[2] ne permettant pas alors de réaliser de fortes pressions.

L'interprétation des tracés montre que toute ligne descendante indique une

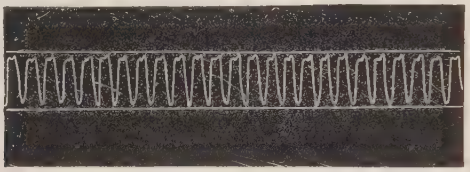


Fig. 4. — Tracé des changements de volume du cœur isolé d'une grenouille ♂ de 26 gr.

diminution de pression à l'intérieur de l'ampoule et correspond, par conséquent, à une systole; inversement toute ligne ascendante est une ligne dias-

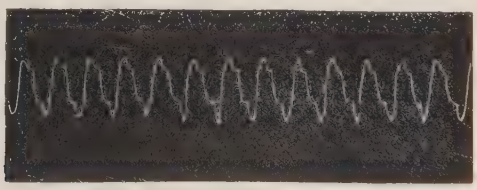


Fig. 5.

tolique. Les tracés peuvent se composer, comme dans la figure 3, d'une série d'oscillations simples, mais parfois à ces oscillations se superposent (*fig.* 4)

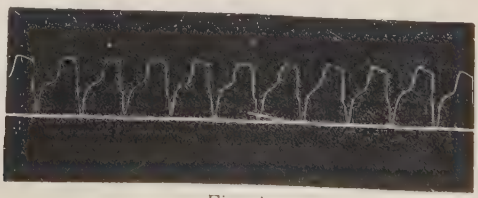


Fig. 6.

de petites oscillations secondaires qu'il faut suivre dans leur formation pour en déterminer la signification; elles sont dues à un reflux partiel du liquide

[1] Sur les méthodes de la circulation artificielle dans le cœur isolé (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 18 mai 1901, t. LIII, p. 513).

[2] *Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, IX, p. 194, fig. 1, 2 et 3; 1901

dans le réservoir au moment de la systole auriculaire. Dans le tracé (*fig.* 5) on remarque une deuxième oscillation sur la ligne systolique, elle est due à une systole ventriculaire se faisant en deux temps. De même la ligne diastolique peut ne pas être une ligne droite, dans ce cas le cœur se remplit en deux temps, c'est ce que l'on voit par exemple sur la figure 6. D'après ces

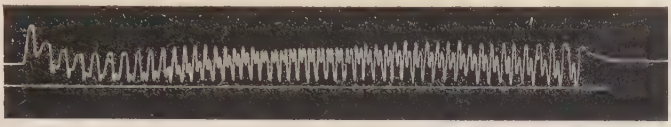


Fig. 7. — Tracé des changements de volume du cœur isolé d'une grenouille ♂ de 47 gr. Ce cœur, qui était arrêté après intoxication, a donné ce tracé sous l'influence d'une augmentation de pression. Au début du tracé l'oreillette fonctionne seule, puis peu à peu le ventricule se met à battre avec plus d'intensité, parallèlement les mouvements de l'oreillette diminuent d'amplitude, et à la fin du tracé l'amplitude des mouvements du ventricule diminuent et ceux des oreillettes augmentent.

quelques exemples, on comprend qu'il faille observer les conditions de formation du tracé pour pouvoir en donner une juste interprétation. Le tracé (*fig.* 7) montre que l'augmentation de pression peut suffire à faire repartir un cœur intoxiqué, et la légende qui accompagne ce tracé permet d'en faire l'interprétation.

En résumé, les principaux avantages de cet appareil sont : de pouvoir faire circuler, dans des conditions de pression modifiables pour le ventricule et pour les oreillettes, une même masse de liquide ; de pouvoir mesurer facilement et rapidement la valeur de ces pressions par une lecture sur le cadran ; de placer le cœur et le liquide de circulation dans des conditions déterminées de température ; d'étudier l'influence des gaz sur le fonctionnement du cœur ; de déterminer, dans des conditions variables de pression, l'influence de substances toxiques sans changer ni la masse ni le titre de la solution qui circule.

VI

NOUVELLES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

sur la

SÉCRÉTION INTERNE DES REINS

Effets du sérum veineux émulgent dans l'urémie expérimentale;

Par M. **ALEX. N. VITZOU**

Professeur à l'Université de Bucarest, directeur de l'Institut de physiologie.

(Travail de l'Institut de physiologie de Bucarest.)

Après nos recherches sur la sécrétion interne des reins, publiées dans la *Bibliothèque internationale de l'Alliance scientifique universelle*[1], il a paru la même année un mémoire de deux auteurs italiens, Giuseppe Ajello et Carlo Parascandalo[2]. Les expériences de ces auteurs ont été faites avec de la néphrine (extrait glycériné, procédé Brown-Séquard et d'Arsonval) sur un grand nombre d'animaux, chiens et lapins.

Dans une première série d'expériences, ces auteurs pratiquent la néphrectomie unilatérale à 10 chiens et 2 lapins. On les garde en observation et on constate que tous ou presque tous ont de l'albuminurie et un dépérissement notable aboutissant à la mort, qui a lieu dans un délai variant entre quelques jours et 3 mois en moyenne; un seul (chien) a survécu 11 mois.

D'autres animaux (12 chiens et 5 lapins) ont subi également la néphrectomie unilatérale, mais ont reçu la néphrine, chaque jour, en injection sous-cutanée, en quantité de 20 cc. pour les chiens et de 10 cc. pour les lapins. Les animaux traités de la sorte ne présentèrent pas d'albuminurie et survécurent sans présenter aucun trouble.

Dans nos expériences multiples de 1894-1901 et celles de mes élèves, nous avons constaté que les animaux auxquels on faisait la néphrectomie unilatérale, en respectant les règles de l'asepsie, ont tous guéri sans aucun traitement. De plus, nous avons eu vie, depuis presque un an, 2 chiens auxquels on a fait l'ablation de la moitié d'un rein, l'autre étant extirpé et qui jouissent

[1] Al. N. Vitzou. T. II, fasc. Ier. Bucarest, 1895.

[2] Giuseppe Ajello et Carlo Parascandolo. Contributo sperimentale alla patogenesi dell' uremia (*Lo Sperimentale*, anno XLIX. Sezione Biologica, fasc. IV, p. 540-567. Firenze, 1895).

d'une santé des plus florissantes. Voici ma réponse à cette première série d'expériences faites par Ajello et Parascandolo.

Dans une deuxième série d'expériences les auteurs ont pratiqué la néphrectomie double, en un temps, à 12 chiens. On les garde en observation, ils présentent tous les phénomènes urémiques: dyspnée, convulsions, troubles gastriques, etc., et succombent dans un temps qui varie entre 4 et 48 heures. La mort d'un animal après 4 heures doit être attribuée au procédé opératoire et non au phénomène urémique, qui ne se présente qu'après 18 heures.

A d'autres animaux (10 chiens et 17 lapins) on a fait subir également la double néphrectomie, mais ils reçoivent ensuite chaque jour, en injection sous-cutanée, 10 à 20 cc. du suc rénal dilué. La survie de ces animaux a été plus grande que celle de ceux qui n'avaient pas eu d'injection. En effet, la survie des chiens a varié entre 48 heures et 3 jours, un seul a survécu 5 jours. Les lapins moururent après 3 ou 4 jours.

Le résultat général de ces expériences a été la confirmation de celles de Brown-Séquard et d'Arsonval, de Meyer et de mes expériences publiées en 1895 et reproduites dans la *Thèse de M. de Lignerolles, 1898.*

Enfin, dans une troisième série d'expériences, les auteurs essayent en vain la greffe sous-cutanée d'un rein, l'autre étant enlevé, sans aboutir à aucun résultat.

Nous voudrions maintenant citer les expériences de Tigerstedt et Bergmann[1] (de Stockholm), qui montrent que la sécrétion interne des reins a une action sur la circulation. En effet, l'extrait concentré des reins ou la *rénine* de ces auteurs, en injection intra-veineuse à des lapins en quantité de 2 cc., aurait la propriété d'élever la pression sanguine par une action vaso-constrictive générale.

Cette propriété a été également trouvée par les auteurs dans le sang veineux rénal défibriné en faisant des injections intraveineuses à des lapins ayant perdu leurs reins depuis 24 heures.

Lewandowsky[2] objecte qu'Oliver[3] avait déjà constaté dans d'autres extraits organiques cette propriété d'élever la tension sanguine.

Il répète les expériences de Tigerstedt et Bergmann en injectant du sang défibriné de la veine rénale des animaux néphrectomisé et il arrive à la conclusion que le sang veineux du rein ne contient pas de substance (la rénine de Tigerstedt) capable d'élever la tension sanguine, et que l'élévation de la pression du sang dans les expériences de Tigerstedt et Bergmann est passagère et dépend en partie de la vitesse de l'injection.

Dans le même ordre d'idées nous pouvons citer la note de Livon[4] sur l'influence des extraits des différents organes sur les phénomènes cardio-vasculaires ; dans le cas qui nous occupe, l'auteur a montré que l'extrait fait

[1] Tigerstedt und P. Bergmann. Niere und Kreislauf. *XII^e Congrès international de médecine à Moscou*, 7-14 août 1897 (section II : *Physiologie et Chimie physiologique*, p. 23-30); *Archiv f. Physiologie*, 1898, p. 223].

[2] Lewandowsky. Zur Frage der inneren Secretion von Nebenniere und Niere (*Zeitsch. f. klin. Med.* 1899, t. XXXVII).

[3] Oliver. *Proceedings of the Physiological Soc.*, March 20, p. xxii, in *Journal of Physiology*, 1897, t. XXI.

[4] Livon. Sécrétions internes : glandes hypertensives (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1898, p. 98-99).

avec le rein donne lieu à une augmentation de pression et au ralentissement des pulsations; en un mot, le rein par sa sécrétion interne est considéré par Livon comme une glande hypertensive, comme les capsules surrénales [1], le corps pituitaire et la rate.

Nous avons à citer deux thèses inaugurales : l'une de M. de Lignerolles [2], ayant pour titre : *Des injections de sérum de la veine rénale dans le traitement de l'urémie*, et l'autre de Spineanu [3], mon élève, ayant pour titre : *Recherches expérimentales sur la sécrétion interne des reins.*

De Lignerolles renonça aux extraits aqueux ou secs pour employer le sérum de la veine rénale de la chèvre dans le traitement de l'urémie. Il rapporte quatre cas dont trois furent améliorés; le quatrième qui avait un coma urémique, ne fut aucunement influencé. Parmi les améliorés, deux présentaient une diminution de la toxicité urinaire, comme dans le cas de Turbure [4], qui injectait à son malade 12 à 14 cc. du sang défibriné de la veine rénale du chien, que je lui avais fait préparer dans mon Institut. Le troisième présentait une augmentation de la toxicité urinaire.

Dans tous les cas il y a, outre l'amélioration générale, diminution progressive de l'albuminurie, comme dans les deux observations de malades atteints de néphrite chronique de Teissier et Frenkel [5], qui firent à ces malades des injections de 2 à 4 cc. d'extrait glycériné de rein de mouton.

Je passe au travail de Spineanu, dont voici le résultat : Les chiens à double néphrectomie ont survécu 60 h. 46', 87, 84 et 88 heures, après l'opération, grâce aux injections de sérum du sang veineux rénal; tandis que les animaux qui ont subi également la même opération, et n'ont rien reçu, moururent après 30, 35 et 47 heures. Ces faits démontrent, il nous semble, l'action efficace du sérum de la veine rénale dans les cas d'urémie expérimentale, comme nous l'avons démontré pour le sang veineux rénal défibriné [6].

Néanmoins tous les expérimentateurs ne semblent pas être d'accord dans leurs résultats.

En effet, dans le courant de l'année dernière, il a paru dans les *Archives de médecine expérimentale* un mémoire intitulé : *De la sécrétion interne du rein*, par Chatin et Guinard [7], de Lyon. Ces expérimentateurs ont étudié l'action du sérum de chèvre et de chien, obtenu par décantation du sang de

[1] L'action de l'extrait des capsules surrénales sur le système circulatoire est connu, grâce aux travaux de : Oliver and Schafer, *Journal of Physiology*, 1895, t. XVIII, n° 3; Cybulski, *Sitzung. d. Acad. d. Wiss. in Krakau*, 4 mars 1895; L. Szymonovicz, *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1896, Bd LXIV; Langlois, *Presse médicale*, 4 décembre 1897, p. 345; Vincent and Swale, *Proceedings Roy. Soc.*, t. LXI, 11 mars 1897, and *Journal of Physiology*, t. XXII, p. 111-120. London, 1897-1898; E. Bardier, *Arch. de Physiol.*, 1898, p. 370.

[2] Le Guelinel de Lignerolles. *Thèse de Lyon*, 1898.

[3] G. D. Spineanu. Cercetari experimentale asupra secretiunei interne a rinichilor (*Thèse de Bucarest*, 1899).

[4] Turbure. Accès urémiques traités par le sang de veine rénale défibriné (*Spitalul*, n° 25. Bucarest, 1898).

[5] Teissier et Frenkel. Effets physiologiques des injections sous-cutanées d'extrait rénal *Arch. de Physiol.*, 1898, p. 108-123).

[6] Al. N. Vitzou. *Bibliothèque internationale de l'Alliance scientifique universelle*, t. II, fasc. I^er^, p. 103-119. Bucharest, 1895; et dans ce *Journal*, 1901.

[7] Chatin et Guinard. De la sécrétion interne du rein. Exposé théorique et contribution expérimentale (*Arch. de Médecine expérimentale et d'Anat. pathologique*, 1900, t. XII, p. 137-158).

la veine rénale, sur les animaux ayant perdu les deux reins *en un seul temps*. De leurs expériences, au nombre de cinq, il est résulté, d'une façon générale, que tous les chiens à double néphrectomie, auxquels on pratiquait des injections, étaient plus rapidement malades et sont morts plus tôt que les témoins qui ne recevaient rien.

A la suite de pareils résultats, j'ai repris mes expériences d'autrefois et je me suis servi dans toutes mes recherches du *sérum de sang émulgent* obtenu par décantation du sang de la veine rénale, pris sur des animaux en bonne santé et recueilli très aseptiquement dans de grands flacons stérilisés.

Or, d'après de nombreuses expériences faites sur des chiens, comme je suis arrivé à des résultats diamétralement opposés, je me permets de publier mes nouvelles recherches expérimentales sur *les effets physiologiques des injections du sérum veineux émulgent dans l'urémie expérimentale*, qui sont de nouvelles preuves de l'existence d'une sécrétion interne pour le rein, comme pour le foie, le corps thyroïde, les glandes venimeuses, les capsules surrénales, les ovaires et le pancréas.

Voici le compte rendu de quelques-unes de nos expériences les plus importantes :

Exp. LXXXI. — *Première opération.* — Le 13 mars 1900, je fais une première opération à un chien pesant $12^{kg},500$, en lui faisant l'ablation d'un seul rein par la voie dorso-lombaire, après anesthésie complète par le mélange du chloroforme, d'éther et d'alcool, parties égales. La guérison de l'animal se fait les jours suivants.

Deuxième opération. — Le 9 mai, à 3 h. 30 m. de l'après-midi, je fais une deuxième opération sur le même animal, dont le poids avait augmenté de 900 grammes. Après anesthésie complète, on lui fait l'ablation de l'autre rein. Asepsie rigoureuse. Pas de suppuration.

Le 10 mai, l'animal est très triste et a eu deux vomissements dans la journée : le premier à 7 h. 30 m. du matin, et le deuxième à 2 heures de l'après-midi.

La manifestation des phénomènes urémiques s'est produite 16 heures après l'opération. On lui fait une *première injection* de 5 cc. de sérum du sang veineux rénal à 4 heures de l'après-midi, c'est-à-dire 24 heures après la deuxième opération, lorsque les phénomènes urémiques étaient très avancés. Les premiers 5 cc. du sérum ont été suffisants pour enrayer l'urémie expérimentale, car l'animal a passé le reste de la journée et toute la nuit suivante très tranquille jusqu'à l'aube.

Le 11 mai, à 8 heures du matin, l'animal a vomi et est mal disposé. A 9 heures du matin on lui fait une *deuxième injection* de 10 cc. de sérum veineux émulgent. Après la deuxième injection l'animal s'est rétabli et mange à mid 200 grammes de lait. A 4 h. 30 m. de l'après-midi, l'animal a vomi et à 5 h. 30 m. on lui fait une *troisième injection* de 10 cc. de sérum veineux. Une demi-heure après l'injection, l'animal était gai, car il répondait par des signes de joie. Cet état de bien-être s'est maintenu pendant toute la nuit jusqu'au lendemain, lorsque l'animal a fait un vomissement à 7 heures du matin (12 mai).

Dès que les phénomènes urémiques apparaissent, immédiatement on fait de nouvelles injections de 10 cc. de sérum, qui se manifestent par une amélioration considérable dans l'état de l'animal, car le chien est plus gai après chaque injection et mange jusqu'à 200 cc. du lait. L'animal a succombé le 14 mai, à 5 h. 30 m. du matin.

Le chien à néphrectomie double faite en deux temps, à un intervalle de 2 mois environ, a survécu **110 heures** *(c'est-à-dire : 4 jours et 14 heures),*

après avoir reçu en **sept injections 65 cc.** *de sérum du sang veineux émulgent d'un chien bien portant.*

Exp. LXXXII. — *Première opération.* — Le 25 avril 1900, je fais une première opération, après anesthésie complète par le mélange précité, à un chien bien portant pesant 16kg,500, en lui faisant l'ablation du rein du côté gauche par le même procédé, après lui avoir pris 300 cc. de sang pour préparer du sérum. On attend que l'animal soit complètement guéri, ce qui se fait les jours suivants, pour procéder à une deuxième opération.

Deuxième opération. — Le 20 mai, à 8 heures du matin je fais, après anesthésie complète, l'ablation de l'autre rein qui lui est resté après l'opération faite le 25 avril. Asepsie rigoureuse. Pas de suppuration.

Le lendemain (21 mai), à 9 heures du matin, on constate la manifestation des phénomènes urémiques et on lui fait une *première injection* de 5 cc. de sérum du sang veineux émulgent d'un chien bien portant. Deux heures après, les phénomènes urémiques ont disparu, l'animal a mangé un peu de lait, et n'a pas eu de vomissement pendant toute la journée.

A 10 heures du soir, on lui fait une *deuxième injection* de 10 cc. de sérum du chien, et pendant la nuit il se trouve calme; pas de vomissements.

Le 22 mai, à 8 h. 39 m. du matin, le chien est bien malade, on lui fait une *troisième injection* de 10 cc. de sérum. Pendant la journée, l'animal commence à se remettre, il a été gai, et il a mangé un peu. Vers les 9 heures du soir, on lui fait une *quatrième injection* de sérum de chien. Ainsi de suite, on répète les injections de sérum toutes les fois que l'animal se sent mal, et après chaque injection les phénomènes urémiques expérimentaux disparaissent, l'animal se tient tranquille.

Le 24 mai, à 8 h. 30 m. du soir, l'animal est mort subitement.

Le chien ayant la néphrectomie double, faite en deux temps à un intervalle d'un mois environ, a survécu **108 heures**, *c'est-à-dire : 4 jours et 12 heures après la deuxième opération, grâce à* **7 injections (65 cc.)** *de sérum du sang veineux émulgent.*

Exp. LXXVIII. — *Première opération.* — Le 8 mars 1900, je fais la néphrectomie gauche à un chien vigoureux pesant 21kg,500. L'animal a été endormi avec le mélange de chloroforme, éther et alcool, parties égales. Aucun accident pendant l'opération. Asepsie et antisepsie rigoureuses. La guérison de l'animal se fait les jours suivants.

Deuxième opération. — Le 25 avril, c'est-à-dire 1 mois et 17 jours après la première opération, on procède à 9 h. 30 m. du matin à la néphrectomie du côté droit. Le chien avait perdu 2 kgr., car il ne pesait le jour de la deuxième opération que 19kg,500. L'opération a marché très bien et s'est terminée à 10 heures du matin.

L'animal est très résistant et les phénomènes urémiques ne se sont manifestés que 28 heures après la deuxième opération. Le chien a eu ensuite plusieurs vomissements et se trouve dans un état de prostration. On lui a fait des injections sous-cutanées de 10 cc. de sérum du sang veineux émulgent. Après chaque injection du sérum, il se produit une amélioration considérable dans l'état général de l'animal, car il mange quelques morceaux de viande cuite et jusqu'à 250 cc. de lait.

Le chien auquel j'ai fait la double néphrectomie le 25 avril 1900, à 10 heures du matin, a vécu jusqu'au 30 avril vers les 5 h. 30 m. de l'après-midi. Il en résulte qu'il a survécu en tout, après une néphrectomie double, **127 h. 30 m.**, *c'est-à-dire : 5 jours et 7 h. 30 m., et a reçu* **85 cc.** *de sérum du sang veineux émulgent, en* **neuf injections** *sous-cutanées distancées de 10 à 12 heures.*

C'est le plus bel exemple de survie dû à la sécrétion interne du rein, que l'on peut comparer à la rapidité de la mort des animaux qui en sont dépourvus.

Voici ce que je disais, le 6 août 1900, devant les membres de la section de Physiologie du XIII[e] Congrès international de médecine, qui s'est réuni à Paris[1]. Depuis, j'ai continué mes recherches, et les résultats auxquels je suis arrivé sont remarquables; c'est pourquoi je fais connaître les plus intéressants.

Exp. XCIII et XCIV. — *Première opération sur deux chiens.* — Le 13 septembre 1900 je fais à un chien de 15 kilogr. la néphrectomie simple à gauche après anesthésie complète, et le 14 septembre j'ai fait la même opération à un autre chien pesant 11[kg],500, après anesthésie complète, par voie dorso-lombaire, comme pour le premier.

Tous les deux ont guéri les jours suivants.

Le premier chien, qui a 15 kilog., sera conservé comme témoin et ne recevra pas de sérum; je l'appellerai A; l'autre, qui a 11[kg],500, et qui a été opéré le 14 septembre, — on lui fera des injections de sérum de chien préparé d'après les règles de l'asepsie, — sera désigné par la lettre B.

Tous les deux ont été opérés dans des conditions excellentes et sans le moindre accident, surtout en faisant l'ablation du rein du côté gauche, qui n'est pas si haut placé, comme celui du côté droit.

Deuxième opération. — Le 29 septembre j'ai fait, après anesthésie complète, l'ablation de l'autre rein au chien B qui a 11[kg],500. L'opération a été faite sans le moindre accident et s'est terminée à 10 h. 40 m. du matin. Asepsie rigoureuse.

Le chien témoin A, qui a 15 kilogr., a subi la double néphrectomie le même jour, dans les mêmes conditions, comme pour l'autre, et l'opération s'est terminée à 11 h. 30 m., sans aucun accident.

A 6 heures de l'après-midi, les animaux paraissent être bien portants et mangent l'un et l'autre de la viande bouillie. A 10 heures du soir, tous les deux sont gais, en considérant leurs regards, et ils répondent par des signes de joie quand on les appelle. Pendant la nuit, il s'est manifesté l'apparition des phénomènes urémiques chez les deux animaux ayant la néphrectomie double.

Le lendemain, 30 septembre, à 8 heures du matin, le chien B est triste, un peu agité, et présente des efforts pour vomir, sans réussir. On prend sa température qui marque 39°,5. A 8 h. 30 m. du matin, on lui fait une *première injection* de 5 cc. de sérum veineux émulgent pris chez un chien bien portant.

A 10 heures, l'animal se porte beaucoup mieux qu'avant l'injection; il mange de la viande bouillie; il est gai, et cet état s'est maintenu jusqu'à 6 heures du soir, lorsque de nouveau il est un peu agité et présente des symptômes de vomissements.

A 6 heures de l'après-midi, on prend sa température qui marque 39° et on lui fait une *deuxième injection* de 5 cc. de sérum. Après, on lui donne de la viande bouillie qu'il mange avec appétit. A 10 heures du soir les phénomènes urémiques ont été suspendus, grâce à l'injection de 5 cc. faite à 6 heures, car l'animal est tranquille et gai, couché dans sa loge. Pendant la nuit, l'animal a été bien portant.

Le chien témoin A est triste et a eu un vomissement dans la nuit du 29 au 30 septembre.

Le 30 septembre à 8 heures du matin, le chien A est triste; on prend sa température qui marque 38°,6. A midi, il a eu un autre vomissement, et à 5 heures de l'après-midi, de nouveau se sont répétés les vomissements.

A 6 heures du soir, on prend sa température qui marque 37°,7. Pendant la nuit le chien A a eu plusieurs vomissements.

Le 1[er] octobre à 8 heures du matin, le chien A est très malade, agité et a

[1] Al. N. Vitzou. Nouvelles recherches sur la sécrétion interne des reins [*XIII[e] Congrès international de médecine (section de Physiologie)*, t. I, p. 137. Paris, 1900].

plusieurs vomissements. On prend sa température qui marque 38°. L'animal a refusé de manger et, à 11 h. 45 m. du matin, ce chien témoin qui n'a rien reçu en injection, a succombé.

L'autre chien B devient le 1er octobre très méchant, de manière qu'à peine a-t-on pu lui prendre sa température à 8 heures du matin, qui marque 39°, et on lui fait une *troisième injection* de 5 cc. de sérum veineux émulgent. L'état général de l'animal est bon. Il a mangé sa ration habituelle consistant en viande bouillie. A 6 heures de l'après-midi on prend sa température qui marque 37°,1; il est bien malade et on lui fait une *quatrième injection* de 10 cc. de sérum; il a mangé très peu.

A 10 heures du soir, l'animal était gai et restait couché dans sa loge. Il a été observé à 2 et à 4 heures du matin, et on a constaté qu'il était très tranquille.

Le 2 octobre, à 8 heures du matin, on prend sa température qui marque 38°,1. Il a l'air triste; on lui fait une *cinquième injection* de 5 cc. de sérum, et on lui donne à manger du lait qu'il avale avec avidité. A 9 h. 30 m., l'animal était très tranquille et couché dans sa loge, avec un regard naturel.

A midi on lui a donné sa soupe avec 200 gr. de viande bouillie; l'animal a mangé toute sa portion. On prend sa température qui marque 37°,8. A midi il était plus gai que le matin. A 5 heures de l'après-midi, sa température marque 38°,1. L'état général laisse beaucoup à désirer. On lui fait la *sixième injection* de 5 cc. de sérum; l'animal a mangé un peu.

A 10 heures du soir l'animal se trouve un peu mieux; il a répondu en l'appelant et il a bu de l'eau qu'on lui a donnée. Il a été observé à 2 et à 4 heures du matin. L'état général de l'animal est meilleur; il a été tranquille et a dormi toute la nuit.

Le 3 octobre à 8 heures du matin, on prend la température du chien B qui marque 37°,3; on lui a fait la *septième injection* de 5 cc. de sérum. L'animal était assez bien à la suite de la nouvelle injection, car il a avalé jusqu'à 192 gr. de lait. A midi, il a avalé 150 gr. de lait. A 4 heures de l'après-midi, il était gai, car il répondait par des signes de joie lorsqu'on l'appelait.

A 6 heures de l'après-midi on prend sa température qui marque 37°, et on lui fait une *huitième injection* de 5 cc. du sérum. Une demi-heure après, on lui a donné de la viande cuite dont il a mangé très peu. A 11 h. 30 m. du soir, l'animal était très gai et il a bu jusqu'à 200 gr. d'eau. Il a été observé à 2 et à 4 heures du matin. Il était gai, mais couché sur le flanc. A 4 heures du matin, l'animal a essayé de se lever, à la vue du garçon de l'Institut, sans réussir, tellement il était affaibli; cependant son regard était gai.

Le 4 octobre, à 7 h. 30 m. du matin, l'animal est couché sur le flanc et répond par des signes de joie, en frappant avec sa queue, lorsqu'on l'appelle.

A 8 h. 15 m. on prend sa température qui marque 37° et on lui fait la *neuvième injection* de 5 cc. de sérum. A midi, l'animal est bien relativement, a mangé quelques petits morceaux de viande cuite et a avalé jusqu'à 50 gr. de lait. A 6 heures de l'après midi on prend sa température qui marque 36°,7; on lui fait une *dixième injection* de 5 cc. de sérum. On lui donne du lait, dont il a avalé 95 gr. L'état général de l'animal est bon, à part la faiblesse considérable. On l'a observé à 2 et à 4 heures du matin, et son état s'est trouvé le même.

Le 5 octobre à 8 heures du matin, la température du chien a été de 36°,1; il était si faible qu'il ne pouvait se tenir sur ses jambes. Cependant le regard était gai. On lui fait la *onzième injection* de 5 cc. de sérum.

A midi 50 m., l'animal a succombé brusquement; il a eu une syncope.

J'ai fait faire l'autopsie du chien B par mon ancien chef de travaux pratiques Spineanu, et voici ce qu'il a trouvé : L'opération a été faite dans de bonnes conditions : pas de péritonite; la plaie opératoire avait guéri. Le foie était gonflé et congestionné intégralement; la rate présentait des foyers de congestion; les poumons œdémateux également congestionnés surtout vers le sommet; le sang noir, incoagulé, rougissant difficilement à l'air. L'estomac et

les intestins étaient vides; en un mot, les lésions que l'on a constatées sont analogues à celles que l'on trouve dans les états infectieux.

Le chien B qui a eu la double néphrectomie le 29 septembre à 10 h. 40 m. du matin, a vécu jusqu'au 5 octobre à midi 50 m. En somme, l'animal a donc survécu **146 heures**, *c'est-à-dire : 6 jours et 2 heures, et a reçu* **60 cc.** *de sérum veineux émulgent en* **11 injections** *distancées de 10 à 14 heures, tandis que le chien témoin A a survécu* **48 heures** *après la double néphrectomie.*

Ces chiffres sont assez éloquents pour juger de l'efficacité de sérum du sang veineux émulgent en injection sous-cutanée dans l'urémie expérimentale consécutive à l'ablation des deux reins.

Exp. XCVI. — *Première opération.* — Le 2 octobre 1900, à 10 h. 30 m. du matin. Chienne pesant 12 kilogr. Néphrectomie gauche par la voie dorso-lombaire, après anesthésie par le mélange de chloroforme, éther et alcool, parties égales. Asepsie rigoureuse. Pas de suppuration. La guérison de la plaie se fait les jours suivants.

Deuxième opération. — Le 12 décembre. Chienne pesant 12 kilogr. Néphrectomie droite après anesthésie complète par le même procédé. L'opération a été terminée à 5 heures dans l'après-midi. Aucun accident. Asepsie rigoureuse. A son réveil, l'animal mange, à 7 heures du soir, sa soupe et de la viande bouillie.

Le lendemain, 13 décembre, à 8 heures du matin, l'animal est très bien et a mangé sa soupe. A 9 heures du matin, on prend sa température qui marque 39°,6. A 6 h. 30 m. du soir, on note la température qui est de 39°,4; l'animal a mangé très bien sa ration.

La manifestation des phénomènes urémiques ne s'est présentée que 36 heures après la deuxième opération. En effet, le 14 décembre, à 5 h. 30 m. du matin, l'animal a eu un vomissement. A 8 h. 30 m. du matin je prends sa température qui marque 39°,6, et à 9 heures du matin on lui fait la *première injection* de 5 cc. de sérum veineux émulgent. A midi, l'animal est très gai, s'est levé dans sa niche, attendant avec impatience son manger. On lui donne de la viande bouillie et sa soupe qu'il mange avec avidité.

A 8 h. 30 m. du soir, sa température était de 39°,2; il a refusé de manger sa ration à 7 heures. On lui fait une *deuxième injection* de 5 cc. de sérum et après on lui donne quelques morceaux de viande cuite qu'il mange.

Le 15 décembre à 4 heures du matin, l'animal a eu le deuxième vomissement; on prend sa température à 8 heures du matin, qui marque 39°,2, et on lui fait une *troisième injection* de 5 cc. de sérum. Il a mangé jusqu'à 100 gr. de viande cuite. A 9 h. 30 m., il était très gai, et cet état s'est maintenu jusqu'à 5 h. 30 m. de l'après-midi, lorsqu'il a eu un troisième vomissement.

A 7 heures du soir, on note sa température qui est de 39°,5; on lui fait une *quatrième injection* de 5 cc. de sérum, et une heure après, il est assez bien relativement.

J'ai continué les injections de 5 cc. et de 10 cc. de sérum, le matin et le soir, jusqu'au 18 décembre, lorsque l'animal est pris de tremblements; à 5 heures il s'est allongé et à 5 h. 30 m. du matin il a succombé.

A l'autopsie, on a constaté que l'opération a été bien faite; pas de péritonite; poumon gauche congestionné au sommet, foie congestionné, cœur hypertrophié.

La chienne à double néphrectomie a survécu **132 heures 1/2** *(5 jours et 12 heures 1/2) et a reçu* **55 cc.** *de sérum veineux émulgent en* **8 injections** *sous-cutanées.*

Exp. CIII. — *Première opération.* — Le 8 novembre 1900. Néphrectomie unilatérale gauche à un chien pesant 12 kilogr. après qu'on lui a pris 300 gr.

de sang pour le sérum, et après anesthésie complète. Asepsie et antisepsie rigoureuses. La guérison de la plaie opératoire se fait les jours suivants.

Deuxième opération. — Le 27 novembre. Néphrectomie unilatérale droite au chien opéré le 8 novembre, par le même procédé, qui pesait 11kg,900. L'opération a été faite en 10 minutes — aucun accident — et s'est terminée à 2 h. 45 m. de l'après-midi.

L'animal a été extraordinairement résistant, car les phénomènes urémiques ne se sont manifestés que 75 heures après la double néphrectomie. En effet, le chien opéré pour la deuxième fois le 27 novembre à 2 h. 45 m., a eu un premier vomissement le 30 novembre à 5 h. 45 m., lorsqu'il était bien triste. On lui a fait plusieurs injections de 5 cc. chacune, de sérum du sang veineux rénal, et, après chaque injection, il s'est produit une amélioration considérable dans l'état général de l'animal, car il mange tantôt de la viande cuite, tantôt du lait jusqu'à 300 gr. par jour.

Le 3 décembre, à 8 h. 30 m. du matin, on remarque que la température de l'animal a considérablement baissé, car elle a marqué 33°,4, alors que, la veille, elle était de 37°. L'animal était abattu et pris de tremblements forts, on lui fait la dernière injection de sérum, et à midi on lui donne 150 gr. de lait qu'il avale, et pendant que le garçon le soigne, lui donnant du lait avec une cuillère à bouche, il succombe subitement à midi 30 m. On lui fait la respiration artificielle pendant 20 minutes, sans réussite.

A l'autopsie, on constate que l'opération a été très bien faite. Pas de péritonite. Congestion des deux poumons, congestion partielle du foie. Le pancréas et la rate sont congestionnés aussi. En un mot, les lésions de l'infection sont dues à l'urémie expérimentale.

Le chien qui a subi la double néphrectomie le 27 novembre à 2 h. 45 m., a eu la première manifestation morbide de l'urémie le 30 novembre à 5 h. 45 m., c'est-à-dire après **75 heures**, *et a survécu* **142 heures**, *c'est-à-dire 5 jours et 20 heures après la deuxième opération, et a reçu* **30 cc.** *de sérum veineux émulgent en* **6 injections** *sous-cutanées.*

Exp. CII. — *Première opération.* — Le 12 octobre 1900, on fait la néphrectomie unilatérale à gauche à un chien robuste, après lui avoir pris d'abord 300 gr. de sang veineux rénal pour préparer par décantation le sérum nécessaire aux injections. Même procédé opératoire. Asepsie et antisepsie rigoureuses. La guérison de l'animal s'est faite les jours suivants, de manière qu'on peut procéder à une deuxième néphrectomie.

Deuxième opération. — Le 10 novembre. Même chien pesant 15kg,500. On lui fait, après anesthésie complète, l'ablation du second rein du côté droit, qui lui est resté à la suite de l'opération faite le 12 octobre. L'opération a duré 15 minutes et s'est terminée à 4 h. 30 m. de l'après-midi. Aucun accident pendant l'opération.

Le lendemain, 11 novembre, 24 heures après la deuxième opération, on constate que la température de l'animal est augmentée, car, à 6 heures de l'après-midi, la température marque 40°,3 de chaleur, indication d'une infection. Je défais la suture, et j'ai fait rigoureusement la toilette plusieurs fois avec la solution de sublimé à 1 p. 1000, et la température s'est rétablie à 39-39°,5, température habituelle aux chiens.

Le chien était très résistant, car les phénomènes urémiques ne se sont manifestés que 40 heures après la deuxième opération. L'animal a eu plusieurs vomissements et on lui fait une injection de sérum le matin, et autant le soir. Après chaque injection de 5 cc. de sérum il devient plus gai et mange sa ration; en un mot chaque injection de sérum veineux émulgent a eu comme effet la suppression des phénomènes urémiques pour quelque temps, qui varie entre 10 et 14 heures.

Le huitième jour après la néphrectomie double, le chien a eu plusieurs vomissements, et s'est trouvé dans un état d'abattement considérable. Il avait

perdu pendant ce temps 3 kilogr.; il ne pesait que 12kg,500. Je lui fais la dernière injection de 10 cc. de sérum du sang veineux émulgent, le matin, et on lui donne 150 gr. de lait qu'il avale. A 11 h. 30 m. du matin, le chien se trouve un peu mieux; il mange sa soupe, et à midi 40 m. il a succombé subitement.

A l'autopsie, on n'a trouvé dans la cavité générale aucune infection purulente; mais on a constaté l'hypertrophie et la congestion générale du foie. Le sommet du poumon gauche était un peu congestionné. On a trouvé une péritonite partielle du côté où a été faite la dernière opération.

Voici la température du chien à double néphrectomie :

Le 11 juin, à 1 h. 30 m. soir	39°9
— à 6 heures soir	40,3
Le 12 juin, à 9 heures matin	40
— à 6 h. 30 m. soir	40,3
Le 13 juin, à 9 heures matin	39,7
— à 7 h. 15 m. soir	39
Le 14 juin, à 8 h. 30 m. matin	39,5
— à 6 heures soir	39,3
Le 15 juin, à 9 heures matin	39
— à 8 heures soir	39
Le 16 juin, à 8 h. 30 m. soir	39,3
— à 7 h. 30 m. soir	39,2
Le 17 juin, à 9 heures matin	39,3

Le chien qui a eu la deuxième opération le 10 novembre à 4 h. 30 m. de l'après-midi, a vécu jusqu'au 17 novembre à midi 40 m.

Cet animal a donc survécu **164 heures**, *c'est-à-dire 6 jours et 20 heures après une néphrectomie double, grâce à* **12 injections** (**65 cc.**) *de sérum du sang veineux émulgent.*

C'est le plus bel exemple de survie que j'ai eu, dû aux injections de sérum du sang veineux émulgent, que l'on peut comparer à la rapidité de la mort des animaux qui n'en ont pas reçu.

Les faits que je viens de signaler sont extrêmement intéressants. Le sérum du sang veineux émulgent, préparé avec des soins rigoureux et pris chez des chiens en bonne santé, a une puissance considérable pour suspendre, après chaque injection, les manifestations urémiques très avancées.

La survie des animaux injectés de sérum de la veine rénale, a été **108, 110, 127 1 2, 132 1/2, 142, 146** et **164** heures après une néphrectomie double et de 83 1/2, 86 1/2, 98 1/2, 67, **124** et **146** heures après la première injection, lorsque les phénomènes urémiques étaient très avancés.

Ces faits sont d'autant plus intéressants que nous savions, à la suite d'autres expériences, que les chiens ayant perdu les reins par la double néphrectomie, et n'ayant reçu aucune injection, ne résistent pas longtemps aux manifestations urémiques.

Tous ces animaux succombent après les 24, 35, 40, 47, 48 heures et rarement (une fois) 71 heures qui suivent la double néphrectomie.

Comparant nos résultats, comme je l'ai fait déjà dans d'autres mémoires[1], avec ceux obtenus par Brown-Séquard chez les lapins et les cobayes, ainsi qu'avec ceux obtenus par Meyer, de Nancy, concernant la respiration pério-

[1] Al. N. Vitzou. *Bibliothèque internationale de l'Alliance scientifique universelle*, 1895, t. II, p. 109; *XIIIe Congrès international de médecine* (*section de Physiologie*), t. I, p. 151-158. Paris, 1900; et ce *Journal*, 1901, p. 900.

dique, on constate que la survie de nos animaux a été beaucoup plus durable que dans les expériences de nos prédécesseurs.

D'autre part, le sang veineux rénal défibriné, comme je l'ai montré, et surtout le sérum du sang veineux émulgent s'est montré plus efficace que l'extrait dilué du tissu rénal (Brown-Séquard et d'Arsonval) et le sang de la circulation générale (Meyer).

Les résultats obtenus par Ajello et Parascandalo employant la néphrine en injection à des chiens et des lapins ayant subi la double néphrectomie, et ceux de Spineanu, injectant le sérum du sang veineux rénal à des animaux néphrectomisés, se rapprochent le plus de nos résultats.

Quant aux résultats de Chatin et Guinard, de Lyon, ils sont diamétralement opposés aux nôtres. Cette différence, je l'attribue au fait suivant : Chatin et Guinard faisaient leurs injections de sérum à des animaux bien malades, ayant subi la néphrectomie double, faite en un seul temps, tandis que moi je faisais la même opération en deux temps. Dans une première opération je faisais une néphrectomie unilatérale, et je ne procédais à la seconde opération qu'après la guérison complète de la première. Mes animaux étaient moins malades et supportaient mieux les injections de sérum, c'est ce qui explique la survie considérable des animaux à double néphrectomie, comme je l'ai démontré dans mes expériences.

A la suite des faits précédents je suis autorisé à affirmer que la question de la sécrétion interne des reins a fait de grands progrès au point de vue expérimental. J'ai fait encore d'autres expériences, et pour le moment je donne le récit de quelques-unes des plus importantes.

Effets de l'extirpation partielle d'un rein, l'autre étant enlevé un mois après.

Exp. C. — *Première opération.* — Le 27 octobre 1900, à 10 h. 30 m. du matin, j'ai fait l'ablation partielle du rein du côté gauche à un chien qui pèse 15^{kg},500, après anesthésie complète. J'ai extirpé les deux bouts antérieur et postérieur et une bonne partie du bord supérieur convexe du rein gauche; de cette manière j'ai enlevé plus de la moitié du rein, que je conserve dans l'alcool. On fait les sutures qui ont arrêté l'hémorragie. Le chien opéré a été pris de tremblements forts. Le lendemain, 28 octobre, l'animal se porte beaucoup mieux que la veille, mange bien et n'a pas eu de fièvre. La guérison s'est faite les jours suivants.

Deuxième opération. — Un mois après, c'est-à-dire le 27 novembre, je fais l'ablation de l'autre rein du côté droit, laissé intact. L'animal pèse 13^{kg},150. L'opération a été terminée à 1 h. 45 m. de l'après-midi. Pendant l'opération, l'animal a été de nouveau pris de tremblements forts qui ont cessé après l'opération. Asepsie et antisepsie très rigoureuses.

Le 28 novembre, l'animal était très gai et mange sa soupe deux fois par jour. L'animal urine régulièrement comme si rien ne lui était arrivé. Il n'avait pas de polyurie, et non plus une *augmentation* plus ou moins considérable de l'*excrétion d'urée*, comme le soutient Bradford dans son travail [1] que cite A. Waller [2] dans ses *Eléments de Physiologie humaine;* car mon chien ainsi

[1] Dr Bradford. Extirpation partielle des reins (*Proceedings of the Physiological Soc.*, n° 3, 21 mars 1891, p. xviii et xix, in *The Journal of Physiology*, t. XII).

[2] Waller. *Eléments de Physiologie humaine*, traduit de l'anglais sur la 3e édition par Herzen, p. 289. Paris, Masson, 1898.

opéré a guéri, et il est très bien portant. Je puis affirmer qu'il est plus gras qu'il n'était au moment de la deuxième opération. La preuve a été donnée le 28 septembre (v. style) 1901, car le chien a pesé 21kg,600, c'est-à-dire une augmentation de 8kg,450 depuis la dernière opération, et l'urée a varié entre 15 et 23 gr. p. 1000 d'urine, chiffres au-dessous de celui des urines normales.

Exp. CVIII. — *Première opération.* — Le 26 janvier 1901, à 4 h. 15 m. de l'après-midi. Chien à robe grise, qui pèse 16kg,150. Je fais, après anesthesie complète, l'ablation partielle de la moitié du rein gauche par la voie dorso-lombaire. On fait la suture des bords du rein coupé; on ferme l'ouverture et il a été porté dans sa loge, après lui avoir fait sa toilette avec la solution de sublimé habituelle. A 6 heures du soir, l'animal a mangé sa soupe et de la viande bouillie. Le 27 janvier, le chien a l'air d'être bien portant; il urine et mange très bien sa ration.

La guérison se fait dans une semaine.

Deuxième opération. — Le 3 mars, à 2 h. 30 m. de l'après-midi. Le chien a gagné 3 kilogr., car il pèse 19kg,250, le jour de la seconde opération, qui consiste dans l'ablation, après anesthésie, de l'autre rein sain du côté droit, qui lui est resté, par le même procédé. Les 4, 5 et 6 mars, l'animal a l'air bien portant; il est très gai, il mange et urine dès le lendemain de la deuxième opération. Le 17 mars, le chien est tout à fait guéri, et commence à engraisser les mois suivants jusqu'au commencement des vacances. A ma rentrée, le 20 septembre (v. style), je trouve que mon chien est bien portant et pèse 20kg,300 le 28 septembre. J'ai fait faire l'analyse de ses urines par Kiritzescu, mon chef des travaux pratiques, et j'ai constaté qu'il n'y a pas d'albuminurie et aucune augmentation de l'excrétion d'urée, car dans les analyses de l'urine des deux derniers jours, l'urée a varié entre 17 et 23 gr. par litre d'urine, chiffre un peu au-dessous de celui des urines normales.

Nous avons voulu, par ces expériences, nous rapprocher le plus possible des expériences faites en Allemagne par von Mering et Minkowky[1], confirmées en France par Hédon[2], qui ont démontré que l'ablation du pancréas chez le chien n'est pas suivie de diabète, lorsque même un seul petit morceau de la glande est laissé en place, ayant encore ses connexions vasculaires.

Il a suffi, dans nos expériences, de la moitié d'un rein, l'autre étant extirpé, pour que le maintien de l'équilibre physiologique général subsiste; car la moitié du rein laisssé en place, ayant ses connexions vasculaires, a fonctionné par sa sécrétion externe (excrétion) et surtout par sa sécrétion interne, fonctions très importantes, qui ont empêché la production de l'urémie, tout aussi bien que le petit morceau de pancréas, dans les expériences de von Mering et Minkowsky, et dans celles de Hédon, a empêché, par sa sécrétion interne chez le chien, la formation du diabète.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés dans nos expériences d'ablation partielle du rein, l'autre étant extirpé après, sont la réfutation des expériences de Bradford. *Il n'y a pas d'albuminurie; il n'y a pas de polyurie; il il n'y a pas d'augmentation de l'excrétion d'urée*, comme l'a soutenu Bradford dans son travail[3]. En même temps, nos expériences sont la confirmation

[1] von Mering et Minkowsky. *Corr. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, n° 20, 15 octobre 1889, p. 611.

[2] Hédon. Extirpation du pancréas. Diabète sucré expérimental (*Arch. de Méd. expérim.*, t. III, p. 60-61).

[3] Dr Bradford. Extirpation partielle des reins (*Proceedings of the Physiological Soc.*, n° 3, 21 mars 1891, p. xviii et xix, in *The Journal of Physiology*, t. XII).

des faits annoncés par Tuffier[1] dans ses recherches, en montrant qu'on peut enlever des portions considérables d'un rein chez le chien, l'autre étant extirpé, sans qu'il y ait le moindre changement dans le fonctionnement physiologique général; de plus, on a constaté que les urines restaient normales, comme nous l'avons montré nettement dans nos expériences.

Nos expériences d'ablation partielle du rein, l'autre étant extirpé après, et la survie des animaux à double néphrectomie consécutive aux injections sous-cutanées du sang veineux rénal défibriné, et surtout de sérum du sang veineux émulgent sont, il nous semble, des nouvelles preuves de l'existence d'une sécrétion interne des reins.

D'autre part, l'amélioration et quelquefois la guérison du malade atteint d'urémie à la suite d'injections sous-cutanées d'extrait de rein[2], de sang veineux rénal défibriné[3] et surtout de sérum du sang veineux émulgent[4], sont aussi des preuves de l'existence, dans le rein, d'une sécrétion interne d'une grande utilité.

Conclusions. — L'exposé des faits précédents dont nous venons de rendre compte nous amène aux conclusions suivantes :

La suspension des phénomènes urémiques pour quelque temps chez des animaux à double néphrectomie, d'une part, et d'autre part la survie prolongée (**164** *heures*) *de ces animaux, à la suite d'injections de sérum du sang veineux émulgent, et surtout le bien-être des animaux munis d'une moitié d'un rein, l'autre étant extirpé après un mois*, **montrent que le rein possède une sécrétion interne d'une grande importance pour le maintien de l'équilibre physiologique général.**

Le sang veineux rénal défibriné et surtout le sérum du sang veineux émulgent sont plus riches en produits de la sécrétion interne du rein que le sang normal.

Les sécrétions internes des reins agissent par les produits antitoxiques qu'elles renferment, pour neutraliser les toxines qui se fabriquent et s'accumulent dans le sang à la suite du fonctionnement régulier de l'organisme.

En un mot, les reins possèdent une sécrétion interne, comme le foie, les glandes dites vasculaires (la thyroïde et les capsules surrénales), les glandes venimeuses des serpents, les ovaires et le pancréas, qui s'est montré d'une grande utilité.

[1] Tuffier. *Bull. de la Soc. Anat.*, 1890, p. 22.

[2] Teissier et Frenkel. *Arch. de Physiol.*, 1898, p. 112. — Jacquet. *Thèse de Lyon*, 1897. — Concetti. *Bollettino della Reale Acc. med. di Roma*, 1898.

[3] Turbure. *Spitalul* n° 25, 15-31 décembre 1898. Bucarest.

[4] de Lignerolles. *Thèse de Lyon*, 1898, p. 38, 49 et 53. — Turbure. Observation inédite, 1900.

VII

DÉTERMINATION DU POINT DE CONGÉLATION

DES ORGANES ANIMAUX

Par le professeur **LOUIS SABBATANI**

(Travail du laboratoire de pharmacologie expérimentale de l'Université de Cagliari.)

Au mois de janvier dernier, on eut ici des jours de froid exceptionnel pour Cagliari; plusieurs plantes du jardin botanique en furent gravement endommagées et quelques-unes périrent à cause de la gelée. Discutant avec mon ami Cavara, professeur de botanique, sur les causes pour lesquelles des plantes d'une même famille avaient offert une résistance différente au froid, nous avions supposé qu'un des facteurs ayant contribué à cette différence de résistance était la pression osmotique des sucs de la plante.

Le professeur Cavara se proposa de déterminer la valeur de l'abaissement cryoscopique du suc de quelques plantes; voulant obtenir la courbe de congélation il coupa un morceau de feuille d'aloès et après avoir immergé dans son centre la cuvette du thermomètre il plaça la feuille dans le mélange réfrigérant; la température s'abaissa un peu au-dessous du point de congélation du suc exprimé de la feuille de la même plante, puis elle s'éleva brusquement et resta longtemps stationnaire au point de congélation qu'on avait obtenu auparavant pour le suc. Ce fait nous sembla fort intéressant, il montrait en effet qu'on pouvait déterminer la valeur cryoscopique d'un organe végétal entier et avoir ainsi une idée suffisamment exacte de la pression osmotique qui, dans des conditions normales, existe dans l'organe même.

Ces expériences sur les plantes m'engagèrent à faire des recherches analogues avec des organes animaux, et je déterminai ainsi chez le chien le point de congélation du foie, du rein, du muscle, du cerveau, etc. La conformité des valeurs obtenues dans les végétaux en congelant le suc ou l'organe entier nous disait avec sûreté qu'en opérant avec l'organe végétal, le point de congélation a la valeur d'un vrai point cryoscopique; en expérimentant avec des organes animaux il nous était nécessaire d'établir, avant tout, si réellement, pour ceux-ci, le point de congélation avait la valeur et l'importance d'une détermination cryoscopique ordinaire.

Ce résultat était d'autant plus intéressant que, si l'on peut déterminer assez bien la pression osmotique des liquides (sang, lymphe, liquide céphalo-rachidien, transsudats séreux, lait, urine), on ne le peut pas facilement pour des organes qui, étant solides, se prêtent mal aux opérations ordinaires par lesquelles on détermine la pression osmotique. Nos connaissances à ce sujet sont très incertaines; la méthode, consistant à immerger des morceaux d'organe dans des solutions de concentration moléculaire diverses et à observer les variations de volume ou de poids de l'organe [1], est d'une application bien limitée, elle est très peu sensible et est accompagnée de trop de causes d'erreurs. Ducceschi a observé que l'excitabilité dans la moelle se conserve mieux lorsqu'on fait circuler dans les batraciens des solutions de chlorure de sodium de 0,6 à 1 0/0 [2]; mais ces résultats ne nous autorisent pas de conclure quoi que ce soit sur la valeur de la pression osmotique des centres nerveux des batraciens.

Le point de congélation d'éléments cellulaires a été cherché seulement, que je sache, pour les globules rouges, mais dans des conditions anormales, c'est-à-dire lorsque, après centrifugation du sang défibriné de cheval, ils avaient pris l'aspect et la couleur d'une laque [3] par une série de coagulations successives.

Il m'a été facile de constater que dans la détermination du point de congélation des organes on obtient des valeurs constantes, étroitement liées à l'organe sur lequel on fait les expériences et aux conditions physiologiques dans lesquelles on le prend; en effet, en faisant plusieurs déterminations cryoscopiques sur le même organe, on obtient toujours des valeurs très voisines entre elles.

Ainsi par exemple, trois épreuves successives faites sur un même morceau de foie de chien donnèrent chaque fois comme point de congélation — 1°,15; deux déterminations faites en même temps avec des appareils divers et avec des morceaux, à peu près égaux, d'un même foie de chien, donnèrent — 1°,04 et — 1°,09.

Lorsque l'on cherche le point de congélation des organes, on observe une marche générale de la température comme dans les déterminations cryoscopiques ordinaires : la température de l'organe baisse au-dessous du point de congélation de l'organe et si l'on fait tomber sur lui un petit fragment de glace il se congèle, la température s'élève et s'arrête à un point fixe.

Le manque d'agitation dans la masse, lorsqu'on expérimente avec les organes, peut être en grande partie compensé en produisant un refroidissement très lent; l'état solide, plus ou moins compact des organes, constitue certainement une cause d'erreur, mais elle n'est pas aussi grande que les variations du point de congélation produites par d'autres causes. C'est ainsi que des variations de 4 à 5 centièmes de degré devront être négligées.

[1] Cooke. Osmotic properties of muscle (*Journ. of Physiologie*, 1898-1899, t. XXIII).

[2] Ducceschi. Sul metabolismo dei centri nervosi : 1° l'aqua nelle funzioni del sistema nervoso (*Lo Sperimentale*, 1898, anno LII, p. 283).

[3] Hans Koeppe. *Physikalische Chemie in der Medicin*. Wien, Alfred Hölder, 1900, S. 99. — On y trouve aussi la littérature ordonnée jusqu'en 1899. Pour celle-ci on doit voir aussi : Alexander v. Koranyi. Physiologische u. klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck thierischer Flüssigkeiten (*Zeitschr. f. klinische Medicin*, 1897, Bd XXXIII, S. 1; 1898, Bd XXXIV, S. 1).

Déjà Hamburger[1] avait observé que la présence ou l'absence des globules rouges ne fait pas varier sensiblement l'abaissement cryoscopique du sérum; j'ai fait quelques expériences comparatives avec du sang défibriné avec ou sans agitation; avec du sang défibriné additionné de verre pulvérisé grossièrement; avec du sang imbibant un gros tampon de coton; avec du sang coagulé spontanément dans le tube employé pour la congélation.

J'ai obtenu ainsi une série de valeurs en passant du sang liquide à un gros coagulum récemment formé par une série d'intermédiaires. On passait graduellement des conditions d'un liquide parfait (sérum du sang) aux conditions fort semblables à celles d'un tissu (coagulum) et pourtant les valeurs obtenues pour le point de congélation restaient toujours dans les limites admises, généralement, comme normales pour le sang.

Tandis que le manque d'agitation du liquide produit une petite erreur dans la détermination cryoscopique, le caractère liquide ou solide de la solution saline ne fait pas, à lui seul, varier de beaucoup son point de congélation; ainsi en déterminant le point de congélation de l'albumen d'œuf, d'abord liquide, ensuite coagulé à 71°, j'obtins des valeurs presque égales[2]; j'obtins de même des valeurs peu différentes en congelant un morceau de cerveau entier ou pulvérisé et maintenu agité. La même conclusion montrant que la constitution solide ou liquide d'une solution n'influe pas sur sa constitution moléculaire, ressort des expériences sur la résistance électrique de l'albumen d'œuf et du sérum de sang; en effet, la résistance électrique mesurée pour des températures croissant jusqu'à 100° ne subissait aucune variation au moment où les liquides albumineux se coagulaient.

Points de congélation du sang artériel recueilli dans la carotide.

I (chien)	Défibriné et maintenu agité	— 0°57
	— —	— 0,57
	— —	— 0,56
	Défibriné et mêlé avec de la poudre de verre	— 0,61
	Défibriné et imbibé dans un flocon de coton hydrophile	— 0,60
II (chien)	Défibriné et maintenu agité	— 0,58
	Coagule directement dans le tube à congeler	— 0,60
III (chien)	Défibriné et maintenu agité	— 0,55
	Coagulé directement dans le tube à congeler	— 0,58
IV (lapin)	Coagulé directement dans le tube à congeler	— 0,57

Point de congélation de l'albumen d'œuf.

V	Cru (liquide)	— 0°40
	Cuit (solide)	— 0,42

Point de congélation d'un morceau de cerveau pris environ 24 heures après la mort de l'animal.

VI (chien)	Morceau entier	— 0°82
	Pulvérisé et maintenu agité	— 0,77

[1] H.-J. Hamburger. Ueber die Bestimmung d. osmot. Spannkraft v. physiol. u. pathol. serösen Flüssigkeiten mittelst Gefrierpunkterniedrigung (*Centralblatt f. Physiologie*, 1894, Bd VII, S 758).

[2] G. Tammann (Die Thätigkeit der Niere im Lichte der Theorie des osmotischen Drucks.

Après ces expériences on peut affirmer que le point de congélation déterminé sur un morceau d'organe nous donne avec une approximation suffisante, la mesure de la concentration moléculaire moyenne de l'organe.

Nous pouvons nous représenter les tissus comme formés par une trame subtile au milieu de laquelle se trouvent les cellules proprement dites, et nous pouvons considérer celles-ci comme contenant à l'état dissout ou pseudo-dissout des molécules très variées simples et complexes, minérales ou organiques, cristalloïdes ou colloïdes; du nombre moyen des molécules contenues dans le tissu dépendra son point de congélation.

Certainement la structure histologique du tissu n'a pas d'importance, puisque même le fait que le tissu soit intact ou cuit, importe peu au point de vue cryoscopique; en opérant avec un végétal entier ou avec son suc, on a des abaissements égaux; de même en faisant des émulsions ou des extraits aqueux de foie on obtient des valeurs cryoscopiques qui, en tenant compte de l'eau ajoutée et de la dilution subie par le liquide contenu dans le tissu, correspondent presque exactement aux valeurs cryoscopiques obtenues sur l'organe entier.

41 heures après la mort, un morceau de cerveau de chien congelait à $-0°,78$, et après l'avoir cuit (10 minutes au bain-marie bouillant) il congelait encore exactement à $-0°,78$. Un autre morceau de cerveau recueilli d'un autre chien 23 heures après sa mort congelait: avant cuisson à $-0°,82$; après cuisson à $-0°,84$.

8 heures environ après la mort, un morceau de foie de chien congelait à $-1°,12$. Je pris alors, tout de suite, 10 gr. du même foie, je les broyai dans un mortier et je les délayai avec 10 gr. d'eau distillée. Le liquide obtenu de cette manière congelait à $-0°,50$ au lieu de $-0°,56$ que j'avais calculé. La différence, dans ce cas, doit être attribuée au fait que la dilution moléculaire, produite en ajoutant 10 gr. d'eau à 10 gr. de foie, était un peu plus grande que le double.

5 heures après la mort, je pris deux morceaux de foie d'un chien. Je congelai tout de suite le premier morceau et j'obtins $\Delta = 1°,13$; l'autre morceau du poids de $24^{gr},6$ et de $22^{cc},5$ de volume, était broyé, je le délayai avec 150 cc. d'eau, et enfin je le tins pendant 1 heure au bain-marie.

Le liquide fut ensuite filtré sur toile, je broyai de nouveau le résidu, et avec 150 cc. d'eau j'en fis une émulsion très fine que je tins encore longuemen au bain-marie bouillant.

Après avoir réuni les deux liquides et les eaux de lavage, j'en portai le volume total à 400 cc., et, après repos, j'en décantai une partie sur laquelle je déterminai directement l'abaissement cryoscopique; j'obtins $\Delta = 0°,06$.

Or, si nous considérons la dilution opérée de $22^{cc},5$ à 400 $\left(\frac{400}{22,5} = 17,7\right)$, la valeur $0°,06$ rapportée à une concentration 17,7 fois plus grande deviendrait $1°,06$, qui diffère de celle que nous avons trouvée pour le foie entier, seulement de 7 centièmes de degré.

L'approximation dans les expériences précédentes est grande; il faut en effet considérer que la méthode suivie n'est pas très exacte, et les sept centièmes de degré trouvés en moins pourraient être attribués en partie à la précipitation des matières albuminoïdes qui ont aussi une influence sur le

Zeitschr. für physikal. Chem., 1896, Bd XX, S. 180) a déjà démontré que pour les matières albuminoïdes, précipitées du sérum de cheval par la chaleur, le point de congélation du liquide s'abaisse seulement de $0°,006$.

point de congélation[1]. Nous allons maintenant démontrer *que les valeurs cryoscopiques obtenues avec un morceau de tissu entier sont du même ordre que celles qui correspondent à la concentration moléculaire existant dans le tissu même.*

Pour déterminer le point de congélation des organes, j'employai un thermomètre à réservoir mince et long, à échelle fixe, divisé en cinquantièmes de degrés de + 1° à — 5°, le même qu'on trouve dans l'appareil de Friedenthal[2]. Dans ces expériences pour lesquelles on ne peut pas prétendre à une grande précision, la sensibilité de ce thermomètre est suffisante et l'extension de l'échelle répond très bien au but des recherches physiologiques et cliniques pour lesquelles ce thermomètre a été construit. Les autres parties de l'appareil sont celles du cryoscope de Beckmann.

J'introduisais dans l'éprouvette intérieure un morceau du tissu sur lequel je voulais expérimenter; j'y immergeais verticalement le réservoir du thermomètre de façon qu'il restât bien couvert et tout environné par le tissu, sans boules d'air; ensuite je fixais le thermomètre à l'éprouvette avec un bouchon de liège; l'éprouvette était alors placée dans le réfrigérant qui avait une température presque constante de —5°. Les organes ne congelaient spontanément que rarement; le plus souvent il était nécessaire de laisser tomber sur eux un fragment de glace pour éviter des surfusions trop fortes. On doit faire attention en introduisant le tissu dans l'éprouvette de ne pas le dilacérer.

Il est commode d'introduire d'abord dans l'éprouvette un tube de verre, droit, mince, ouvert des deux côtés et le long de ce tube faire couler jusqu'au fond de l'éprouvette le morceau du tissu qui, étant humide et mou, glisse le long des parois du vase, tout autour duquel il se répand, tandis que l'air comprimé s'échappe complètement par le tube.

En retirant après, avec bien des précautions, le tube de verre, on immerge le réservoir du thermomètre directement dans la masse du tissu, s'il est mou (cerveau) ou après l'avoir percé verticalement avec un bistouri pointu, s'il est dur (rein). Pour ces déterminations il suffit de 20 gr. environ de tissu, que l'on coupe d'une forme grossièrement cylindrique afin qu'il s'adapte mieux à la forme de l'éprouvette.

Par cette méthode on arrive à déterminer le point de congélation des organes et l'erreur que l'on peut commettre n'est pas, dans la plupart des cas, supérieure à cinq centièmes de degré et, comme les oscillations que l'on obtient d'organe à organe ou dans le même organe pour des conditions variées, physiologiques et pathologiques, sont fort grandes, cette erreur nous importe peu.

Je crois qu'en attendant d'autres méthodes plus sensibles, la cryoscopie des organes peut dès à présent servir utilement à la physiologie, c'est en effet le moyen unique, applicable sur une large échelle, qui puisse nous donner une mesure, quelque approximative qu'elle soit, de la pression osmotique qui existe dans les organes.

Des recherches dans ce sens pourront être le complément à la loi de l'isotonicité des liquides de l'organisme; elles pourront servir à l'étude de la fonction sécrétoire des organes glandulaires et, peut-être, auront-elles un intérêt encore plus grand puisque, par elles, nous pourrons entrevoir une partie des liens et des relations réciproques entre les molécules salines et les protéides dans la solution protoplasmatique des tissus.

On objectera que par ces expériences on détermine la pression osmotique

[1] G. Bruni et N. Pappada (Sulla natura e sulle proprietà delle soluzioni colloidali. *Gazz. chim. italiana*, 1901, t. XXXI, p. 244) trouvent à présent que l'albumine d'œuf, jusqu'à 2,5 0/0, ne donne pas d'abaissement appréciable du point de congélation.

[2] H. Friedenthal. Ueber eine neue Methode zur Bestimmung der Wirksamkeit von Fermentlösungen (*Centralbl. f. Physiol.*, 1899. Bd XIII, S. 481).

non pas d'un tissu vivant, mais d'un tissu mort, ou du moins d'un tissu dans lequel, par la gelée, on a une complète suspension de vie.

Mais cette objection est trop générale pour qu'elle puisse être grave et l'on pourrait à peu près en objecter autant à toutes les recherches histologiques, chimiques ou physico-chimiques, qui se font sur la structure et sur la composition des organes.

Nous pourrions aussi observer, dans ce cas, que la gelée n'est pas si dangereuse à la vitalité des cellules que le dégel rapide, car les tissus congelés se conservent très bien et pendant longtemps, et ils sont si peu altérés par la gelée, que, bien souvent, en les dégelant lentement la vie réapparaît.

Ces recherches physico-chimiques sur les organes sont, peut-être, celles qui, mieux que toute autre, nous indiquent un fait relatif au tissu vivant.

Nous avons déjà vu qu'une série de congélations successives ne fait pas varier la valeur cryoscopique d'un organe; cet organe peut encore être vivant au moment de la première congélation, mais il est certainement mort pendant les suivantes.

J'ai vu de plus que le dégel suspend, mais ne supprime pas les modifications de pression osmotique qui se manifestent après la mort des organes. Pour cela, lorsque je voulais déterminer le point de congélation de différents organes recueillis au moment de la mort, je les détachais rapidement du corps et je les mettais dans une glacière à 0° C. Je les enlevais après, un à un pour les congeler.

Mais, même en agissant de la sorte, on n'est pas bien garanti contre les variations cadavériques, je faisais donc les expériences en même temps avec deux appareils.

Je marquais aussi, toutes les fois, le temps entre la mort de l'animal et le moment où j'introduisais l'organe dans le réfrigérant. Cet intervalle est marqué, entre parenthèses, en heures et minutes, dans le protocole des expériences que je vais citer dans l'ordre dans lequel elles furent faites, en me réservant ensuite de réunir en tableaux les résultats obtenus pour les différents organes et dans des conditions déterminées.

Le cerveau, le muscle, le foie et le rein servent très bien aux recherches cryoscopiques; le poumon et la rate, au contraire, en raison de leur forme et de leur structure anatomique se prêtent mal à ces recherches. Plusieurs fois aussi par comparaison je déterminais le point de congélation du sang artériel, défibriné et filtré sur une toile.

Exp. I (3 mai 1901). — Du 22 avril au 1er mai, on a empoisonné un gros chien par des injections hypodermiques quotidiennes de petites quantités de phosphore dissous dans l'huile d'amandes.

Le matin du 3 mai, le chien refuse sa nourriture, il est ictérique et très déprimé.

Vers 11 heures, il meurt; à l'autopsie on trouve une grave dégénérescence graisseuse du foie et des hémorragies punctiformes dans les poumons. On recueille un peu de sang du cœur et un morceau de foie pour en déterminer le point de congélation.

Sang	$\Delta = 0°67$
Foie	0,67

Exp. II (3 juin 1901). — Chienne très jeune, de 3kg,800. Hier au soir, vers 19 heures, elle a fait son dernier repas avec du pain, quelques os et du bouillon.

Placée dans la roue de fatigue elle la met en mouvement et après 1 h. 9 m. (14,15'-16,24'), courant toujours, parcourt 14,766 mètres.

A 16 h. 28 m., on ouvre l'artère fémorale droite et lorsqu'elle est presque tout à fait saignée, à 16 h. 33 m., on pique le bulbe.

Sang	$\Delta = 0°56$
16 h. 34 m. (0,1'), muscle de la cuisse gauche	0,67
16 h. 39 m. (0,6'), hémisphère cérébral gauche	0,64

17 h. 35 m. (1,2'), foie	$\Delta = 0,80$
18 heures, la rigidité cadavérique est forte.	
18 heures (1,17'), rein	0,83
19 heures (2,27'), muscle de la cuisse droite	0,67
19 h. 10 m. (2,37'), hémisphère cérébral droit	0,68
4 juin. — 10 heures (17,27'), muscle de l'épaule gauche	$\Delta = 0°70$

Exp. III (4 juin 1901). — Chienne de 5 kilogr. Elle a fait son dernier repas hier au soir vers 20 heures environ.

On la met dans la roue de fatigue qu'elle met à elle seule en mouvement et depuis 14 h. 10 m. jusqu'a 16 h. 18 m. (en 2 h. 8 m.), courant toujours, elle parcourt 17,334 mètres.

A 16 h. 22 m., on ouvre l'artère fémorale.

A 16 h. 26 m., piqûre du bulbe.

Sang	$\Delta = 0°56$
16 h. 33 m. (0,7'), hémisphère cérébral droit	0,66
17 h. 55 m. (1,29'), rein droit	0,85
18 h. 17 m. (1,51'), foie	0,78
19 h. 10 m. (2,44'), muscle de la cuisse droite	0,67
19 h. 20 m. (2,54'), hémisphère cérébral gauche	0,68
5 juin. — 16 heures (23,34'), muscle de l'épaule gauche	$\Delta = 0°71$
La rigidité cadavérique a tout à fait disparu.	

Exp. IV (5 juin 1901). — Chienne grosse à terme, de $5^{kg},600$, à jeun depuis 40 heures.

A 10 h. 15 m., je recueille du sang de l'artère fémorale droite.

A 10 h. 53 m., je tue la chienne par la piqûre du bulbe et immédiatement je tire de la corne droite de l'utérus trois fœtus.

J'en congèle deux sur-le-champ; le troisième je le laisse vivre pendant 3 heures et puis je le fais congeler, en mettant le réservoir du thermomètre dans le milieu de l'abdomen.

Vers 14 heures, 3 heures après la mort de la mère, on tire de la corne gauche de l'utérus deux autres fœtus qu'on congèle de même. On recueille à part le liquide amniotique qui environne les trois premiers fœtus.

Sang maternel	$\Delta = 0°57$
Liquide amniotique	0,53
1er fœtus de 112 gr., extrait et congelé tout de suite après la mort de sa mère	0,70
2e fœtus de 106 gr., extrait et congelé tout de suite après la mort de sa mère	0,68
3e fœtus de 121 gr., congelé après 3 heures de vie	0,62
4e fœtus de 93 gr., extrait et congelé 3 heures après la mort de sa mère	0,76
5e fœtus extrait et congelé 3 heures après la mort de sa mère	0,71

Exp. V (6 juin 1901). — Chien de $3^{kg},600$. Il est au repos depuis quelques jours et à jeun depuis 18 heures.

A 13 h. 44 m., on recueille du sang de la carotide.

A 13 h. 45 m., on tue l'animal par la piqûre du bulbe.

Sang	$\Delta = 0°56$
13 h. 51 m. (0,6'), muscle de la cuisse droite	0,68
13 h. 59 m. (0,14'), hémisphère cérébral droit	0,66
15 h. 15 m. (1,30'), foie	0,90
16 h. 45 m. (3,0'), muscle de la cuisse droite	0,86
16 h. 45 m. (3,0'), hémisphère cérébral gauche	0,70
La rigidité cadavérique est assez bien développée	
7 juin. — 10 h. 15 m. (20,30'), muscle de l'épaule gauche	$\Delta = 0°90$

Exp. VI (7 juin 1901). — Chien de 5kg,500. Depuis quelques jours il a été enu au repos et nourri avec du pain, du bouillon et des os : hier au soir, à 19 heures, il fit son dernier repas.

A 14 h. 21 m., on recueille du sang de l'artère fémorale droite.

A 14 h. 23 m., on le tue par la piqûre du bulbe.

Sang	$\Delta = 0°55$
14 h. 28 m. (0,5′), muscle de la cuisse gauche	0,67
14 h. 35 m. (0,12′), hémisphère cérébral droit	0,64
15 h. 44 m. (1,21′), rein gauche	0,96
16 h. 30 m. (2,7′), foie	1,06
16 h. 40 m. (2,17′), muscle de la cuisse droite	0,78
La rigidité cadavérique est bien développée.	
17 heures (2,37′), hémisphère cérébral gauche	0,69
18 h. 15 m. (3,52′), muscle de l'épaule droite	0,95
8 juin. — 18 h. 30 m. (28,7′), muscle de l'épaule gauche	$\Delta = 1°06$
La rigidité n'a pas encore disparu.	

Exp. VII (8 juin 1901). — Chienne de 3kg,300. Elle a fait son dernier repas hier à 19 heures.

Ce matin, à 9 h. 45 m., elle reçoit par injection hypodermique, dans le flanc gauche, 0gr,002 de nitrate de strychnine dissous dans 1 cc. d'eau distillée.

A 9 h. 58 m., se manifeste le premier accès tétanique suivi d'autres, très intenses et longs, à très brefs intervalles.

On fait la trachéotomie et on pratique la respiration artificielle, l'animal vit jusqu'à 10 h. 43 m.

A 10 h. 42 m., on recueille un peu de sang de l'artère fémorale gauche.

A 10 h. 43 m., on pique le bulbe et on arrête la respiration artificielle.

Sang	$\Delta = 0°66$
10 h. 44 m. (0,1′), muscle de la cuisse gauche	0,79
10 h. 52 m. (0,9′), hémisphère cérébral gauche	0,65
11 h. 36 m. (0,53′), foie	0,78
9 juin. — 10 heures (23,17′), muscle de la cuisse droite	$\Delta = 0°90$
La rigidité cadavérique a disparu.	

Exp. VIII (8 juin 1901). — Chienne de 4 kilogr. Hier à 18 heures elle a mangé un repas abondant de pain et d'eau; ce matin à 8 heures elle a mangé encore 194 gr. de pain et a bu de l'eau.

A 14 h. 38 m., on recueille du sang de l'artère fémorale droite.

A 14 h. 39 m., on la tue par la piqûre du bulbe.

Entre 14 h. 40 m. et 14 h. 45 m., on prend le rein droit et un morceau de foie et l'on en détermine sur-le-champ le point de congélation.

Foie	$\Delta = 1°02$
Rein	0,98

Exp. IX (12 juin 1901). — Chien de 5kg,200. Hier à 19 heures il a mangé un repas abondant de viande; ce matin de 8 heures à 8 h. 30 m. il a mangé un autre repas abondant de viande crue de cheval; mais vers 14 heures, lorsqu'il a été tué, il avait encore dans l'estomac de la viande qui n'avait pas subi de modifications digestives.

A 14 h. 36 m., on recueille du sang de l'artère fémorale droite.

A 14 h. 37 m., on le tue par la piqûre du bulbe.

Sang	$\Delta = 0°61$
14 h. 39 m. (0,2′), foie	1,00
15 h. 18 m. (0,41′), rein	0,93
15 h. 33 m. (0,56′), muscle de la cuisse gauche	0,68
16 h. 1 m. (1,24′), hémisphère cérébral gauche	0,73
19 h. 23 m. (4,46′), rate	1,04
20 h. 18 m. (5,41′), poumon	0,71

Exp. X (7 juin 1901). — Chien de 9 kilogr. environ. On le tint à jeun pendant cinq jours, mais on lui donnait à boire de l'eau à volonté.

On le tue ensuite par la piqûre du bulbe et l'on détermine le point de congélation de différents organes.

			kg
Le 8 juin	au	matin, il pèse	8,930
9	—	—	8,460
10	—	—	8,260
11	—	—	8,150
12	—	—	7,940

Ce dernier jour, à 16 h. 26 m., on recueille du sang de l'artère fémorale droite et à 16 h. 27 m., on le tue par la piqûre du bulbe.

Sang	$\Delta = 0°57$
16 h. 28 m. (0,1'), foie	0,94
16 h. 50 m. (0,23'), rein	0,75
17 h. 19 m. (0,52'), muscle	0,68
17 h. 58 m. (1,41'), cerveau	0,71
19 h. 24 m. (2,57'), rate	0,86
20 h. 18 m. (3,51'), poumon	0,69

Exp. XI (13 juin 1901). — Chien de 12kg,600. Hier au soir, il mangea à 19 heures du pain et du bouillon avec un peu d'os; ce matin, il est encore à jeun.

A 10 h. 19 m., on vient le saigner en ouvrant l'artère fémorale droite, et, lorsque le sang s'écoule lentement et par gouttes, à 10 h. 24 m., on le tue par la piqûre du bulbe.

10 h. 25 m. (0,1'), rate	$\Delta = 0°74$
14 h. 16 m. (3,52'), rate	0,80
14 h. 16 m. (3,52'), poumon	0,75

Exp. XII (13 juin 1901). — Chienne de 10kg,900. Ce matin à 10 h. 30 m. elle a mangé quelques petits morceaux de pain.

A 15 h. 51 m., on ouvre l'artère fémorale et quand le sang commence à s'écouler lentement, à 15 h. 54 m., on pique le bulbe.

15 h. 55 m. (0,1'), rate	$\Delta = 0,66$
15 h. 57 m. (0,3'), poumon	0,65
19 h. 13 m. (3,19'), poumon	0,65
19 h. 13 m. (3,19'), rate	0,78

Exp. XIII (14-19 juin 1901). — On empoisonne un chien par des injections hypodermiques d'huile phosphorée à 1 0/0 environ.

14 juin. — Il pèse 5kg,500. Injection de 1 cc.; il mange et se porte bien.

15 juin. — Il pèse 5kg,900. Injection de 1 cc.; il mange et semble se bien porter.

16 juin. — Il pèse 5kg,500. Injection de 1 cc.; il mange et semble se bien porter.

17 juin. — Il pèse 5kg,500. Injection de 1 cc.; il refuse la nourriture.

18 juin. — Il pèse 5kg,100. Il refuse la nourriture et a des vomissements. On prend du sang de la carotide droite, congèle à 0°,62.

19 juin. — Il pèse 4kg,900. A 7 heures il meurt. A l'autopsie on remarque que le foie a l'aspect noix muscade. On recueille du sang du cœur et un morceau de foie. L'urine contenue dans la vessie contient des pigments biliaires.

Sang	$\Delta = 0°70$
8 h. 47 m. (1,47'), foie	0,76

Exp. XIV (14 juin 1901). — Comme dans l'expérience précédente, on empoisonne une chienne par le phosphore.

14 juin. — Elle pèse 4kg,700. Injection de 1 cc.

15 juin. — Elle pèse 4kg,400. Injection de 1 cc.; elle mange peu.

16 juin. — Elle pèse 4kg,400. Injection de 1 cc.; elle mange peu.

17 juin. — Elle pèse 4kg,100. Injection de 1 cc.; elle mange peu.

18 juin. — Elle pèse 4kg,150. Elle mange avec répugnance.

19 juin. — Elle pèse 4 kilogr. A 10 h. 30 m., je recueille du sang de la carotide droite.

Il congèle à 0°,58.

20 juin. — Elle pèse 3kg,760. Elle ne mange pas, est fort accablée et se tient à peine debout.

A 13 h. 54 m., je recueille du sang de la carotide gauche.

A 13 h. 56 m., on la tue par la piqûre du bulbe. Le foie est fortement jaune. L'urine dans la vessie est ictérique.

Sang..... $\Delta = 0°65$
14 heures (0,4'), foie..... 0,73

Tableau I. — *Valeur cryoscopique du cerveau de chien.*

A partir de la mort de l'animal.	A jeun depuis 5 jours.	En pleine digestion de viande.	Reposé.		Fatigué.		Après long tétanos strychnique.
	10e.	9e.	5e.	6e.	2e.	3e.	7e.
Dans l'espace de 1 h....	»	»	0°66	0°64	0°64	0°66	0°65
Depuis 1 h. jusqu'à 3 h.	0°71	0°73	0,70	0,69	0,68	0,68	»

Tableau II. — *Valeur cryoscopique du muscle de chien.*

A partir de la mort de l'animal.	En pleine digestion de viande.	A jeun depuis 5 jours.	Reposé.		Fatigué.		Après long tétanos strychnique.
	9e.	10e.	5e.	6e.	2e.	3e.	7e.
Dans l'espace de 1 h....	0°68	0°68	0°68	0°67	0°67	»	0°79
Depuis 2 h. jusqu'à 3 h.	»	»	0,86	0,78	0,67	0°67	»
Depuis 4 h. jusqu'à 24 h.	»	»	0,96	0,95	0,70	0,71	0,90

Tableau III. — *Valeur cryoscopique du foie de chien.*

A partir de la mort de l'animal.	En pleine digestion de		Reposé.		A jeun depuis 5 jours.	Fatigué.		Après long tétanos strychnique.	Empoisonné par phosphore.		
	pain.	viande									
	8e.	9e.	5e.	6e.	10e.	2e.	3e.	7e.	1er.	13e.	14e.
Dans l'espace de 1 h...	1°02	1°00	»	»	0°94	»	»	0°78	0°67	»	0°73
Depuis 1 h. jusqu'à 2 h.	»	»	0°90	1°06	»	0°80	0°78	»	»	0°76	»

Tableau IV. — *Valeur cryoscopique du rein de chien.*

EXPÉRIENCE.	DÉTERMINATION faite dans l'espace de 1 h. 1/2 de la mort de l'animal.
X. A jeun depuis 5 jours	0°75
II. Fatigué	0,83
III. Fatigué	0,85
V. Reposé	0,90
VI. Reposé	0,96
VIII. En pleine digestion de pain	0,98
IX. En pleine digestion de viande	0,93

Tableau V. — *Valeur cryoscopique du poumon et des rates de chien.*

A partir de la mort de l'animal.		En pleine digestion de viande.	A jeun depuis 5 jours.	En repos et à jeun depuis 15 h.	Au repos.
		9e.	10e.	11e.	12e.
Poumon	0,3′	»	»	»	0°65
	3,19′	»	»	»	0,65
	3,51′	»	0°69	»	»
	3,52′	»	»	0°78	»
	5,11′	0°71	»	»	»
Rates	0,1′	»	»	0,74	0,66
	2,57′	»	0,86	»	»
	3,19′	»	»	»	0,78
	3,52′	»	»	0,80	»
	4,46′	1,04	»	»	»

En résumant, nous pourrions fixer de la manière suivante le point de congélation des différents organes du chien dans les conditions normales.

Tableau VI.

Sang	— 0°57
Cerveau	— 0,65
Muscle	— 0,68
Foie	— 0,97
Rein	— 0,94
Poumon	— 0,65 (?)
Rate	— 0,70 (?)

Mais, à ces données je n'attribue pas une très grande importance, car elles pourront être bien fixées seulement après une très longue série de recherches; à présent nous voyons certainement *qu'au cerveau et au muscle appartiennent des valeurs assez fixes et basses, voisines de celles du sang; au foie et au rein, au contraire, appartiennent des valeurs très variables et élevées, et cela manifestement en rapport avec leur fonction glandulaire.*

On doit remarquer aussi que le foie et le rein ont des valeurs bien proches, toujours un peu plus élevées pour le foie.

Tableau VII. — *Point de congélation déterminé dans l'espace d'une heure et demie de la mort de l'animal.*

Expérience.	Foie.	Rein.
VIII	— 1°02	— 0°98
IX	— 1,00	— 0,93
X	— 0,94	— 0,75

En outre, on voit que les chiffres les plus élevés furent obtenus chez les animaux en pleine digestion (exp. VIII et IX), tandis que pour l'animal à jeun (exp. X[a]) et pour ceux qui étaient fatigués (exp. II et III) on trouva des valeurs basses pour le foie autant que pour le rein.

Dans tous les organes et même dans l'expérience faite sur les fœtus (IV) j'ai toujours constaté que le point de congélation baisse fortement après la mort, d'une manière lente, mais continuelle, pendant plusieurs heures de suite. Et j'ai observé encore que cette variation reste suspendue dans l'organe congelé et reparaît après le dégel.

Ce résultat est fort intéressant puisqu'il indique les modifications chimiques qui sont, ou bien en rapport avec les phénomènes vitaux qui, pendant quelque temps, se produisent dans les organes détachés du corps, ou bien liées à la mort du protoplasma.

L'augmentation de la pression osmotique après la mort pourrait être mise en rapport dans le foie avec la fonction glycogénique, qui dure dans l'organe isolé; de plus dans le foie et dans le rein avec la fonction sécrétoire glandulaire qui s'éteint lentement dans l'organe isolé ; dans le muscle elle pourrait être mise en rapport avec la production d'acide sarcolactique; mais le phénomène est si général, que si ces facteurs isolés ne sont pas négligeables pour des organes particuliers, il doit exister pour tous une cause commune de cette augmentation.

Il est aussi intéressant de remarquer que dans le muscle fatigué la variation du point de congélation après la mort est fort petite.

Examinant enfin les expériences faites avec les animaux empoisonnés par le phosphore, nous voyons que le point de congélation du foie s'élève beaucoup, tandis que celui du sang baisse au-dessous de la normale, et à la fin ils se rapprochent (exp. I) (exp. XIII et XIV).

Dans l'empoisonnement par le phosphore, d'un côté, avec la dégénérescence graisseuse du foie, la graisse remplace le parenchyme hépatique et la fonction sécrétoire du foie disparaît; d'autre part, la lésion rénale concomitante diminue ou supprime la fonction directrice que les reins ont pour la pression osmotique du sang[1].

On comprend ainsi comment la pression osmotique du sang s'abaisse et s'élève; on peut en effet admettre que le foie a une fonction protectrice contre les variations énormes de la pression osmotique du sang, comme il a une fonction protectrice pour des substances toxiques spéciales.

On comprend ainsi qu'après le repas la pression osmotique du foie doit être plus élevée.

[1] Cela a été démontré par les expériences de mon collègue Gino Galeotti, expériences actuellement sous presse et dont il a bien voulu me donner communication.

VIII

INFLUENCE

de la

SPLÉNECTOMIE SUR L'ÉVOLUTION DE L'INTOXICATION

PAR QUELQUES POISONS MINÉRAUX CHEZ LE COBAYE

Par MM. **JOSEPH NICOLAS** et **M. BEAU**

(Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.)

Dans un précédent mémoire [1], nous avons rapporté quelques expériences concernant l'*influence de la splénectomie sur l'évolution de l'intoxication par divers alcaloïdes chez le cobaye.* Les résultats auxquels nous étions arrivés se rapprochaient de ceux observés par Montuori, par J. Courmont et Duffau, dans l'évolution des infections chez les animaux splénectomisés. Mais l'influence de la splénectomie que les auteurs précédents avaient constatée sur l'évolution des infections et des intoxications par toxines microbiennes, celle que nous avions vue nous-mêmes sur l'évolution des intoxications alcaloïdiques, cette influence la retrouverait-on analogue ou identique avec les poisons d'origine minérale ? C'est ce point que nous avons cherché à élucider dans le présent mémoire.

Comme dans nos recherches précédentes, chaque expérience porte sur un lot de quatre cobayes. Deux cobayes splénectomisés, l'un récemment (1 à 3 jours), l'autre plus ou moins anciennement (8 à 16 jours), reçoivent dans le tissu cellulaire une dose d'une solution d'un sel minéral toxique suffisante pour le tuer lentement. Deux autres cobayes normaux sont intoxiqués avec la même quantité de poison. Ils servent de témoins.

Nous résumerons nos expériences dans des tableaux qui permettront d'en saisir plus facilement la signification.

Nos tentatives ont porté sur dix sels divers, différents dans leur composition comme base ou comme acide : sels de soude, de mercure, de manganèse, de cadmium, de cérium, permolybdates, iodates, chlorures, etc. [2]. Nous y avons joint le salicylate de soude.

[1] *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janvier 1901.

[2] Ces solutions nous ont été préparées par M. Chevrotier, que nous remercions vivement de son obligeance.

Chaque tableau indique le sel employé dans l'expérience, le titre de la solution utilisée, les dates des splénectomies avec les poids des cobayes, la date et l'heure des injections toxiques, les doses injectées, enfin l'évolution de l'intoxication et la rapidité de la mort.

Nous présentons ces tableaux à la suite les uns des autres, en les rapprochant suivant les affinités chimiques des sels utilisés; nous chercherons ensuite à voir à quelles conclusions conduisent les résultats obtenus.

TABLEAU I. — *Silicate de soude* (solution à 10/100e tuant le cobaye à 3 gr. par kilogr.).

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS. a.	COBAYES TÉMOINS. b.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie récente.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie ancienne.
					Splénect. le 22 juillet. P = 360 gr.	Splénect. le 7 ju P = 420 gr.
I	23 juill. 1901. 4 h. 20.	0gr,35 dans 3cc,5 d'eau.	P = 380 gr.	P = 380 gr.	P = 370 gr.	P = 380 gr.
			26 juillet. Mort.	*27 juillet.* Dyspnée accentuée. Gangrène de la partie inoculée.	*27 juillet.* Dyspnée accentuée. Commencement de gangrène de la partie inoculée.	*27 juillet.* Dys Gangrène de la tie inoculée.
				28 juillet. Mort.		*28 juillet.* Mor
					30 juillet. Mort.	*Autopsie :* Spl tomie très bien sie. Quelques rences. Pas de p purulents.
			Mort en 3 jours.	*Mort en 5 jours.*	*Mort en 7 jours.*	*Mort en 5 jou*

TABLEAU II. — *Permolybdate de soude* (solution à 4/100e tuant le cobaye à 0gr,50 par kilogr.)

					Splénect. le 24 juillet. P = 580 gr.	Splénect. le 11 j P = 630 gr
II	25 juill. 1901. 4 h. 50.	0gr,30 dans 7cc,5 d'eau.	P = 570 gr.	P = 580 gr.	P = 580 gr.	P = 580 gr
			26 juillet. Rien.			
				29 juillet. Mort.		*31 juillet.* Mor
			8 août. Mort avec nécrose de la cuisse inoculée.		*19 août.* Mort avec vaste escharre de la cuisse.	
			Mort en 14 jours.	*Mort en 4 jours.*	*Mort en 25 jours.*	*Mort en 6 jo*

TABLEAU III. — *Salicylate de soude* (solution à 10/100e tuant le cobaye à 1 gr. par kilogr.).

					Splénect. le 24 juillet. P = 490 gr.	Splénect. le 11 j P = 580 gr
III	25 juill. 1901 5 h. 15.	0gr,50 dans 5 cc. d'eau.	P = 490 gr.	P = 430 gr.	P = 490 gr.	P = 490 gr
			26 juillet. Trouvé mort ce matin.	*26 juillet.* Trouvé mort ce matin.	*26 juillet.* Un peu de dyspnée.	*26 juillet.* T mort ce matin
					27 juillet. Cobaye en bon état.	
					15 août. Mort.	
			Mort en 12 heures.	*Mort en 12 heures.*	*Mort en 21 jours.*	*Mort en 12 he*

TABLEAU IV. — *Iodate de soude* (solution à 2/100e tuant le cobaye à 0gr,10 par kilogr.).

DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS. *a.*	COBAYES TÉMOINS. *b.*	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie récente.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie ancienne.
				Splénect. le 24 juillet. P = 600 gr.	Splénect. le 11 juillet. P = 680 gr.
23 juill. 1901. 4 h. 35.	0gr,10 dans 5 cc. d'eau.	P = 650 gr.	P = 600 gr.	P = 600 gr.	P = 600 gr.
		25 juillet, 5 h. Mort.		*25 juillet, 6 h.* Mort.	*25 juillet, 7 h. 30.* Mort.
			26 juillet. Trouvé mort ce matin.		
		Mort en 25 minutes.	*Mort en 12 heures.*	*Mort en 1 h. 25.*	*Mort en 3 heures.*

TABLEAU V. — *Nitrite de soude* (solution à 4/100e tuant le cobaye à 0gr,10 par kilogr.).

				Splénect. le 8 juillet. P = 520 gr.	Splénect. le 29 juin. P = 560 gr.
10 juill. 1901. 4 h. 40.	0gr,02 dans 0cc,5 d'eau.	P = 480 gr.	P = 500 gr.	P = 520 gr.	P = 490 gr.
				17 juillet. Mort.	*14 juillet.* Mort.
		Survie.	*Survie.*	*Mort en 7 jours.*	*Mort en 4 jours.*

TABLEAU VI. — *Sublimé corrosif* (solution à 1/1000e tuant le cobaye à 0gr,01 par kilogr. en 36 h.).

				Splénect. le 5 juillet. P = 550 gr.	Splénect. le 22 juin. P = 700 gr.
8 juill. 1901. 4 h. 30.	0gr,005 dans 5 cc. d'eau.	P = 550 gr.	P = 550 gr.	P = 550 gr.	P = 620 gr.
					9 juillet, 4 h. 30. Le cobaye présente une dypsnée légère.
				10 juillet. Mort.	
		15 juillet. Mort.			*11 juillet.* Mort.
			16 juillet. Mort.		
		Mort en 7 jours.	*Mort en 8 jours.*	*Mort en 48 heures.*	*Mort en 3 jours.*

TABLEAU VII. — *Hermophényl- (mercure phénoldisulfonate de sodium)* (solution à 1/100e tuant le cobaye à 0gr,15 par kilogr.).

				Splénect. le 24 juillet. P = 530 gr.	Splénect. le 10 juillet. P = 630 gr.
25 juill. 1901. 5 h.	0gr,07 dans 7 cc. d'eau.	P = 550 gr.	P = 530 gr.	P = 530 gr.	P = 550 gr.
		26 juillet. Rien à signaler.			
				28 juillet. Mort.	
		31 juillet. Mort.			
			6 août. Vaste escharre de la cuisse inoculée.		*6 août.* Mort avec vaste escharre de la cuisse inoculée.
			17 août. Mort.		*Autopsie :* Splénect. très bien réussie.
		Mort en 6 jours.	*Mort en 23 jours.*	*Mort en 3 jours.*	*Mort en 12 jours.*

TABLEAU VIII. — *Chlorure manganeux* (solution à 4/100e).

NUMÉRO de l'expérience.	DATE et heure de l'injection.	DOSES injectées.	COBAYES TÉMOINS. *a.*	COBAYES TÉMOINS. *b.*	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectomie récente.	COBAYES SPLÉNECTOMISÉS. Splénectom ancienne.
					Splénect. le 8 juillet. P = 690 gr.	Splénect. le 29 P = 800 gr
VIII	10 juill. 1901. 4 h. 25.	0gr,20 dans 5 cc. d'eau.	P = 680 gr.	P = 680 gr.	P = 690 gr.	P = 700 gr
			10 juillet. Mort presqu'immédiate après l'injection. (La veine fémorale a été piquée pendant l'injection.)			*11 juillet.* Mor
				12 juillet. Mort dans la nuit du 12 au 13.	*12 juillet.* Mort dans la nuit du 12 au 13.	
			Mort immédiate.	*Mort en 60 heures.*	*Mort en 60 heures.*	*Mort en 24 he*

TABLEAU IX. — *Chlorure de cadmium* (solution à 1/500e tuant le cobaye à 0gr,005 par kilogr.

					Splénect. le 22 juillet. P = 730 gr.	Splénect. le 8 ju P = 800 gr
IX	23 juill. 1901. 4 h. 35.	0gr,0035 dans 1cc,75 d'eau.	P = 750 gr.	P = 700 gr.	P = 750 gr.	P = 720 gr
			27 juillet. Dyspnée légère.	*27 juillet.* Dyspnée légère.	*27 juillet.* Dyspnée légère.	*27 juillet.* Dy légère.
			29 juillet. Mort avec gangrène de la cuisse inoculée.			
						1er août. Mort.
					4 août. Mort.	*Autopsie :* Spl très bien réu
				8 août. Mort.	*Autopsie :* Splénect. très bien réussie.	Pas de traces sions locales. rison parfaite rieure et périto
			Mort en 6 jours.	*Mort en 16 jours.*	*Mort en 12 jours.*	*Mort en 9 jo*

TABLEAU X. — *Chlorure de cérium* (solution à 4/100e tuant le cobaye à 1 gr. par kilogr.).

					Splénect. le 22 juillet. P = 500 gr.	Splénect. le 8 ju P = 560 gr
X	23 juill. 1901. 4 h. 30.	0gr,45 dans 11 cc. d'eau.	P = 500 gr.	P = 460 gr.	P = 490 gr.	P = 470 gr
			25 juillet. Mort.		*25 juillet.* Mort.	*25 juillet.* dyspnée.
				26 juillet. Mort.		*26 juillet.* M soir.
			Mort en 2 jours.	*Mort en 3 jours.*	*Mort en 2 jours.*	*Mort en 3 jo*

Voyons quels enseignements nous pouvons tirer de l'examen de ces tableaux.

A ne considérer que les expériences I, II et III, faites avec le silicate, le permolybdate et le salicylate de soude, il semble que la splénectomie récente ait une influence évidente sur la rapidité d'évolution des phénomènes toxiques. En effet, dans chacune d'elles le cobaye splénectomisé récemment a présenté

une survie nette (2 jours pour le silicate de soude), ou même considérable (11 jours pour le permolybdate, 20 jours pour le salicylate de soude), sur les cobayes témoins et sur le cobaye splénectomisé depuis plusieurs jours déjà.

Mais pour tous les autres sels employés, iodate de soude et nitrite de soude, sels de mercure, chlorure manganeux, chlorure de cadmium et chlorure de cérium (exp. X), les résultats ont été totalement différents. Dans certaines d'entre elles, la splénectomie (exp. V, nitrite de soude) et surtout la splénectomie récente (exp. IV, iodate de soude; exp. VI et VII, sels de mercure) semblent avoir favorisé les accidents toxiques. Dans les autres (exp. VIII, chlorure manganeux; exp. IX, chlorure de cadmium; exp. X, chlorure de cérium), les animaux splénectomisés ou non sont morts d'une façon irrégulière sans qu'on puisse en tirer de conclusions précises.

En somme, la splénectomie se comporte dans les intoxications par les sels minéraux comme dans les intoxications par les alcaloïdes. Tantôt elle favorise certaines intoxications, cas le plus général avec les alcaloïdes, c'est le cas du nitrite de soude et du bichlorure de mercure. Tantôt elle n'a pas d'influence bien nette, c'est ce qui se produit avec l'iodate de soude, le mercure disulfonate de sodium, le chlorure manganeux, le chlorure de cadmium et le chlorure de cérium. Tantôt, enfin, la splénectomie semble ralentir la marche des phénomènes toxiques (silicate, permolybdate et salicylate de soude), comme nous l'avions vu pour le sulfate d'ésérine. Mais, fait curieux, tandis qu'en général pour les alcaloïdes la splénectomie récente semble avoir peu d'action, ce sont en effet les cobayes splénectomisés depuis 25 et 14 jours qui résistent mieux à l'intoxication ésérinique, ici ce sont au contraire des cobayes splénectomisés depuis 24 heures seulement qui ont présenté la survie la plus manifeste. Le fait vu par Montuori, par Courmont et Duflau pour les infections, revu par nous-mêmes pour les intoxications alcaloïdiques, à savoir que les cobayes splénectomisés depuis peu se comportent en général vis-à-vis de l'intoxication à peu près comme les témoins, n'est donc pas constant.

Nos observations actuelles, rapprochées des précédentes sur les alcaloïdes, nous amènent ainsi à cette notion, qu'il est difficile à l'heure présente de préciser l'influence de la splénectomie sur l'évolution des intoxications de natures diverses, minérales ou alcaloïdiques chez le cobaye. Cette influence est variable suivant les substances toxiques utilisées et suivant les circonstances. Devant une telle complexité, comment oser formuler une conclusion? Cette question demande encore de nouvelles recherches, et pour le moment nous croyons qu'il est difficile d'attribuer à la rate un rôle précis dans la défense de l'organisme contre les intoxications et, à plus forte raison, de chercher à en élucider la nature.

IX

SUR LA GASTRO-ACIDIMETRIE

Appareil pour le dosage de l'acidité totale du suc gastrique [1]

Par le Dr **G.-D. SPINEANU** (de Bucharest)

Dans mes recherches expérimentales sur le suc gastrique, de même que dans le traitement des maladies de l'estomac, surtout chez les hypopeptiques, j'ai rencontré beaucoup de difficultés, en cherchant à doser l'acididité totale du suc gastrique.

Ainsi en clinique nous rencontrons souvent des malades dont nous ne pouvons obtenir plus de 5-6 cc. de suc gastrique. En pareil cas, il nous est impossible de doser l'acidité totale avec la burette de Mohr, puisque cette burette est divisée seulement en centimètres cubes et millimètres cubes et par conséquent il nous faut au moins 10 cc. de suc gastrique. Si l'on veut réduire la quantité du suc gastrique, mis dans le verre à 1 cc. et se servir de la burette de Mohr, alors on est exposé à faire des erreurs qui peuvent varier entre 0, et 0,365 p. 1000 acidité totale.

Dans les recherches expérimentales, les difficultés sont plus grandes, surtout quand l'expérimentateur veut travailler avec un certain degré d'acidité totale et qu'il ne dispose pas de la quantité nécessaire de suc gastrique. Il faut faire beaucoup d'essais pour obtenir le degré d'acidité qu'on désire, ce qui est sinon impossible, au moins très difficile, avec la burette de Mohr.

En présence de ces difficultés et d'autres, je me suis servi d'un appareil particulier pour le dosage de l'acidité totale du suc gastrique.

Dans cet appareil j'ai remplacé la burette de Mohr par une pipette presque capillaire, dans laquelle 1 cc. est divisé en 100 parties.

Le remplissage de la pipette de cet appareil, avec la solution décinormale

[1] Ce travail a été l'objet d'une communication au Ve Congrès international de physiologie, à Turin, le 20 septembre 1901.

de soude caustique, se fait grâce à un dispositif fondé sur le principe des vaisseaux communicants.

J'ai envoyé le dessin de mon appareil et tous les détails nécessaires à M. Müller (successeur du Dr Gessler, de Bonn, Allemagne) qui a construit cet appareil avec une grande exactitude.

Description de l'appareil. — L'appareil est formé d'une pipette P, presque capillaire, dont la longueur AB est de 0,50 et divisée en trois portions :

			m
a)	La portion	AH....	0,06
b)	—	HL....	0,30
c)	—	LB.....	0,14

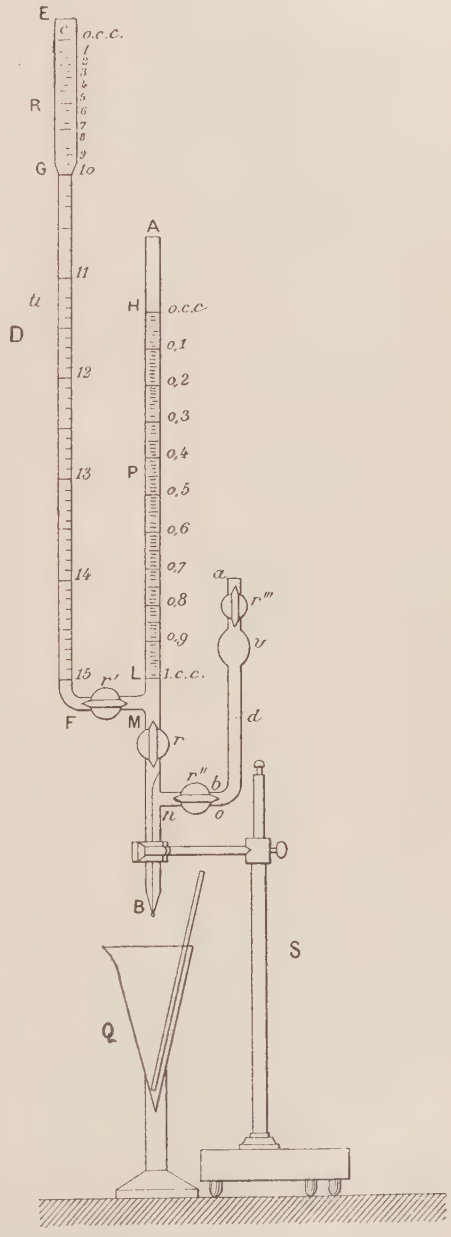
La portion HL a la capacité de 1 cc. exactement, elle porte une échelle à graduation divisée en centimètres cubes, millimètres cubes, décimillimètres cubes.

L'extrémité A de la pipette P est ouverte, il en est de même de l'extrémité B, qui est étirée en pointe.

Sur la portion LB, on trouve le robinet *r* qui, suivant qu'il est ouvert ou fermé, permet l'écoulement ou la rétention du liquide dans la pipette P.

La pipette P a pour but de doser exactement la quantité de la solution décinormale de soude caustique, que nous employons pour neutraliser le suc gastrique dont nous voulons doser l'acidité totale.

Le diamètre de l'extrémité B, a une dimension telle qu'une goutte de solution décinormale de soude caustique, qui s'écoule de la pipette P, par cette extrémité, soit égale à 0cc,04 (4 décimillimètres cubes).



Appareil pour le dosage de l'acidité totale du suc gastrique (gastro-acidimètre). Dr G.-D. Spineanu.

Sur la portion LB de la pipette P, on trouve adaptés et en communication avec l'intérieur de la pipette P, les dispositifs D et *d*.

Le dispositif D a un double but; il sert :

1° A remplir, en vertu du principe des vaisseaux communicants, la pipette P, avec de la solution de soude caustique;

2° A compter le nombre de centimètres cubes de solution décinormale de soude caustique, employée pour neutraliser le suc gastrique, dont on veut connaître l'acidité totale.

Le dispositif D se compose :

a) D'un réservoir R, dont la longueur EG et la capacité *c* est de $0^{cc},12$; le réservoir R porte une échelle à graduation de 0 cc. jusqu'à 10 cc., divisée en centimètres cubes et en millimètres cubes. Cette échelle nous indique le nombre de centimètres cubes de la solution décinormale, employée pour la neutralisation du suc gastrique.

b) D'un tube intermédiaire *ti*, dont la hauteur GF est de $0^{m},40$ et la capacité de $0^{cc},05$, divisé en centimètres cubes et millimètres cubes.

Le tube intermédiaire *ti* et la pipette P sont unis par un tube FM, dont la longueur est $0^{m},06$ et l'épaisseur a les dimensions du tube intermédiaire *ti*.

Sur le tube FM, on trouve le robinet r', qui permet la communication ou l'interruption de la communication entre le dispositif D et la pipette P, suivant qu'il est ouvert ou fermé.

Le dispositif d est destiné à contenir la solution du réactif indicateur. Ce dispositif est formé d'un petit réservoir *v*, dont la hauteur *ab* est de $0^{m},10$ et la capacité de $0^{cc},05$.

L'extrémité supérieure du réservoir v est destinée au remplissage du dispositif *d* avec la solution du réactif indicateur et l'extrémité inférieure sert à l'écoulement du réactif indicateur sur le suc gastrique, mis à l'analyse, grâce au robinet r'', qui permet l'écoulement ou l'interruption du réactif indicateur, suivant qu'il est ouvert ou fermé.

L'appareil est construit entièrement en verre et mis sur un support S, qui le rend très accessible à la manipulation.

Manipulation de l'appareil. — On remplit la partie D avec la solution décinormale de soude caustique et la partie *d* avec de la solution alcoolique de phtaléine de phénol à 1 0/0, puis on ouvre le robinet r', alors l'air du tube *ti* est chassé par la pipette P; en même temps la pipette P, au-dessus du robinet *r*, est remplie avec de la solution décinormale de soude caustique. Maintenant nous ouvrons le robinet *r*, et nous laissons s'écouler par l'extrémité B quelques gouttes de solution décinormale, de façon que la portion LB soit remplie avec de la solution décinormale. On ferme le robinet *r* et avec le robinet r' nous amenons le niveau de la solution décinormale dans le réservoir R à 0 cc.; de même dans la pipette P, ce niveau doit être à 0 cc.

A présent, l'appareil est prêt et nous pouvons procéder au dosage. On met dans le verre Q exactement 1 cc. de suc gastrique, on ouvre le robinet r'', en laissant tomber 2-3 gouttes de la solution de phtaléine de phénol, alors on ferme le robinet r'' et on ouvre le robinet *r*, on laisse tomber goutte à goutte de la solution décinormale de soude caustique sur le suc gastrique du verre,

en mélangeant continuellement avec une baguette jusqu'à ce que le contenu du verre prenne une coloration rose persistante.

Si la solution décinormale de la pipette P est écoulée jusqu'à 1 cc. et qu'on n'ait pas encore obtenu la couleur rose persistante, alors on ferme le robinet r et on ouvre le robinet r', pour remplir de nouveau la pipette P avec la solution décinormale, puis on ferme le robinet r', on ouvre le robinet r, en laissant tomber de la solution décinormale de soude caustique, jusqu'à ce qu'on obtienne la couleur rose persistante. Alors on lit sur le dispositif D le nombre de centimètres cubes et sur la pipette P le nombre de millimètres cubes et de décimillimètres cubes de la solution décinormale de soude caustique, employée pour neutraliser le suc gastrique du verre Q. On multiplie ce nombre par 3,65 et le produit obtenu représente l'acidité totale du suc gastrique p. 1000.

Quand l'acidité du suc gastrique est très faible, notre appareil nous permet de prendre 1/4 ou même 1/8e d'une goutte de solution décinormale de soude caustique.

Lorsque l'on veut prendre 1/4 d'une goutte, on laisse s'écouler 1 dmmc. de solution décinormale, et si l'on veut prendre 1/8e d'une goutte, on laisse s'écouler 1/2 de 1 dmmc. de solution décinormale.

Dans l'un et l'autre cas, de même que toujours quand nous prendrons moins de 4 dmmc. (1 goutte) de solution décinormale, puisque la solution ne peut tomber seule du sommet B de la pipette P, on doit la prendre lentement avec une baguette et la mélanger avec le suc gastrique du verre Q.

Exemples :

I. — On a un suc gastrique peu acide, dont on met dans le verre Q 1 cc., on laisse tomber une goutte de phtaléine de phénol et 1/2 dmmc. de solution décinormale (1/8e d'une goutte) et immédiatement le contenu du verre Q a pris une coloration rose persistante. Quelle est donc l'acidité totale p. 1000 de ce suc gastrique ? Rp. 0.018 p. 1000.

$$3,65 \times 0,005 = 0,01825 = 0,018.$$

II. — On a un suc gastrique, dont on met 1 cc. dans le verre Q, on laisse tomber une goutte de phtaléine de phénol et une goutte (0cc,04) de solution décinormale, immédiatement le contenu du verre Q a pris la coloration rose persistante. Quelle est l'acidité totale de ce suc gastrique ? Rp. 0,15 p. 1000.

$$3,65 \times 0,04 = 0,1460 = 0,15.$$

III. — On a un suc gastrique plus acide, dont on met 1 cc. dans le verre Q, on laisse tomber 1 goutte de phtaléine de phénol et 1cc,50 solution décinormale de soude caustique, et le contenu du verre Q prend une coloration rose-persistante. Quelle est l'acidité totale de ce suc gastrique p. 1000 ? Rp. 5,48 p. 1000.

$$3,65 \times 1,50 = 5,4750 = 5,48.$$

Conclusions.

1° *Avec cet appareil on peut doser l'acidité totale du suc gastrique, si faible que soit la quantité dont on dispose;*

2° *Tant dans la clinique que dans les recherches expérimentales de laboratoire, cet appareil est très expéditif et très précis ;*

3° *A cause de son but et du service qu'il remplit, je crois que cet appareil peut être nommé* **gastro-acidimètre,** *c'est-à-dire appareil pour le dosage de l'acidité totale du suc gastrique.*

X

LES BACILLES DITS « PSEUDO-DIPHTÉRIQUES »

1er mémoire : LEUR ROLE EN PATHOLOGIE HUMAINE

Par M. **CH. LESIEUR**

(Travail du laboratoire d'Hygiène de Lyon. Professeur J. Courmont.)

Depuis deux ans, nous poursuivons l'étude comparative de 70 échantillons de bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques, recueillis au cours d'une série de recherches, dont les résultats nous occuperont tout à l'heure. Ces bacilles ont été isolés des cas suivants :

38 diphtéries cliniques,
19 angines, laryngites ou coryzas, de nature cliniquement indécise,
13 gorges ou fosses nasales absolument saines.

Sur ces 70 échantillons, 40 se sont montrés virulents pour le cobaye aux doses ordinaires, et sont par conséquent de *vrais bacilles de Klebs-Lœffler :*

30 provenant de diphtéries,
9 de cas douteux,
1 de muqueuse normale.

Les 30 autres, étant dénués de virulence aux doses habituelles, doivent être considérés, au moins provisoirement, comme des *bacilles pseudo-diphtériques :*

8 proviennent de cas diphtéroïdes,
10 de cas douteux,
12 de cavités saines.

Nous avons étudié de plus près ces 30 derniers échantillons, dans l'espoir d'élucider la question de leur nature, et particulièrement celle de leurs rapports avec la diphtérie. Leurs caractères bactériologiques feront l'objet d'un autre mémoire [1].

Nous rappellerons simplement ici que le bacille pseudo-diphtérique d'Hoffmann est un bacille *gardant le Gram, poussant en 15 à 20 heures à 35 ou 37° sur sérum solidifié, mais ne tuant pas le cobaye* dans les conditions habituelles.

[1] Voir ce numéro, p. 1001.

I. — Historique.

La découverte du bacille de Klebs-Lœffler en 1883-1884 eut immédiatement son application clinique : la création d'une méthode de diagnostic scientifique de la diphtérie; on reconnut que l'examen direct des fausses membranes, souvent fort utile, n'est pas un procédé suffisant, mais on crut d'abord que toute colonie en tache de bougie, développée en 15 à 20 heures, à 35 ou 37°, sur le sérum solidifié, était de nature diphtérique. Le contrôle du microscope fut bien vite déclaré nécessaire, ainsi que la coloration par le Gram.

Il faut aller plus loin aujourd'hui, et avouer que le Gram lui-même ne donne qu'une certitude relative, puisqu'il ne permet pas de distinguer le bacille de Klebs-Lœffler du bacille pseudo-diphtérique, comme il résulte de la définition que nous avons donnée plus haut.

Dès 1887, Lœffler [1] avait signalé l'existence possible, dans les fausses membranes diphtériques, à côté du bacille pathogène qu'il avait étudié, d'un autre microorganisme, non virulent pour les animaux, à peu près identique morphologiquement au bacille actif, mais s'en distinguant toutefois par quelques caractères secondaires, surtout par la brièveté plus grande de ses éléments. Ce microbe fut bien étudié par Hoffmann [2] qui le retrouva dans des cas d'angines diphtériques, scarlatineuses, rubéoliques, et dont il porte le nom. Baumgarten, [3] puis Beck [4] le rencontrèrent dans des bouches saines; Escherich [5] s'occupa d'en déterminer la fréquence et la nature.

La première étude d'ensemble qui en fut faite est celle de Roux et Yersin [6]. Dans leur troisième mémoire (1890), ces auteurs consacrent un chapitre spécial à l'étude complète du bacille pseudo-diphtérique. Dès cette époque, la question des rapports de ce bacille avec l'étiologie de la diphtérie est discutée. A l'exemple de Lœffler, Zarniko [7], Escherich [8], Beck, toute l'école allemande, à l'exception temporaire de Frœnkel, voient dans le bacille d'Hoffmann un microbe complètement différent du vrai bacille diphtérique. Au contraire, l'école bactériologique française, représentée surtout par Roux et Yersin, par Martin [9], et avec elle Frœnkel [10], Flügge [11], Klein [12], etc, se déclarent partisans de l'identité des deux espèces et ne voient dans le bacille pseudo-diphtérique autre chose qu'un bacille de Klebs-Lœffler atténué (Frœnkel deviendra plus tard séparatiste).

La question se complique bien vite, du reste, de celle des *variations morphologiques du bacille spécifique*. On ne connaissait, au début, qu'une variété de ce microbe, la forme longue et grêle, granuleuse et enchevêtrée, ressemblant par ses dimensions au bacille de Koch, la seule décrite par Klebs et par Lœffler, la seule signalée par Cornil et Babès [13], Thoinot et Masselin [14], Wurtz [15], etc. Actuellement encore, cette forme est la seule à laquelle attachent quelque importance certains auteurs comme Chantemesse [16], ou comme Barbier et

[1] F. Lœffler. *Deut. militärärtzt. Zeitschr.*, 1887, p. 353; *Centralbl. f. Bakter.*, 1887, t. II, p. 105.
[2] G. von Hoffmann-Wellenhof. *Wien. med. Woch.*, 1888, p. 66 et 107.
[3] Baumgarten. *Lehrb. d. pathol. Mykol.*, 1885, p. 694.
[4] M. Beck. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1890, t. VIII, p. 434.
[5] Th. Escherich. *Centralbl. f. Bakter.*, 1890, t. VII, p. 8; *Berlin. klin. Woch.*, 1895, p. 492, 520 et 549.
[6] E. Roux et A. Yersin. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 409.
[7] C. Zarniko. *Centralbl. f. Bakter.*, 1889, t. VI, p. 153, 177 et 224.
[8] Th. Escherich. *Berlin. klin. Woch.*, 1893, p. 492.
[9] Sevestre et L. Martin. *Traité des maladies de l'enfance*, 1897, t. I, p. 516.
[10] C. Frœnkel. *Berlin. klin. Woch.*, 1893, p. 252.
[11] Flügge. *Die Mikroorganismen*, Leipzick, 1886, p. 228.
[12] Klein. *Centralbl. f. Bakter.*, 1890, t. VII, p. 489 et 521.
[13] A. Cornil et V. Babès. *Les bactéries*, 1885, p. 455.
[14] L. Thoinot et E. Masselin. *Précis de microbie*, 1893, p. 459.
[15] R. Wurtz. *Précis de bactériologie clinique*, 1895, p. 195.
[16] Chantemesse. *Soc. méd. des hôp.*, 1896, p. 858.

Ulmann[1]. D'après Martin, le bacille de Klebs-Lœffler pourrait, au contraire, se présenter sous trois aspects principaux : une forme longue, une forme moyenne, une forme courte, celle-ci ressemblant, à s'y méprendre, au bacille non virulent. La plupart des bactériologistes actuels distinguent également au moins deux variétés du bacille diphtérique vrai, l'une aux éléments longs et grêles, granuleux et enchevêtrés, l'autre aux éléments courts et trapus, homogènes et parallèles. (Macé[2], J. Courmont[3], G. Roux[4], etc.)

Pour différencier rapidement les vrais bacilles courts des pseudo-diphtériques courts, on n'a pas manqué de proposer de nombreuses méthodes : nous ne ferons que citer, entre autres, celles d'Escherich, de Spronck[5], de Neisser[6]. (Voir notre 2e mémoire.)

Nous compléterons cet historique au cours des chapitres qui vont suivre. Pour la bibliographie complète, nous renvoyons à notre thèse[7].

II. — Fréquence des bacilles dits « pseudo-diphtériques ».

L'existence d'un bacille saprophyte possédant tous les caractères de l'agent pathogène de la diphtérie constitue, nous l'avons vu, la principale difficulté du diagnostic bactériologique de la diphtérie. Si, pourtant, ce microbe se rencontrait rarement, cette difficulté serait peu importante en pratique et ne devrait être prise en considération que dans des cas exceptionnels. Quelle est donc, d'après les auteurs et d'après nos statistiques personnelles, la fréquence du bacille pseudo-diphtérique ?

A. Fréquence des bacilles pseudo-diphtériques d'après les observations des auteurs. — La plupart des auteurs qui se sont occupés de la bactériologie des diphtéries larvées, des diphtéries prolongées, des cavités saines, etc., se sont contentés le plus souvent d'examiner morphologiquement leurs cultures, et ont été conduits inévitablement à donner le nom de « bacilles de Klebs-Lœffler » à des bacilles non virulents. C'est ainsi que les recherches de Tézenas du Montcel[8] et de beaucoup d'autres ont été faites sans inoculations. Certains avouent n'avoir cherché la virulence que dans un petit nombre de cas : Ulmann et Oppenheim[9], chez 140 enfants guéris, disent avoir rencontré le bacille de Klebs-Lœffler dans 15 0/0 des cas, mais sur 6 cas dans lesquels ils recherchèrent la virulence, une fois celle-ci faisait totalement défaut; Kober[10], qui, chez les individus vivant au contact de diphtériques, a trouvé des bacilles, toujours virulents, dans 8 0/0 des cas, dit que sur 15 bacilles, rencontrés sur 600 personnes n'ayant eu aucun contact suspect, 10 étaient dénués de virulence; Prip[11], qui a vu les bacilles persister dans la moitié de ses cas, a inoculé 8 bacilles seulement alors que 60 convalescents en portaient, et 2 fois il a constaté la disparition graduelle de la virulence.

[1] H. Barbier et G. Ulmann. *La diphtérie*, 1899, p. 9.
[2] E. Macé. *Traité de bactériologie*, 1901, p. 575.
[3] J. Courmont. *Précis de bactériologie*, 1887, p. 393.
[4] G. Roux. *Technique bactérioscopique*, 1898, p. 219.
[5] H. Spronck. *Semaine médicale*, 1896, p. 317; 1897, p. 353.
[6] M. Neisser. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1897, t. XXIV, p. 443.
[7] Ch. Lesieur. *Thèse de Lyon*, 1901-1902.
[8] Tézenas du Montcel. *Thèse de Lyon*, 1893-1894, n° 964.
[9] G. Ulmann et Oppenheim. *Presse médicale*, 1898.
[10] M. Kober. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1899, t. XXXI, p. 433.
[11] H. Prip. *Hospitalsted Kobenh.*, 1901, p. 209.

La première statistique ayant pour objet la détermination systématique de la présence du bacille pseudo-diphtérique est celle d'Hoffmann : sur 45 examens, 25 fois ce microbe fut décelé.

Escherich donne une proportion bien moindre : dans 320 examens de bouches, saines ou malades, 13 cas seulement lui ont paru positifs, soit 2 sur 70 enfants à Munich, 11 sur 250 enfants à Gratz, deux de ceux-ci étant atteints de faux croup.

Voici les chiffres obtenus par Roux et Yersin :

Dans un hôpital d'enfants	45 examens,		15 cas positifs.	
Dans une école de village au bord de la mer.....	59	—	26	—
Angines simples.....	6	—	2	—
Rougeoles.....	7	—	5	—

La statistique de Beck est à rapprocher de celle de Roux et Yersin : le bacille pseudo-diphtérique fut trouvé par cet auteur :

22 fois chez 66 enfants bien portants,
5 fois dans 17 angines folliculaires,
9 fois dans 24 angines catarrhales.

Feer[1], chez 30 enfants malades, dit avoir trouvé 3 fois le bacille de Klebs-Lœffler, et 2 fois le pseudo-diphtérique.

Les 1,000 observations de Levrey et Piatot[2], n'ont trait qu'à des gorges saines, et 40 d'entres elles sont positives.

Les recherches de Gladin[3] ont porté sur 20 convalescents guéris de diphtérie : à côté de 4 bacilles pathogènes, il a vu 5 fois le pseudo-diphtérique.

Sevestre et Méry[4], examinant bactériologiquement la gorge de 10 diphtériques dont les fausses membranes avaient disparu, outre 3 résultats négatifs, décelèrent 4 fois le pseudo-diphtérique et 3 fois le bacille de Klebs-Lœffler.

Schanz[5], dans 10 culs-de-sac conjonctivaux sains, rencontra 4 fois le bacille pseudo-diphtérique du xérosis.

Sur 42 échantillons isolés de divers processus diphtéritiques, Slawyk et Manicatide[6] ont trouvé 4 baciiles d'Hoffmann et 38 bacilles diphtériques vrais.

Enfin de Simoni[7], dans le mucus nasal de 49 sujets, a vu le bacille d'Hoffmann 3 fois chez les individus sains, et 18 fois au cours de lésions chroniques.

Plus récemment, Richardière et Tollemer[8] se sont livrés à des recherches analogues, dont voici les résultats :

Sur le personnel de l'hôpital Trousseau : 16 examens, dont 10 de mucus nasal, 13 cas positifs,
Dans une école de Paris, 6 examens, 5 cas positifs.

[1] Feer. *Mittheilung. aus Klinik. u. s. w. der Schweiz.* Basel, 1894.
[2] Cités par Variot. *Diphtérie et sérumthérapie.*
[3] G. Gladin. *Botk. Hosp. Zeit.*, n° 21.
[4] Sevestre et Méry. *Soc. méd. des hôp.*, 1895, p. 128.
[5] F. Schanz. *Berlin. klin. Woch.*, 1896, p. 250.
[6] Slawyk et Manicatide. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1898, t. XXIX, p. 281.
[7] de Simoni. *Uffic. sanit.*, 1899, n° 6.
[8] Richardière et Tollemer. *Presse médicale*, 1899, p. 145.

En somme, grande variabilité dans les résultats. Voyons maintenant les nôtres.

B. **Fréquence des bacilles pseudo-diphtériques d'après nos observations personnelles** [1]. — Voici, à notre tour, ce que nous avons observé. Nous avons eu, du 31 janvier au 8 mars 1899, l'occasion de cultiver les sécrétions amygdaliennes et nasales de tout un service d'enfants convalescents, celui du Dr Chatin, à l'asile P.-M. Perret, dans lequel 3 cas de diphtérie et plusieurs cas suspects s'étaient produits. Depuis, 4 cas de diphtérie nasale s'étant déclarés chez des typhiques du service du Dr Josserand, à l'Hôtel-Dieu, nous procédâmes à des recherches analogues sur tous les malades de la salle contaminée. Nous avons tenu, à titre de comparaison, à faire des examens semblables dans quelques cas d'angines érythémateuses banales, et sur les gorges saines de toutes les malades de la salle Montazet, dans le service du Pr Renaut, dont nous avions alors l'honneur d'être l'interne. Enfin, nous avons étendu notre étude aux angines et aux laryngites les plus suspectes, prises isolément au moment où elles se présentaient dans le service du Dr Rabot à la Charité. La plupart de nos résultats ont été publiés déjà *in extenso;* ils figurent d'ailleurs avec plus de détails dans notre thèse : ici, nous nous bornerons à les résumer, dans leur ensemble, par des chiffres.

1° *Enfants convalescents (service du Dr Chatin à l'asile P.-M. Perret). Contact avec des diphtériques :*

2 diphtéries confirmées,
9 coryzas légers,
12 angines suspectes,
52 gorges saines.

Le bacille pseudo-diphtérique a été trouvé dans les proportions suivantes :

5 fois sur 14 cas d'angine, dont 2 diphtériques (cliniquement et bactériologiquement).
6 fois sur 9 cas de coryza (mucus nasal ensemencé),
6 fois sur 52 cas où la gorge était saine,
17 fois sur 75 cas au total.

Voici, maintenant, une deuxième série d'examens, très comparable à la première, puisqu'il s'agit d'un milieu contaminé, mais portant sur des adultes :

2° *Hommes adultes, salle de médecine interne (service du Dr Josserand à l'Hôtel-Dieu). Contact avec des diphtériques :*

4 diphtéries confirmées, surtout nasales,
10 gorges et fosses nasales saines.

Ces 14 examens nous ont montré :

Le bacille de Lœffler 4 fois dans 4 cas de coryza diphtérique, 1 fois dans une gorge saine.
Le b. pseudo-diphtérique dans le nez seul, en l'absence de toute lésion, 6 fois.
Le b. pseudo-diphtérique dans le nez et la gorge, en l'absence de lésion, 1 fois.
2 cas ont été entièrement négatifs.

[1] P. Chatin et Ch. Lesieur. *Revue d'hygiène*, 1900, p. 503. — Ch. Lesieur. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1900; *Province médicale*, 1900, p. 505 et 517, et *Thèse de Lyon*, 1901-1902.

3° *Troisième salle de femmes fiévreuses (service du Pr Renaut à l'Hôtel-Dieu). 5 cas d'angine érythémateuse. Pas de contact avec des diphtériques.*

4 cas entièrement négatifs ; bacille pseudo-diphtérique 1 fois (culture de mucus nasal).

4° *Femmes adultes, salle de médecine interne (service du Pr Renaut à l'Hôtel-Dieu). Pas de contact avec des diphtériques. Gorge et fosses nasales absolument saines :*

Sur 16 examens, nous avons obtenu :

Pour la gorge, des résultats toujours négatifs.
Pour le nez, 7 bacilles pseudo-diphtériques.

5° *Angines ou laryngites suspectes, cas isolés observés à leur admission dans le service du Dr Rabot à la Charité* (15 janvier-15 avril 1900) :

Sur 120 examens, nous avons eu 60 résultats positifs, ainsi répartis :

Bacilles de Lœffler dans la gorge	33 cas
— — dans le nez.....	6 cas
B. pseudo-diphtériques dans la gorge.....	12 cas
— dans le nez.....	9 cas

En tout, 21 pseudo-diphtériques sur 120 cas.

Au total, nous avons donc rencontré le bacille pseudo-diphtérique :

Chez des enfants ayant cohabité avec des diphtériques (tableau I), 17 fois sur 75 cas, c'est-à-dire avec une fréquence de **22,66** 0/0 ;

Chez des adultes ayant cohabité avec des diphtériques (tableau II), 7 fois sur 14, fréquence : **50** 0/0 ;

Dans des cas d'angine simple (tableau III), 1 fois sur 5, fréquence : **20** 0/0 ;

Dans la cavité naso-buccale indemne de contage (tableau IV), 7 fois sur 16, fréquence : **43,75** 0/0 ;

Dans des cas de diphtérie ou de pseudo-diphtérie (tableau V), 21 fois sur 120, fréquence : **17,5** 0/0.

Pour résumer, nous pourrions prendre la moyenne entre les chiffres de nos deux premiers tableaux, comparables entre eux, et des deux suivants, opposables aux premiers. Nous serions ainsi conduit à dire que dans la gorge et les fosses nasales, saines ou malades, nous avons trouvé le bacille pseudo-diphtérique avec une fréquence de :

36, 333 0/0 au voisinage des diphtériques,
31, 875 0/0 à l'abri de tout contact suspect,
17, 500 0/0 dans des diphtéries cliniques isolées.

Il résulte de ces statistiques personnelles, comme aussi de la plupart des statistiques antérieures aux nôtres, que le bacille pseudo-diphtérique est loin d'être une rareté, et partant qu'il importe de savoir si l'on doit et comment l'on peut le différencier du véritable bacille de Lœffler. C'est une nouvelle démonstration de l'importance capitale de la question qui nous occupe.

III. — Habitats naturels des bacilles dits « pseudo-diphtériques ».

Si les habitats du bacille pseudo-diphtérique sont les mêmes que ceux du bacille de Klebs-Lœffler, notre sujet acquiert encore plus d'importance. Or, c'est exactement ce qui arrive, et le diagnostic devient, de ce fait, plus difficile, et plus probable la théorie de l'identité des deux espèces.

Nous n'avons pas à revenir longuement sur la présence du bacille d'Hoffmann dans la bouche, sur les amygdales, dans le nez : elle est indiscutable, comme nous venons de le voir, dans nombre de cas d'angine pseudo-membraneuse ou banale, de laryngite ou de coryza, et dans les cavités naso-pharyngiennes d'individus sains, soit convalescents de diphtérie, soit vivant au contact de diphtériques, soit même à l'abri de tout contage morbide. Qu'il nous suffise de dire que la présence du bacille saprophyte a été signalée dans le nez et la gorge d'enfants atteints d'angine par Barbier et Tollemer, Gastou [1], Slawyk et Manicatide, Garatt et Washbourn [2]; dans le nez et la gorge d'enfants sains par Procheska [3], de Simoni, Richardière et Tollemer, etc. Nous reviendrons plus loin sur certains faits tels que ceux de Martha [4], Sevestre [5], Trumpp [6], Legendre et Pochon [7], dans lesquels le bacille inactif succède au bacille virulent chez le même individu, ou ceux de Roux et Yersin, de Bourges [8], dans lesquels un bacille inactif a paru devenir virulent, ou bien encore ceux de Spronck [9], de Sabatier [10], dans lesquels, au cours d'une même épidémie, des bacilles de Klebs-Lœffler et des bacilles d'Hoffmann ont été rencontrés. Harmer [11], Lichtwitz [12] ont signalé la présence de ces derniers à la surface de moignons amygdaliens après l'amygdalotomie, et Legendre et Esmonet [13] les ont vus dans une fausse membrane pharyngienne due à l'ingestion d'un caustique; Belfanti et della Vedova [14], qui les ont signalés dans les croûtes nasales des ozèneux, vont, ainsi que Gradenigo, jusqu'à conseiller le traitement de l'ozène par le sérum antidiphtérique.

Quoi qu'il en soit, la présence du pseudo-diphtérique dans la gorge et dans le nez est indiscutable. Nous reviendrons plus tard sur la fréquence plus grande dans les fosses nasales.

On a également signalé l'existence de bacilles prenant le Gram, dits bacilles en massue, ou bacilles du xérosis, dans l'appareil lacrymal (Frœnkel [15]), sur

[1] Gastou. *Journ. de clin. et thérap. infant.*, 1897.
[2] G. Garatt et J. Washbourn. *Brit. med. Journ.*, 1899, p. 893.
[3] A. Procheska. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1897, t. XXIV, p. 373.
[4] Martha. *Arch. de méd. expérim.*, t. V.
[5] Sevestre. *Revue d'hygiène*, 1900, p. 274.
[6] Trumpp. *Berlin. klin. Woch.*, 1895, p. 313.
[7] P. Le Gendre et G. Pochon. *Soc. méd. des hôp.*, 1895, p. 815.
[8] Bourges. *La diphtérie*, 1892.
[9] H. Spronck. *Centralbl. f. allgem. Path.*, 1890, p. 217.
[10] Ph. Sabatier. *Thèse de Paris*, 1895-1896, n° 429.
[11] Harmer. *Wien. klin. Woch.*, 1900.
[12] Lichtwitz. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1896, p. 307.
[13] Le Gendre et Ch. Esmonet. *Soc. méd. des hôp.*, 1900, p. 738.
[14] Belfanti et della Vedova. *Semaine médicale*, 1896, p. 141.
[15] C. Frœnkel. *Berlin. klin. Woch.*, 1893, p. 252.

la conjonctive saine ou malade (Weeks [1], Kuschbert et Neisser [2], Fick [3], Schanz [4], Eyre [5], Pès [6], Heinsersdorff [7]), et les caractères spéciaux que leur assigne Axenfeld [8] ne suffisent pas à les différencier du pseudo-diphtérique. Ce dernier a été rencontré aussi dans du pus d'otite (Grixoni [9], de Simoni), de méningite (Ortmann [10]), dans des crachats tuberculeux, dans du pus de cavernes ou d'empyème, dans le parenchyme pulmonaire de phtisiques (Ehret [11], Schultz [12], Trumpp [13]). Des bacilles très analogues ont été trouvés par Veillon et Hallé [14] dans les vulvo-vaginites des petites filles, par Babès [15] dans les lésions lépreuses, par de Simoni dans les croûtes de l'eczéma et les pustules de la variole, par Lévy et Fickler [16] dans la lymphe vaccinale, etc.

A cette liste, déjà longue, nous devons ajouter un fait personnel : ayant observé deux cas de panaris diphtériques, cliniquement analogues à celui de Hau [17], et contractés comme le sien en soignant des diphtériques, nous trouvâmes dans l'un le bacille de Klebs-Lœffler, dans l'autre, le pseudo-diphtérique.

Souvent, d'ailleurs, au cours de recherches analogues, le bacille d'Hoffmann a pu être confondu avec celui de Klebs-Lœffler, en l'absence d'inoculations, et toutes les fois qu'un certain nombre de bacilles rencontrés ont pu être isolés et inoculés, il s'en est trouvé d'inactifs ; c'est le cas des statistiques, déjà citées, de Kober, de Prip, etc., portant sur des individus sains ou convalescents. Il doit en être de même pour les recherches faites *en dehors de l'organisme humain*. On sait que le bacille diphtérique vrai a été trouvé dans l'eau (Park [18]), sur des jouets (Abel [19]), dans le lait (Eyre [20]). Or, le bacille pseudo-diphtérique a été rencontré également dans le lait par Eyre [21] ; Wright et Emerson [22], dans un pavillon d'isolement pour diphtériques, ont trouvé des bacilles virulents dans les poussières du plancher, des bacilles atténués sous les chaussures des infirmières, et, dans les cheveux de celles-ci, des bacilles incapables de donner au cobaye autre chose qu'une simple réaction locale ; de même Sudeck [23] paraît avoir eu affaire à des pseudo-diphté-

[1] Weeks. *Arch. f. Ophtalm.*, 1896.
[2] Kuschbert et Neisser. *Deut. med. Woch.*, 1884, p. 321 et 341.
[3] Fick. *Ibid.*, 1887.
[4] F. Schanz. *Deut. med. Woch.*, 1894, p. 120; *Berlin. klin. Woch.*, 1896, p. 259.
[5] Eyre. *Pathol. transact.*, 1896, p. 334.
[6] O. Pès. *Rif. medica*, 1899, p. 63 et 832.
[7] H. Heinersdorff. *Centralbl. f. Bakter.*, 1898, t. XXIII, p. 397; *Arch. f. Opht.*, 1898, p. 1.
[8] Axenfeld. *Berlin. klin. Woch.*, 1898, p. 188.
[9] G. Grixoni, *Rif. medica*, nos 151 et 152.
[10] Ortmann. *Berlin. klin. Woch.*, 1887, p. 195.
[11] Ehret. *Munch. med. Woch.*, 1897, p. 130.
[12] Schultz. *Ibid.*, 1899, p. 283.
[13] Trumpp. *Centralbl. f. Bakter.*, 1896, t. XX, p. 721.
[14] A. Veillon et J. Hallé. *Arch. de méd. expér.*, 1895, p. 282.
[15] V. Babès. *Ibid.*, 1899, t. XXV, p. 125.
[16] E. Lévy et H. Fickler. *Deut. med. Woch.*, 1900, p. 418.
[17] V. Hau. *Lyon médical*, 1900, t. XCIII, p. 109.
[18] Park. *New-York med. Rec.*, 1892.
[19] R. Abel. *Centralbl. f. Bakter.*, 1893, t. XIV, p. 756.
[20] J. Eyre. *Brit. med. Journ.*, 1899, t. II, p. 586.
[21] J. Eyre. *Ibid.*, 1900, t. II, p. 426.
[22] J. Wright et H. Emerson. *Centralbl. f. Bakter.*, 1894, t. XVI, p. 412.
[23] P. Sudeck. *Festschrift zur Feier*. Leipzig, 1896.

riques, lorsqu'il a isolé de l'air des bacilles dont 5 seulement sur 23 entraînèrent la mort des cobayes inoculés, et cela en 14 à 30 jours, par cachexie progressive.

A propos de la présence des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques dans l'air et dans les poussières, une intéressante question peut être posée, celle de la transmission du germe pathogène à distance, et en particulier par l'intermédiaire des animaux. On a en effet incriminé les fumiers, les ordures, les chiffons, la paille, les oiseaux de basse-cour, les accusant, avec preuves cliniques à l'appui, de transmettre la diphtérie (J. Teissier [1]).

Nous ne pouvons, sans sortir de la question qui nous occupe, traiter ici la question de la diphtérie animale : le bacille aviaire, ne prenant pas le Gram (A. Loir et E. Ducloux, etc. [2]), ne peut être considéré comme un pseudo-diphtérique. Mais nous devons dire que, sous la direction de Ferré, Greignou [3], rencontrant des bacilles de Klebs-Lœffler dans les voies digestives supérieures de plus de la moitié des animaux sains, et dans le mucus anal des trois quarts des volailles, dit avoir trouvé la virulence de ces bacilles ordinairement très faible, et parfois nulle ; le bacille pseudo-diphtérique, tel que nous l'avons défini, existe donc fréquemment chez les animaux, même à l'état normal.

De cette fréquence, de la distribution de ce bacille partout où l'on est appelé à chercher l'agent véritable de la diphtérie, résulte l'intérêt considérable de la question des parentés de ces deux microbes. Nos observations personnelles dont l'exposé va suivre, pourront contribuer à jeter quelque jour sur cet important problème.

IV. — Autres observations personnelles.

Sous ce titre, nous grouperons les faits que nous avons observés, au cours de nos recherches, par les méthodes classiques d'investigation (examens directs, cultures, inoculations), réservant pour notre autre mémoire les résultats que nous avons obtenus par une technique spéciale dans l'atténuation ou le renforcement de la virulence.

Quelques-uns de ces faits d'observation, assez bien démontrés déjà, ont été exposés plus haut avec des détails suffisants ; nous n'y reviendrons pas ici. D'autres, moins connus, plus nouveaux, méritent de recevoir des développements que nous ne leur avons pas encore donnés ; c'est eux surtout que nous allons étudier.

A. Rapports entre la virulence expérimentale des bacilles et l'évolution clinique des affections diphtériques. — Si nous plaçons en tête de ce chapitre l'étude des rapports qui existent à propos de la diphtérie et des bacilles pseudo-diphtériques, entre les données cliniques et les constatations expérimentales, c'est que nombre d'auteurs, surtout parmi les cliniciens, témoins des divergences survenues entre bactériologistes et en présence du nombre considérable et toujours croissant des procédés de diagnose succes-

[1] J. Teissier. *Acad. des sciences*, 1887, t. CIV, p. 1636 ; *Lyon médical*, 1887, t. LVI, p. 275
[2] A. Loir et E. Ducloux. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1891, p. 599.
[3] J. Greignou. *Thèse de Bordeaux*, 1897-1888, n° 59.

sivement réputés infaillibles, ont été conduits à dire que la meilleure marque de la nature diphtérique d'un bacille était la gravité des symptômes présentés par l'individu porteur de ce bacille, ou, en d'autres termes, que, dans la recherche de la virulence, c'était de la virulence pour l'homme que l'on devait uniquement s'inquiéter. Or, il n'est pas d'autre moyen de se rendre compte de cette virulence que l'observation des désordres produits dans l'organisme humain. Donc, pour ces auteurs, à propos de la question du diagnostic de la diphtérie, la médecine expérimentale perd de ses droits en faveur de la clinique, et il devient inutile de chercher à différencier exactement les bacilles isolés.

Au congrès de Nancy, en 1896, Haushalter [1] disait : « Jusqu'à nouvel ordre, la fausse membrane de Bretonneau doit demeurer, dans l'immense majorité des cas, avec le bacille de Lœffler, le signe de la diphtérie » ; cette phrase traduit bien l'opinion, ou plutôt la tendance à laquelle nous venons de faire allusion. Cette tendance, nous la retrouvons à chaque page, pour ainsi dire, du livre de Variot [2] : « C'est l'examen clinique, dit cet auteur, qui doit en dernier ressort rester prépondérant.... Il faut que l'examen clinique corrobore la présence du bacille court pour motiver une intervention thérapeutique.... Ce serait une erreur que de donner la prépondérance à l'examen bactériologique sur l'examen clinique.... Si la présence du bacille coïncide avec la manifestation clinique de la diphtérie, elle corrobore le diagnostic ; si les manifestations cliniques manquent, on doit supposer qu'on se trouve en présence du pseudo-bacille ». En somme, pour Variot, l'examen bactériologique ne renseigne d'une façon sûre que dans les cas de diphtérie à bacilles longs et enchevêtrés ; quant aux bacilles courts et parallèles, leur présence n'autorise qu'un diagnostic de probabilité, et seulement dans les cas où la clinique parle dans ce sens. Et le même auteur applique ses idées à l'hygiène des écoles et à la prophylaxie de la diphtérie ; pour lui, si, prenant à la lettre les circulaires adressées aux médecins-inspecteurs des écoles de la ville de Paris, on séparait de leurs camarades tous les enfants qui ont dans le pharynx des formes diverses de pseudo-Lœffler ou de Lœffler, on risquerait de dépeupler les écoles sans raison suffisante.

La thèse de Sabatier, déjà citée, n'est autre chose qu'un exposé des idées de Variot : elle donne, au point de vue thérapeutique, le pas à la clinique sur la bactériologie, tout en reconnaissant l'importance de celle-ci dans le diagnostic et le pronostic exacts de la diphtérie. Cette opinion est partagée par Grancher [3], Lemoine [4], etc.

Plus récemment, Ruault [5] écrit que « la recherche de la virulence à l'aide de l'expérimentation sur l'animal ne semble pas susceptible d'applications pratiques d'une utilité bien évidente.... Les expériences de cet ordre, de même que les cultures sur divers milieux, constituent d'intéressantes recherches de laboratoire, mais le malade ne peut guère en tirer profit ».

Nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître qu'une théorie qui fait, du

[1] Haushalter. *Congrès de médecine de Nancy*, 1896.
[2] Variot. *Diphtérie et sérumthérapie*, 1898.
[3] Grancher. *Bulletin médical.*, 1897, p. 239.
[4] Lemoine. *Soc. méd. des hôp.*, 1897, p. 875.
[5] Ruault. *Traité de médecine*, 1899.

bacille de Klebs-Lœffler évidemment virulent pour un homme, le seul bacille également virulent pour un autre, est en harmonie, sauf en ce qu'elle a d'exclusif, avec les idées introduites en pathologie générale par les microbistes actuels. On sait, en effet, qu'un bacille, accoutumé à végéter sur tel milieu naturel ou artificiel, se développera moins bien ou ne poussera pas du tout sur tel autre milieu auquel il n'est pas habitué. C'est pour cette raison qu'un microbe provenant de lésions humaines doit être plus dangereux pour l'homme qu'un microbe de même espèce provenant de lésions animales, et que la tuberculose humaine, par exemple, est plus à craindre pour l'homme que la tuberculose des bovidés, due cependant au même agent pathogène.

Il n'est pas étonnant qu'il en soit ainsi pour la diphtérie et qu'un bacille ayant fait les preuves de sa virulence en terrain humain soit plus à redouter pour l'homme qu'un autre bacille, de nature intime identique, qui vit dans la gorge ou le nez en simple saprophyte.

Quoi qu'il en soit, il ne faudrait pas ériger en règle générale qu'un bacille doit être considéré comme diphtérique vrai ou comme pseudo-diphtérique suivant qu'il provient d'affections pseudo-membraneuses graves ou d'affections banales bénignes, voire de muqueuses saines. Certains cas de diphtéries cliniques peuvent donner exclusivement des bacilles dépourvus de virulence et, réciproquement, des gorges saines peuvent contenir des bacilles dangereux : aux examens des auteurs déjà cités nous devons ajouter, à l'appui de ce que nous avançons, les recherches personnelles que voici :

Nous avons déterminé la virulence de 70 bacilles, isolés de cas cliniques de gravité différente, dont 40 se sont montrés virulents aux doses ordinaires et dans les circonstances habituelles, et dont 30, non virulents, méritent d'être appelés « pseudo-diphtériques ».

Nos 40 bacilles diphtériques vrais provenaient des cas suivants :

11 croups guéris,
6 croups mortels,
14 angines guéries,
3 angines mortelles,
4 coryzas guéris,
1 panaris guéri,
1 nez sain.

Nos baciles dits « pseudo-diphtériques » (non virulents) provenaient des cas suivants :

10 angines guéries,
6 croups guéris,
1 coryza mortel,
1 panaris guéri,
2 gorges saines,
10 nez sains.

Le cas mortel de coryza que nous venons de signaler s'est produit au décours d'une fièvre typhoïde; cela n'ôte rien à la valeur de notre observation : la dothiénentérie n'a pu qu'affaiblir le terrain sur lequel, à l'état normal, le bacille eût été purement saprophyte, et celui-ci a bien exercé une action spécifique, de nature diphtérique.

En somme, nous avons eu, parmi les sujets porteurs de bacilles de

Klebs-Lœffler, 9 morts sur 40, et parmi les porteurs de bacilles d'Hoffmann, 1 mort sur 30. Cela revient à dire que nous avons relevé une mortalité de 22,5 0/0 dans la première série de faits, de 3,333 0/0 dans la seconde.

La gravité de l'affection produite chez l'homme par un bacille n'est donc pas forcément en rapport avec la nature intime de ce bacille, ni par suite, avec les dangers qu'il présente pour l'entourage du porteur.

B. **Etude comparée des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques du nez et de la gorge**[1]. — Si la virulence expérimentale d'un bacille n'est pas forcément en rapport, ainsi que nous venons de le démontrer, avec la gravité des symptômes que ce bacille peut déterminer chez l'homme, on peut se demander si la résistance du terrain n'est pas plus efficace encore, et si l'organisme humain ne détermine pas quelquefois, par ses réactions vis-à-vis d'un bacille virulent qui l'habite, des modifications importantes dans l'activité physiologique de celui-ci. C'est ce qui semble résulter des considérations suivantes sur le rôle atténuant possible du mucus nasal.

On a pu remarquer, à l'énumération que nous avons faite des travaux de différents auteurs, que le bacille pseudo-diphtérique se rencontre plus souvent dans le nez que dans la bouche, soit chez les individus sains, soit chez les convalescents de diphtérie. C'est ainsi que Richardière et Tollemer, sur le personnel de l'hôpital Trousseau, ont trouvé ce bacille 13 fois sur 16 examens, dont 10 de mucus nasal. Dès 1893, Barbier et Ulmann avaient décrit, comme hôtes habituels des fosses nasales, des bacilles non virulents, ne différant du bacille d'Hoffmann que par leur forme plus renflée en navette. De Simoni affirme la présence fréquente des bacilles pseudo-diphtériques sur la muqueuse du nez. Rappelons que d'autres les ont signalés dans les croûtes nasales des ozéneux, dans les appareils voisins des fosses nasales ou communiquant avec elles (appareil lacrymal, conjonctive, oreille). Les auteurs qui se sont occupés de la persistance du bacille chez les convalescents de diphtérie l'ont surtout rencontré dans le nez (Tézenas du Montcel, Sevestre et Méry, Legendre et Pochon) : ces derniers ont constaté la disparition de la virulence dans ces conditions, et, dans la plupart des autres cas, la tolérance de l'organisme vis-à-vis du bacille montre combien celui-ci a perdu de son pouvoir pathogène.

Nos recherches personnelles, auxquelles nous avons déjà fait allusion (v. § II), paraissent confirmer les résultats de ces différents travaux.

Nous devons grouper d'abord toute une série de faits, les premiers en date, dans lesquels nos expériences n'ont pas été conduites aussi rigoureusement qu'elles le furent par la suite. En effet, l'examen bactériologique du nez fut pratiqué seulement lorsqu'il y avait coryza, et, dans ces cas, les mucosités nasales et amygdaliennes furent portées sur le même tube de sérum. A la suite du passage d'un enfant atteint du croup, rapidement évacué, dans un hôpital de convalescents, il se déclara, sur 75 enfants répartis en deux salles, 2 cas de diphtérie, 12 cas d'angine banale, 9 cas de léger coryza. Toutes les gorges, saines ou malades, furent examinées bactériologiquement. On trouva le bacille pseudo-diphtérique 5 fois sur les 14 cas d'angine, et 6 fois

[1] Ch. Lesieur. *Soc. méd. des hôp.*, 1901, p. 980.

sur les 52 gorges saines, le mucus nasal n'ayant été ensemencé dans aucun de ces cas, et 6 fois sur les 9 cas de coryza, la culture ayant intéressé à la fois les fosses nasales et les amygdales. Bref, dans ce premier groupe de faits, que nous rapportons seulement pour mémoire à cause de leur signification contestable, il nous a paru que la proportion des cas positifs augmentait notablement lorsque l'on complétait l'examen bactériologique de la gorge par celui des fosses nasales.

Instruits par ces résultats, nous fîmes systématiquement, dans la suite, l'examen bactériologique parallèle de la gorge et du nez. Ces nouvelles recherches portèrent sur 14 adultes ayant cohabité avec des diphtériques, sur 5 angines simples et sur 16 individus sains à l'abri de tout contage. Sur 14 hommes adultes, traités à l'Hôtel-Dieu dans une salle de médecine où avait séjourné un diphtérique, 4, atteints de coryza, furent trouvés porteurs de bacilles de Klebs-Lœffler dans le nez; dans les 10 autres cas, en l'absence de toute lésion nasale ou amygdalienne, le bacille de Klebs-Lœffler fut trouvé une fois dans la gorge, le pseudo-diphtérique 6 fois dans le nez seul, 1 fois dans le nez et la gorge; il y eut 2 cas entièrement négatifs. Dans 5 cas d'angine érythémateuse banale, en dehors de tout contage diphtérique, le pseudo-diphtérique fut rencontré seulement une fois, et c'était exclusivement dans le mucus nasal. Enfin, dans une salle de médecine de l'Hôtel-Dieu, en l'absence de tout contact avec des diphtériques, nous pratiquâmes sur toutes les malades, au nombre de 16, l'examen bactériologique de la gorge et des fosses nasales, ces cavités étant absolument saines : pour la gorge, tous les résultats furent négatifs; pour le nez, il y eut 7 pseudo-diphtériques sur les 16 cas.

En somme, dans l'ensemble de ces 35 examens, nous avons trouvé le pseudo-diphtérique 15 fois dans le nez, 1 fois seulement dans la gorge, ce qui donne un pourcentage de *2.85 pour la gorge et de 42,85 pour le nez.*

Cette constatation nous a suggéré l'idée que peut-être le bacille pseudo-diphtérique, saprophyte si fréquent du mucus nasal, n'était souvent qu'un bacille de Klebs-Lœffler atténué par ce mucus. L'action bactéricide des sécrétions nasales est bien connue (Lermoyez et Wurtz[1]), et l'on sait que les parties postérieures des fosses nasales sont aseptiques (Saint-Clair Thomson et Hewlett[2]), contrairement aux parties antérieures où fourmillent des microbes dangereux tels que le bacille de Koch (Straus[3], Carlo Monari[4]). Aussi avons-nous étudié parallèlement les propriétés pathogènes des échantillons que nous avons pu isoler dans 7 cas où il y avait coexistence de bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques dans la gorge et dans le nez chez un même individu. De ces cas, 2 proviennent des malades que nous avons examinés en série et dont nous venons de parler, les 5 autres sont des cas isolés d'angine ou de laryngite suspecte de diphtérie.

Dans nos 3 premiers cas, les bacilles retirés de la gorge étant virulents ou toxiques, les bacilles retirés du nez sont absolument inoffensifs. Dans le premier (seul parmi les 7 observés), la morphlogie microscopique a varié,

[1] Lermoyez et Wurtz. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1891.
[2] Saint-Clair Thomson et Hewlett. *The Lancet*, 1896, p. 86.
[3] Straus. *La tuberculose et son bacille*. 1895.
[4] C. Monari. *Bollet. del. mal. del. orech.*, 1898.

les bacilles de la gorge étant longs, ceux du nez étant courts (l'aspect macroscopique des cultures a toujours été classique) :

a) Bacilles provenant d'angine pseudo-membraneuse sans lésions nasales : ceux de la gorge tuent le cobaye en 3 jours 1/2 (à 1 cc.); ceux du nez ne le tuent pas (même à 10 cc.).
b) B. provenant d'un croup sans lésions amygdaliennes ni nasales; ceux de la gorge tuent en 8 jours, ceux du nez sont inactifs.
c) B. provenant d'une angine à points blancs sans lésions nasales ; ceux du nez ne sont ni virulents ni toxigènes ; ceux de la gorge, non virulents, donnent des toxines tuant en 5 jours (à 1 cc.).

Dans les 2 cas suivants, la virulence des bacilles était nulle, qu'il s'agisse de ceux de la gorge ou de ceux du nez :

a) Bacilles provenant de muqueuses saines.
b) B. provenant d'une angine pultacée sans lésions nasales.

Dans les 2 derniers cas, la virulence des bacilles retirés du nez s'est montrée à peu près égale à celle des bacilles retirés de la gorge. Mais dans ces cas, il y avait coexistence d'angine et de coryza, (*a*) ou même coryza sans angine (*b*) :

a) Bacilles provenant d'une angine pseudo-membraneuse avec croup et coryza : ceux de la gorge tuent en 60 heures ; ceux du nez également.
b) B. provenant d'un coryza pseudo-membraneux sans angine, avec conjonctivite : ceux de la gorge tuent en 40 heures ; ceux du nez en 28 heures.

Tous les bacilles virulents ont donné aux cobayes les lésions classiques de la diphtérie expérimentale et ont pu être influencés par le sérum spécifique.

En somme, toutes les fois que la muqueuse nasale était saine (A et B), que la gorge contînt ou ne contînt pas de bacilles actifs, les bacilles du nez nous ont paru dépourvus de pouvoir pathogène; lorsqu'il y avait coryza, les bacilles du nez se sont montrés virulents.

Conclusions [1] : Il semble que, si l'on rencontre des bacilles virulents dans les mucosités du coryza diphtérique, le mucus nasal sain renferme des bacilles non virulents, dits « pseudo-diphtériques », beaucoup plus fréquemment que les sécrétions amygdaliennes. La question peut se poser, de savoir si l'absence de virulence dans ces cas n'est pas due au pouvoir atténuant du mucus nasal.

On peut également se demander si, pratiquement, du mucus provenant de cavités nasales saines peut propager la diphtérie. Nos faits tendraient à faire admettre la négative.

C. **Bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques chez un même individu ou dans un même foyer épidémique.** — Le chapitre précédent discute, en somme, l'hypothèse de la transformation spontanée du bacille diphtérique en bacille d'Hoffmann. Dans ce chapitre, au contraire, nous

[1] Un travail de F. Gorham, publié à la même époque que le nôtre (juillet 1901), renferme des conclusions analogues (*Journ. of. med. Res.*, t. VI, p. 201).

insisterons surtout sur les cas où des bacilles, de saprophytes qu'ils étaient, semblent devenir pathogènes, soit chez un même individu, soit dans une même collectivité.

En réalité, tous les rapports de succession sont possibles entre bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques, aussi bien chez l'homme que dans les milieux de culture.

Ces bacilles peuvent coexister chez un même individu, soit dans un même point de l'organisme, soit en deux points rapprochés (nez et gorge), comme nous venons de le voir, soit en des points très éloignés, tels que la gorge et la protubérance (Barbier et Tollemer [1]).

Ils peuvent, à plus forte raison, coexister dans un même foyer épidémique : dans trois des salles de malades que nous avons examinées, nous les trouvâmes indifféremment, sur les muqueuses saines ou enflammées. Dans un même pavillon de diphtériques, à l'hôpital de la Charité, au milieu des malades de la même catégorie, nous vîmes successivement, en l'espace de plusieurs mois, 9 personnes adultes prendre par contagion des angines, bénignes pour la plupart : c'étaient 3 internes, dont nous-même, un élève stagiaire, une infirmière, une nourrice et 3 sœurs ; les bacilles rencontrés furent indistinctement longs ou courts, virulents ou inactifs, donnant ou ne donnant pas la réaction de Neisser.

Dans un autre ordre d'idées, nous savons déjà que des bacilles virulents peuvent perdre leur virulence chez un même individu (Sevestre, Legendre et Pochon, etc.). Nous avons observé dans une même famille, à quelque temps de distance, deux cas d'angine assez graves chez deux enfants dont le premier était porteur de bacilles de Klebs-Lœffler, le second de bacilles pseudo-diphtériques.

Inversement, la transformation naturelle des bacilles pseudo-diphtériques en bacilles virulents est parfaitement soutenable

N'est-il pas remarquable, en effet, que la fréquence du bacille d'Hoffmann qui est de 31,875 0/0, d'après nos recherches, chez les individus normaux à l'abri de tout contage, soit de 17,500 0/0 seulement dans les cas suspects de diphtérie? Ce fait ne pourrait-il pas s'expliquer, en partie, par la transformation, chez un certain nombre de sujets, du bacille inactif en bacille virulent?

L'hypothèse de la transformation d'un micro-organisme saprophyte en agent pathogène n'est pas nouvelle : elle a été émise pour le colibacille, le pneumocoque, etc. Elle cadre bien, pour le sujet qui nous occupe, avec les expériences que nous avons entreprises, et que nous rapportons dans notre article de bactériologie.

V. — Applications au diagnostic et a la prophylaxie de la diphtérie.

Que conclure, pratiquement, de tout ce qui précède, sinon que la constatation des bacilles pseudo-diphtériques doit, presque toujours, *en pratique*, conduire au même diagnostic et à la même prophylaxie que celle des bacilles de Klebs-Lœffler, les véritables bacilles d'Hoffmann étant très rares.

A la vérité, d'après les recherches microbiologiques que nous publions

[1] Barbier et Tollemer. *Soc. méd. des hôp.*, 1898, p. 751.

d'autre part, le mot « pseudo-diphtérique » ne doit pas être supprimé des classifications, car, à côté de l'immense majorité des bacilles qui sont des bacilles virulents atténués, il existe quelques espèces, fort rares (véritables bacilles d'Hoffmann), qui n'ont aucun rapport avec la diphtérie, quoique gardant le Gram et poussant en temps voulu sur sérum. Mais, étant donné que ces espèces purement saprophytiques sont exceptionnelles, et que l'on ne possède, comme nous le dirons, aucun moyen rapide de les différencier, étant donné que des bacilles de Klebs-Lœffler les plus atténués peuvent, par exaltation ou sur un terrain favorable, propager de véritables diphtéries, ne vaut-il pas mieux pécher par excès que par défaut dans l'application de mesures hygiéniques, et observer la même conduite sévère à l'égard de tous les bacilles suspects ?

Si donc l'on est appelé à faire le diagnostic bactériologique de la diphtérie, les mêmes mesures d'isolement et de désinfection devront être prises le plus tôt possible *vis-à-vis de tous les sujets porteurs, dans le nez, dans la gorge, etc., de bacilles gardant le Gram et poussant en 15 à 20 heures à 35 ou 37° sur sérum solidifié.*

Si, ayant ainsi paré au plus pressé, on veut s'assurer que l'on n'a pas été induit en erreur par un de ces rares bacilles qui méritent l'épithète de « pseudo-diphtériques », on devra instituer les recherches, souvent longues et compliquées, que nous allons étudier dans un second mémoire.

En somme, l'existence de rares bacilles véritablement pseudo-diphtériques, à côté de ceux qui sont des bacilles de Klebs-Lœffler atténués, ne peut infirmer la valeur pratique du diagnostic bactériologique de la diphtérie, et lui laisse toute son importance en prophylaxie.

Notre étude, qui paraît compliquer la question des pseudo-diphtériques au point de vue scientifique, la simplifie au contraire cliniquement.

XI

DE L'INFECTION DES ANIMAUX A SANG FROID

PAR LE BACILLE ICTÉRODE

Par le Dr **D. DELLA ROVERE**

(Travail de l'Institut d'Anatomie pathologique du prof. Giovanni Martinotti, à Bologne.)

Dès 1898, j'ai cultivé le bacille ictérode de Sanarelli (isolé de cadavres morts de *fièvre jaune*) sur différents milieux, et l'ai inoculé au lapin, au cobaye, au rat, au chien, confirmant pleinement les recherches de Sanarelli. Foa (1), avant moi (2), avait écrit que ce microbe est un des plus patho gènes que nous possédions dans les laboratoires, et cela pour un très grand nombre d'espèces animales. Gauthier (3), Belfanti et Zenoni (4), London (5), Bruschettini (6), en Europe, confirment ces conclusions. En Amérique, les deux Archinard et Woodson (7), Wasdin (8), Geddings (9), Pothier (10), Ramos (11), Hamilton (12), de Lacerda (13), Horlbeck (14), Mendoza (15), Mesa-Gutierrez et Prieto (16) et Solari (17) isolent le bacille ictérode de nombreux cadavres ayant succombé à la fièvre jaune, et admettent qu'il est bien la cause de cette infection.

Cesaris Demel (18) décrit les altérations produites par le microbe de Sanarelli dans le système nerveux.

Mlle Moretti-Foggia (19), en étudiant des altérations des ovaires dans les péritonites expérimentales, utilise aussi le bacille ictérode.

De Lacerda (20), en continuant les études de Sanarelli (21), décrit un milieu, produit par diverses moisissures, très favorable au microbe.

J'avais observé qu'une culture sur agar, provenant du sang d'une grenouille morte à la suite de l'inoculation d'une culture en bouillon, était beaucoup plus rapide et plus riche. Telle est l'origine de mes recherches actuelles.

J'espérais que, chez des animaux où les échanges sont si lents, on pourrait suivre plus facilement l'établissement des lésions et leur chronologie. L'hygiène devait aussi s'y intéresser, les grenouilles, poissons entrant, pour une large part, dans l'alimentation des populations exposées à la fièvre jaune. Pareille contagion n'est pas sans exemple. L'année dernière (22), à Tokio, un grand nombre de personnes moururent, avec des symptômes de peste, après avoir mangé des poissons apportés par la marée, que l'examen bactériologique démontra contenir le microbe pesteux.

Enfin, ces animaux constituent la faune principale des lieux chauds, humides, bas, infestés par la fièvre jaune.

I. — Milieux de culture employés.

Les milieux de culture employés ont été : la gélose simple ou additionnée de bouillon de foie, le bouillon lactosé indiqué par Sanarelli, et le bouillon de foie employé par Cesaris Demel (23) pour différencier le *bac. typhi* du *bac. coli*.

Ce bouillon se prépare en prenant 200 gr. de foie frais de veau, finement trituré, que l'on met à infuser dans 1,000 cc. d'eau pendant 24 heures; on ajoute 1 0/0 de peptone, 0,5 0/0 de chlorure de sodium, et on alcalinise, après 1 heure d'ébullition, avec du carbonate de soude. Le bouillon reste parfaitement transparent, bien que légèrement opalin. Cependant, il ne présente pas toujours les mêmes caractères : parfois les pigments biliaires le colorent légèrement en vert; en outre, la quantité de glycogène qu'il contient varie notablement, suivant que l'animal chez lequel on a pris le foie a été tué après un jeûne prolongé, ou peu de temps après le repas. D'autres modifications peuvent être dues aux conditions dans lesquelles le foie a été tenu (température, etc.), et surtout au temps écoulé depuis la mort de l'animal. Avec la teinture d'iode on reconnaît facilement les variations de la quantité de glycogène; mais, alors même que le bouillon en contient une quantité minime, il est toujours beaucoup plus riche qu'un bouillon de muscles de cheval.

Le bacille ictérode, aussi bien après le passage chez des animaux à sang chaud que chez des animaux à sang froid, pousse bien dans le bouillon de foie, dégageant des bulles de gaz d'autant plus abondantes que le bouillon est plus riche de glycogène. (Sanarelli avait observé que son bacille faisait fermenter le bouillon glycosé, tandis qu'il ne donnait pas de fermentation apparente dans le bouillon lactosé, et seulement une faible fermentation dans le bouillon avec saccharose, s'il y ajoutait du $CaCO^3$.)

Sanarelli a préconisé le bouillon de viande lactosé comme le meilleur milieu liquide pour le bacille ictérode; j'ai constaté dans plusieurs expériences comparatives que le bouillon de foie est supérieur, quant à la rapidité de développement, à la toxicité des produits et quant à la virulence du microbe. La culture de 24 heures, en bouillon de foie, tue constamment la grenouille en moins de temps que la culture correspondante en bouillon lactosé. Dans le bouillon de foie, comme dans la plupart des bouillons, la culture atteint son *maximum* de virulence au bout de 24 heures. Sur la surface de la gélose simple, le bacille ictérode, qui a passé à travers des animaux à sang froid, pousse plus vigoureusement que celui qui provient d'animaux à sang chaud.

II. — Inoculation au rat, a la grenouille et au triton.

Chez le rat : 1 cc. de culture en bouillon de foie, ayant déjà passé plusieurs fois par le rat (*mus decumanus*, Var. *Alb.*), donne la mort à cet animal (150 gr.) en 12 heures.

Chez la grenouille : 1 cc. du même virus donne la mort à l'animal (*rana agilis*) (15 à 40 gr.) en 24 heures; mais, le plus souvent, la grenouille résiste de 3 à 6 jours, et assez souvent même elle survit [1].

Chez le triton : 2 cc. du même virus, c'est-à-dire une quantité double, sont nécessaires pour obtenir les mêmes effets (*trito cristatus*) (6 gr. environ).

[1] Je dois faire remarquer, dès maintenant, que les différences entre une grenouille et l'autre sont importantes; en outre, comme je tenais les grenouilles à jeun pendant l'été, j'observai que, durant cette saison, leur résistance envers le bacille devenait toujours moindre à mesure que la période de jeûne se prolongeait. Dans l'état de jeûne physiologique hivernal, au contraire, la résistance était naturellement toujours égale, et à peu près la même que celle de l'animal nourri pendant l'été.

Généralement, l'injection a été faite, chez la grenouille, dans la veine médiane de l'abdomen. Chez le triton, au contraire, cette opération étant difficile, l'injection était faite dans la cavité péritonéale. Pour pouvoir comparer ces expériences, j'ai fait, chez la grenouille, des inoculations comparatives dans la veine médiane ventrale et dans la cavité péritonéale. Les résultats furent toujours les mêmes, quelle que fût la voie par laquelle l'injection était pratiquée. On peut donc dire que le triton est deux fois plus résistant que la grenouille; l'on pourrait même dire sept fois, si l'on considérait la différence de poids des deux animaux.

III. — Exaltation du virus ictérode a travers l'animal a sang froid.

Après plusieurs passages à travers le corps de la grenouille, le virus ictérode s'exalte; tandis que je donnais rarement la mort à une grenouille, avec 1 cc. du virus ayant traversé le corps du rat, et qu'il en fallait même plus souvent deux, le même virus, après des passages répétés chez la grenouille, donnait la mort à la simple dose de $0^{cc},7$. Cette exaltation du virus se produit aussi bien en hiver, alors que les animaux vivent à une température de 6 à 10°, qu'en été, avec une température ambiante de 20 à 27°. Le triton produit une exaltation du virus encore plus grande que la grenouille. Tandis qu'il faut 2, et plus souvent 3 cc. de virus commun pour déterminer la mort, on arrive à la provoquer avec $0^{cc},6$, après des passages répétés de ce même virus chez le triton.

Le bacille ictérode, exalté au maximum pour la grenouille, perd toutes ses propriétés pathogènes pour le rat. Tandis qu'il suffisait auparavant de 1 cc. du virus pour tuer le rat en quelques heures, 5 cc. ne déterminaient plus à présent le moindre trouble apparent. Il en est de même avec le rat et le triton. Le bacille ictérode, en passant d'un animal à sang chaud à un animal à sang froid, tout en gardant intacts ses caractères morphologiques, perd la plus grande partie de sa virulence pour le premier, virulence qu'il récupère lorsqu'on pratique de nouveau des passages successifs à travers le corps de l'animal à sang chaud. Ces modifications dans la virulence ne peuvent être attribuées à la diversité de température entre le sang de l'un et celui de l'autre animal, car les mêmes modifications se produisent aussi bien en tenant les amphibies à 25°, qu'en les tenant à 10° ou à 0°.

Cela est encore confirmé par le fait que ces modifications ont lieu également, mais à un degré un peu moindre, dans le passage du virus de la grenouille au triton et *vice versa*. Le virus qui, après des passages répétés chez la grenouille, tue cet animal en 2 à 6 jours, à la dose de $0^{cc},7$, ne tue le triton qu'à la dose de 4 cc. Le virus, qui a passé à de nombreuses reprises par le corps du triton, le tue à la dose de $0^{cc},6$; il ne tue plus la grenouille qu'à la dose de 2 cc.

	DOSE MORTELLE POUR		
	le rat.	la grenouille.	le triton.
	cc	cc	cc
Virus passé par le rat.....	0,6	2,0	4,0
— par la grenouille.....	plus de 0,5	0,7	4,0
— par le triton.....	plus de 0,6	2,0	0,6

IV. — Inoculation aux reptiles et aux poissons.

Le lézard (*lacerta muralis*) (4 à 8 gr.), est très sensible à l'action du bacille ictérode ; il succombe en 24 à 48 heures à l'injection, dans la cavité péritonéale, de 0cc,3 de culture en bouillon, que le bacille provienne de la grenouille ou du triton. En passant par plusieurs lézards, le virus s'exalte.

La couleuvre d'eau douce (*tropidonotus natrix*) semble plus résistante. Un animal, du poids de 27 grammes, injecté dans la cavité péritonéale, avec 4 cc. de bacille ictérode, provenant du triton, résista 3 jours.

Le poisson doré (*carassius auratus*) est également très sensible au bacille ictérode ; un individu de 25 grammes, dans la cavité péritonéale duquel on avait injecté 2 cc., mourut en 15 heures. En passant à travers le *carassius*, le virus s'exalte à tel point que, après quelques passages, un seul centimètre cube tue en quelques heures un autre animal de la même espèce.

V. — Le bacille ictérode dans le sang du rat et de la grenouille.

Dans le cours de l'infection aiguë par le bacille ictérode chez le rat, infection qui dure ordinairement de 2 à 6 jours, on peut, dans tous les stades de la maladie, isoler du sang du sinus droit le bacille ictérode, qui donne rapidement une culture pure et virulente. Si l'animal ne meurt que plus tard, par exemple le dixième jour, les cultures obtenues du sang se développent moins rapidement, sont moins riches, et quelquefois sont accompagnées de colonies d'autres microorganismes, tels que les *staphylococcus albus*, *aureus* et autres.

Si l'animal survit, présentant seulement quelques symptômes morbides dans les premiers jours, l'examen bactériologique du sang, huit jours après l'injection, donne un résultat négatif.

Si on injecte à un lot de rats une dose de culture en bouillon de bacille ictérode légèrement inférieure à la mortelle, et qu'on sacrifie chaque jour un animal, on peut isoler du sang le bacille ictérode pur, abondant et virulent dans les trois premiers jours, pendant que les animaux présentent des phénomènes morbides ; du 3e au 7e jour, le développement est plus lent et moins abondant ; le huitième jour on n'obtient plus aucun résultat.

Il en est de même avec la grenouille. Lorsque l'infection provoquée par le bacille ictérode est aiguë, l'animal succombant le second ou le troisième jour, on obtient des cultures pures et riches, avec le sang du sinus droit. Si l'animal succombe seulement le troisième ou le quatrième jour, il se développe, outre le bacille ictérode, d'autres microorganismes. Avec certaines grenouilles qui montrent une plus grande résistance à l'infection, on obtient, les premiers jours, des cultures vigoureuses ; elles se développent ensuite de plus en plus lentement jusqu'au sixième jour ; le septième, le résultat est négatif.

VI. — Étude des toxines.

Sanarelli, en filtrant des cultures de 15 à 20 jours (provenant d'animaux à sang chaud) à travers la bougie de Chamberland, a obtenu une toxine qui donna *des résultats peu concluants* (p. 98) : il fallait 20 cc. pour déterminer la mort du cobaye. Les lapins présentaient une résistance un peu moindre ; toutefois il fallait encore 10 cc. pour amener la mort d'un petit lapin de

1 kilogr., lequel ne succombait que le dixième jour « sans présenter aucun phénomène qui pût intéresser le caractère de ces recherches » (page 99).

Chez le chien il fallait aussi des doses énormes, jusqu'à 100 à 200 cc. de culture filtrée, pour obtenir les phénomènes de l'intoxication.

Le chat se montra plus résistant encore.

Chez la chèvre, chez l'âne, chez le cheval et chez l'homme, il obtint des résultats plus appréciables.

Foa a obtenu la mort chez le chien en injectant, par voie sanguine, 11 cc. de culture tuée avec quelques gouttes d'éther.

Belfanti et Zenoni sont arrivés au même résultat, avec 35 cc. de culture filtrée.

Bruschettini, employant des cultures de 12 jours, filtrées à travers la bougie de Berkefeld ou stérilisées par l'acide phénique, a tué le chien avec 10 à 15 cc. de culture. Aucun de ces auteurs n'a employé des cultures âgées de plus de 15 jours. Cependant Solari obtenait des résultats meilleurs.

a) *Cultures filtrées.* — J'ai filtré, à travers la bougie de Berkefeld, des cultures provenant de la *grenouille* et du *triton*, après 24 heures et au bout de 4, 5, 8, 10, 20, 30 et 60 jours.

La culture filtrée d'un jour a donné peu de résultats; celle de 4 jours ne tue la grenouille qu'à une dose presque égale à celle de la culture vivante.

La culture filtrée de 8 jours donne la mort à la grenouille en deux heures à la dose de 0cc,5, en 1/2 heure à la dose de 1 cc. Chez les grenouilles les plus résistantes, la mort ne survient parfois qu'au bout de 5 à 6 heures.

La grenouille, aussitôt après l'injection, présente un état de malaise, s'agite, fait des sauts, perd l'équilibre, puis tombe sur le dos, paralysée, et meurt quelque temps après.

La culture filtrée de 10 jours ne donne pas toujours la mort en une heure, à la dose de 1 cc. Celle de 15 jours tue en 5 à 12 heures avec 0cc,5.

Celles de 30 et de 60 jours atteignent le *maximum* de toxicité : avec 1 cc., la mort survient en 5 minutes; 0cc,2 tuent en moins d'une heure.

Les cultures filtrées provenant du triton donnent des résultats encore plus démonstratifs. La culture filtrée de 24 heures, à la dose de 0cc,6, tue le triton en 7 heures; celle de 8 jours, 1 cc. en une demi-heure à 4 heures. Les cultures filtrées de 18, de 30 et de 60 jours, à la dose de 0cc,15 donnent la mort en 1 heure.

Les cultures filtrées provenant de la grenouille ne donnent pas les mêmes résultats chez le triton et chez la grenouille, tandis que les cultures filtrées obtenues du triton montrent la même toxicité pour les deux animaux.

Action de la culture filtrée de bacille ictérode, provenant de la grenouille, sur la grenouille.

CULTURE FILTRÉE.	QUANTITÉ.	MORT APRÈS :
	cc	
De 1 à 4 jours	1,00	4 à 6 jours.
De 8 jours	1,00	30 minutes.
	0,50	6 heures.
De 10 jours	1,00	1 heure.
De 15 jours	0,50	5 à 12 heures.
De 30 à 60 jours	1,00	5 minutes.
	0,40	15 minutes.
	0,20	1 heure.

Action de la culture filtrée de bacille ictérode, provenant du triton, sur le triton.

CULTURE FILTRÉE.	QUANTITÉ.	MORT APRÈS :
	cc	
De 1 jour	0,60	7 heures.
De 8 jours	1,00	1/2 à 4 heures.
De 18 à 30 jours	0,15	1 heure.
	0,40	15 minutes.

En comparant les deux tableaux on voit que non seulement les toxines de la culture-triton sont plus actives que celles de la culture-grenouille, mais qu'elles atteignent leur *maximum* de toxicité en moins de temps, c'est-à-dire vers le 18e jour, après quoi leur toxicité n'augmente plus, mais se conserve, de sorte que les toxines de 30 et de 60 jours ont la même activité que celle de 18 jours.

Le *lézard*, qui reçoit, dans la cavité péritonéale, 0cc,2 de toxine, obtenue d'une culture de 30 jours, meurt presque instantanément.

Chez le *poisson rouge* (35 à 70 gr.) une dose de 0cc,5 de la même toxine, injectée dans la cavité péritonéale, donne la mort en 30 à 40 minutes. La symptomatologie est presque identique à celle de la grenouille. Quelques minutes après l'injection, l'animal présente des mouvements convulsifs, se livre à une course effrénée, bat de la tête contre les parois du vase, saute hors de l'eau; plus tard il perd l'équilibre, fait des efforts pour s'y remettre et est impuissant à conserver sa position, puis il commence à fléchir sur un flanc, et, au bout de 20 minutes environ, il gît en position horizontale, mort.

La même toxine, injectée à la dose de 1 cc. dans la cavité péritonéale du *rat* (*mus decumanus, var. Alb.*), le tue en 12 heures; avec 2 cc., l'animal meurt subitement en quelques secondes.

Chez le *rat* (*mus musculus, var. Alb.*), la même toxine, à la même dose de 0cc,2, donne la mort en 4 heures.

Je puis donc établir que les cultures du bacille ictérode, ayant passé par la grenouille ou le triton, acquièrent plus rapidement des propriétés toxiques que les cultures du même bacille ayant passé par des animaux supérieurs.

b) *Cultures tuées.* — Les cultures de 2 à 20 jours, tuées avec le chloroforme, sont bien moins actives pour la grenouille que celles d'âge correspondant filtrées.

Les cultures de 2 à 20 jours, tuées en les tenant pendant un quart d'heure dans l'eau à 65°, donnent des résultats encore inferieurs.

VII. — De la température de la grenouille dans la septicémie ictérode.

Maurel et Lagriffe (24) affirment que la température la plus adaptée à la vie de la grenouille est comprise entre le 15e et le 25e degré Celsius. Dans ces limites, la grenouille se met facilement en équilibre avec la température ambiante. A 27°, l'animal commence à s'agiter et à respirer plus fréquemment.

Pour mesurer la température de la grenouille, je tenais dans la main gauche, enveloppées dans un morceau de drap, les pattes de l'animal, et j'introduisais le bulbe du thermomètre dans l'œsophage, en le poussant toujours jusqu'à un même signe déterminé. J'observai que, si, outre les

pattes, je serrais aussi, dans la main, une partie de l'abdomen, la température de l'animal s'élevait rapidement de 5 à 6°.

J'employais un thermomètre centigrade étalon à longue colonne sur lequel étaient marqués distinctement les cinquièmes de degré. Les expériences furent faites en juin, par une température extrême de 23 à 26°.

La température de la grenouille est de quelques dixièmes de degré inférieure à celle du milieu. Dans mes expériences de contrôle, j'observai que cette différence devient d'autant plus grande que la température ambiante s'élève davantage au-dessus de 24°, elle est de 1°,5 à 26°, de 3 à 27°.

J'injectais quelques grenouilles avec une quantité de culture de bacille ictérode qui leur procurât une maladie de 4 ou 5 jours (0cc,8 à 1 cc. de culture de 24 heures). L'injection ayant été faite dans la matinée, je prenais vers le soir la première température, et je continuais à la prendre matin et soir les jours suivants. Je mesurais en même temps la température d'une autre grenouille normale. La grenouille infectée de bacille ictérode présenta toujours 4 à 6 dixièmes de centigrade de plus que la grenouille de contrôle.

Krehl et Soetbeer (25) sont arrivés aux mêmes résultats en injectant du *pyocyaneus* chez les grenouilles placées dans un calorimètre.

Lorsque la grenouille approche de la mort, la température s'abaisse beaucoup; plusieurs fois j'ai constaté 3°,5 à 5° au-dessous de la température ambiante. Bruschettini a déjà vu que, chez la tortue, infectée de bacille ictérode, 1 heure avant la mort, la température rectale descend de 10 à 12° à 7°.

VIII. — Nombre de respirations et de pulsations cardiaques chez la grenouille infectée de « bacillus icteroides. »

Le mécanisme de la respiration chez la grenouille et chez les reptiles a été étudié par P. Bert (26), Heinemann (27), Burkart (28), Oertmann (29); dans un consciencieux travail, Siebert (30) décrit, chez la grenouille, un type de respiration continue dans lequel il compte de 28 à 48 respirations par minute. J'ai constaté que ce calcul est exact pour la saison d'hiver; mais, dans la saison d'été, le nombre des respirations s'élève de beaucoup et oscille entre 100 et 120. Le nombre varie d'animal à animal et suivant les heures de la journée.

Chez les grenouilles injectées de bacille ictérode, le nombre de respirations tend à augmenter : en été il va de 100 à 140°.

Maurel et Lagriffe ayant constaté des troubles dans la respiration de la grenouille, quand la température s'élève à 27°, je n'ai pas tenu compte des expériences faites à cette température.

Les pulsations cardiaques, en hiver, sont au nombre de 30 environ; en été elles s'élèvent à 65 environ.

Chez la grenouille infectée, le rythme est désordonné; il y a, dans l'ensemble, augmentation du nombre des battements cardiaques, mais ceux-ci peuvent osciller, dans un court espace de temps, entre 59 et 84 par minute. Lorsque la mort de l'animal approche, le nombre des pulsations diminue.

IX. — Etude anatomo-pathologique.

A. Lésions macroscopiques. — Le tableau nécroscopique des *grenouilles*, mortes par infection de bacille ictérode en 2 à 6 jours, n'est pas toujours identique; chez quelques-unes il y a prédominence des congestions et hémorragies; chez d'autres les viscères se montrent anémiques.

Dans le premier type on rencontre des hémorragies punctiformes dans l'épiploon, dans l'intestin et dans l'estomac; le foie, congestionné et gonflé, a une couleur d'ocre; le cœur est turgide, la rate grossie, le rein congestionné.

Dans le type anémique, tous les viscères sont pâles et le foie est jaune.

Le tableau hémorragique s'observe chez les grenouilles plus grosses et mieux nourries; les grenouilles plus petites et moins résistantes présentent les caractères de l'anémie. Les premières donnent des cultures plus abondantes que les secondes.

Chez les grenouilles qui mouraient de 6 à 30 jours, parfois on n'observait pas la coloration jaune du foie et l'on obtenait plus facilement avec le sang d'autres microorganismes que le bacille injecté; parfois il y avait dégénérescence graisseuse complète du foie, et, dans ces cas, on arrivait plus constamment à obtenir du sang le bacille ictérode en culture pure.

En injectant des cultures filtrées de bacille ictérode, ou des cultures tuées par la chaleur ou le chloroforme, on retrouve les deux mêmes types. Chez la grenouille, qui meurt 12 heures seulement après l'injection de culture filtrée, on observe une dégénérescence graisseuse du foie très marquée.

Le *triton* présente, lui aussi, tantôt l'aspect congestif, tantôt l'aspect anémique. Dans le premier cas, on observe des hémorragies entre les tuniques intestinales et à la superficie de l'intestin et de l'estomac; la rate est grosse et conjestionnée, toujours et plus que chez la grenouille; le rein se montre également congestionné, ainsi que le foie, qui laisse apercevoir des taches polygonales jaune foncé. Lorsque c'est l'anémie qui prédomine, les taches polygonales sont très distinctes et de couleur jaune clair; en outre le foie est anémique, de même que tous les autres viscères; la rate n'est pas grosse.

Les *lézards*, morts de 1 à 4 jours, ont les reins congestionnés et le foie jaune.

Chez la *couleuvre* d'eau douce, dégénérescence graisseuse du foie.

Chez le *cyprin doré*, au bout de 2 jours, le foie est jaune, la rate congestionnée et quelquefois l'intestin hémorragique.

Chez la *grenouille* et chez le *triton*, j'ai pu isoler le bacille ictérode non seulement du cœur, mais encore de la rate, du foie, du rein et du poumon.

B. Lésions microscopiques. — J'ai mis à profit les excellents travaux de Edinger (31), de Anselmi (32), de Levi (33) et de M^lle^ Monteforte (34) sur la moelle épinière de la grenouille, du triton et du lézard.

Pour les cellules de l'écorce cérébrale de ces animaux et pour la moelle du cyprin doré, je me suis servi de nombreux animaux de contrôle et j'ai utilisé les travaux de Ramson (35) et de Holmgren (36).

La méthode employée a été celle de Nissl (fixation au sublimé et coloration à la thionine) pour la substance chromatique, l'hématoxyline de Delafield pour la substance fondamentale.

Pour les viscères : liquide de Flemming et safranine.

1° Lésions définitives. — *Système nerveux.* — Dans l'**écorce cérébrale** des lobes antérieurs et des lobes optiques de la grenouille, outre un certain degré de congestion, on observe une plus grande amplitude des espaces lymphatiques péricellulaires et l'atrophie constante de la cellule, laquelle est parfois grandement réduite de volume. Les prolongements protoplasmatiques se colorent; les contours de la cellule sont rarement distincts. Les éléments chromatiques sont réduits de nombre, plus petits et disposés en amas. Une ou plusieurs vacuoles occupent une partie de la cellule. Le noyau est

très gros et se montre pauvre en chromatine. Ces altérations sont particulières aux grenouilles qui meurent en 2 à 6 jours. Chez les grenouilles qui survivent plus longtemps, les espaces péricellulaires sont très larges de telle sorte que le cerveau présente comme un aspect criblé. Lorsque, à la suite d'injections de toxine, les grenouilles mouraient en 1 à 12 heures, on avait, outre les altérations susdites, une moindre colorabilité de la substance chromatique; les vacuoles étaient plus larges et le noyau trouble. Chez les grenouilles mortes en peu de temps, à la suite de l'injection de toxine très active, outre la grande congestion des vaisseaux du cerveau et de l'épendyme, on observe une légère augmentation de l'espace lymphatique; dans la cellule, il y a quelques vacuoles et le noyau est repoussé à la périphérie. La substance chromatique, au contraire, ne présente qu'un léger degré de désagrégation. Ces altérations se rencontrent dans les quatre cinquièmes environ des cellules.

Dans l'écorce cérébrale du triton (2 à 6 jours), les altérations des cellules sont à peu près identiques; chez les animaux qui survivent environ 20 jours, on a les mêmes altérations des cellules nerveuses. Chez le triton qui meurt en peu de temps, on observe les mêmes phénomènes que chez la grenouille.

Chez le lézard, les lésions de l'écorce cérébrale sont plus considérables que chez les amphibies : outre les désordres dans la circulation sanguine et les altérations du protoplasma cellulaire, on observe des irrégularités dans le contour des cellules et dans celui du noyau; celui-ci présente une chromatolyse diffuse; le noyau aussi est déformé.

Dans les cellules de l'écorce cérébrale du *poisson doré*, les espaces péricellulaires sont dilatés, ainsi que les espaces lymphatiques péricellulaires; la congestion est intense; dans les cellules, quelques vacuoles et de la chromatolyse.

Dans le **cervelet** du lézard : légère chromatolyse.

Dans le **bulbe** de la grenouille (morte par suite d'une injection de culture), au bout de 2 à 4 jours, les espaces lymphatiques péricellulaires sont élargis et les cellules un peu ratatinées; la substance chromatique présente divers degrés de chromatolyse; les vacuoles sont fréquentes dans le protoplasma; le noyau est parfois déformé et situé à la périphérie de la cellule. Lorsque la mort était rapide, de nombreux corpuscules sanguins rouges occupaient les espaces péricellulaires; en outre, on trouvait quelques vacuoles dans les cellules nerveuses. Le nombre des cellules altérées représentait environ le tiers de la totalité.

Dans le bulbe du triton, mort des suites de l'infection par le bacille ictérode, on observe les mêmes altérations.

Chez le lézard, outre ces altérations, quelques hémorragies plus importantes.

Dans la **moelle épinière** de la grenouille, les altérations de la cellule sont généralement plus considérables que dans le cerveau. Si la mort est causée par inoculation de culture, les espaces péricellulaires sont peu augmentés, la cellule est déformée, gonflée, avec de grosses vacuoles. La substance chromatique est en partie disparue et celle qui reste se colore mal. Le noyau se trouve souvent poussé à la phériphérie; dans quelques cellules il a disparu; le nucléole aussi est altéré. Les prolongements protoplasmatiques se

montrent souvent variqueux. Chez les grenouilles mortes en moins d'une heure, par suite de l'injection de toxine, il y a désagrégation de la substance chromatique, sans que celle-ci ait perdu la faculté de se colorer ; en outre, il y a des vacuoles dans le protoplasma ; le noyau est gonflé et présente, lui aussi, quelques vacuoles ; le nucléole n'est pas altéré.

Dans la moelle épinière du triton on trouve les mêmes altérations.

Chez le lézard, la congestion et les hémorragies sont plus accentuées et s'ajoutent aux mêmes altérations.

La couleuvre d'eau douce et le poisson doré présentent, dans la moelle, des altérations analogues.

Myocarde. — Le myocarde de la grenouille morte en 2 à 6 jours ne présente pas toujours la même gravité d'altérations : ou bien on y rencontre simplement une légère tuméfaction de la fibre-cellule, ou bien on y observe une dégénérescence graisseuse à petits granules disposés longitudinalement en longues séries ; ici la striation transversale est toujours bien visible. Le noyau, au contraire, se colore quelquefois difficilement.

Chez les grenouilles injectées de toxine qui survivent 1/2 heure à 12 heures, la dégénérescence graisseuse de la fibre-cellule cardiaque est constante ; en outre, il y a dégénérescence graisseuse des endothéliums des capillaires.

Chez les tritons, on observe à peu près les mêmes altérations.

Poumons. — Le poumon ne présenta jamais aucune altération spéciale, en dehors d'un certain degré de congestion dans les morts très rapides.

Rate. — La rate des animaux, qui, à l'examen, était hypertrophiée, montrait, à l'examen histologique, des caractères analogues à ceux de la splénomégalie aiguë de l'homme et des mammifères. Le tissu de la pulpe semble avoir perdu son homogénéité et sa transparence normale. Le protoplasma des cellules de la pulpe se montre granuleux et trouble, la substance chromatique du noyau se colore avec une intensité moindre que d'ordinaire, les espaces inter-cellulaires se trouvent dilatés. Les vaisseaux de la pulpe sont plus turgides, les corpuscules sanguins entre les cellules très nombreux. Les pigments, qui, dans la rate normale, sont épars, en grosses masses, à travers l'organe, sont, dans ces cas, peu abondants et en masses plus petites, le plus souvent libres, rarement contenues dans des cellules. Chez les grenouilles qui mouraient au bout de 20 à 30 jours, l'hypertrophie de la rate était beaucoup moins marquée, mais on observait, au contraire, un épaississement dans la trame connective. Chez les animaux injectés de toxines, et chez lesquels la dégénérescence graisseuse des autres organes était très sensible, la rate présentait un grand nombre de leucocytes englobant dans leur protoplasma des sphérules de graisse ; en outre, les cellules endothéliales étaient elles aussi, en proie à la dégénérescence graissseuse.

Dans les morts très rapides, la pulpe ne présentait pas d'altérations.

Foie. — Le foie de tous les animaux que j'ai observés laissait toujours voir des altérations notables. Dans quelques cas, au premier aspect, on ne reconnaît presque pas le parenchyme, les capillaires sont tellement turgides que leur calibre dépasse celui des cordons cellulaires ; très rarement cependant on rencontre de véritables hémorragies. Le protoplasma de la cellule hépatique présente toujours l'aspect granuleux et trouble ; en outre (dans les cas

plus légers), les granules de graisse sont disposés en série dans la partie du protoplasma tournée vers la paroi du capillaire. Quand, au contraire, l'animal meurt avec des lésions plus graves, la cellule contient seulement quelques grosses gouttes de graisse et le noyau ; le reste de la cellule est occupé par des vacuoles de diverses grandeurs. Les noyaux des cellules hépatiques, si le degré de dégénérescence graisseuse est encore inititial, sont intacts; la coloration de la chromatine est même intense.

Lorsque la dégénérescence graisseuse est plus grave, le noyau aussi, sur quelques points, est peu distinct et la substance chromatique plus pâle. La distribution des altérations dans le viscère n'est pas du tout régulière : il y a des aires plus gravement atteintes par les altérations, d'autres qui le sont moins.

Dans les endothéliums des capillaires : dégénérescence graisseuse fréquente.

Les masses de pigment biliaire, qui, chez la grenouille, sont accumulées dans les canaux biliaires, s'observent encore telles dans les cas moins graves; elles vont en diminuant dans les dégénérescences plus avancées.

Chez les grenouilles qui moururent en 20 à 30 jours, la dégénérescence graisseuse du foie n'atteignit pas toujours un degré notable; en outre on observa des épaississements de la basale des cellules du cordon hépatique. — Chez les grenouilles injectées avec des cultures filtrées, la dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique fut notable, même quand l'animal ne survivait que quelques heures. — Chez les grenouilles injectées avec des cultures tuées soit par la chaleur à 60°, soit par le chloroforme ou l'éther, je vis souvent des foyers hémorragiques sans aucune réaction inflammatoire à l'entour, peut-être parce qu'ils s'étaient formés dans les derniers moments de la vie.

Dans les morts très rapides : un certain degré de congestion du foie.

Dans le foie du triton : mêmes lésions que dans le foie de la grenouille.

Chez le lézard : dégénérescence graisseuse du protoplasma cellulaire.

Chez le poisson rouge, même type de dégénérescence grasse du foie et même congestion.

Reins. — Dans le rein de la grenouille, les altérations sont toujours graves. Avant tout, il y a une congestion très intense ; en outre, on observe une tuméfaction trouble des épithéliums des canalicules et la dégénérescence graisseuse disposée comme nous l'avons vue pour le foie, c'est-à-dire dans la partie du protoplasma tourné vers le capillaire, dont l'endothélium présente aussi une dégénérescence graisseuse. Les limites cellulaires sont cependant bien conservées, et il n'y a ni désagrégation, ni cylindres granuleux.

Chez les animaux injectés avec la toxine, les altérations se forment en quelques heures et atteignent un degré beaucoup plus grave ; on observe souvent la mort de la cellule, la désagrégation du protoplasma, la formation de vrais cylindres qui occupent toute la lumière du canalicule. Les glomérules aussi participent à l'altération, avec la tuméfaction trouble des cellules de la capsule de Bowmann et avec quelques masses granuleuses ; en outre on observe des globules rouges et blancs dans la cavité du glomérule. Lorsque la mort est très rapide, il n'y a aucune altération appréciable des reins.

Chez le triton, on constate les mêmes faits ; on observe en outre très clairement l'élimination des pigments (très abondants chez ces animaux) à travers les canalicules.

Chez le poisson rouge, la congestion du rein atteint un degré énorme.

Souvent l'épithélium est entièrement détaché de la membrane de soutien; le protoplasma est trouble, gonflé, et la lumière du canalicule est rétrécie.

Tube digestif. — Le tube gastro-entérique présente souvent des hémorragies, comme je l'ai mentionné plus haut. Histologiquement, quand il n'y avait pas d'hémorragies on observait une forte congestion. Dans les cas qui se sont longuement prolongés, j'ai vu la dégénérescence graisseuse dans les endothéliums de l'anse capillaire des villosités. Dans l'épithélium des glandes j'ai rencontré très rarement une légère tuméfaction trouble. Les quelques urines examinées ont montré une très petite quantité d'albumine ; à l'examen microscopique, j'ai toujours trouvé des globules rouges et blancs avec de nombreux détritus granuleux et des cellules desquamées.

2° Evolution des lésions. — On observe donc chez les animaux à sang froid les mêmes altérations que chez ceux à sang chaud. Toutefois, les animaux à température variable présentant un échange nutritif plus lent, ils se prêtent mieux à l'étude de la localisation initiale dans un organe ou dans un autre, de la succession et de l'aggravation des altérations. J'instituai donc quelques séries d'expériences en sacrifiant les animaux à divers intervalles après l'injection ; c'est-à-dire que j'injectais à diverses grenouilles la dose ordinaire de culture en bouillon de 24 heures (qui tue d'habitude en 2 à 3 jours), puis je sacrifiais les animaux, le premier après 2 heures, le second après 8, le troisième après 24, le quatrième après 48.

Chez la grenouille *sacrifiée deux heures après* l'injection de culture, la circulation était encore normale dans la moelle épinière; les cellules ganglionnaires des cornes antérieures ne présentaient aucune différence d'avec l'état normal, à l'exception d'une légère altération de la substance chromatique, dont les amas n'offraient plus de contours nets. Dans le myocarde et dans le rein, aucune altération. Dans le foie, au contraire, légère congestion initiale et le protoplasma cellulaire était déjà granuleux et trouble. Cet ensemble d'altérations démontre que le foie est le premier organe qui ressent l'action du bacille. En même temps, dans les cellules de la moelle épinière, on observe non pas des altérations, mais une légère modification de la substance chromatique qui est l'indice d'une perturbation initiale de la fonction cellulaire [1].

Dans la moelle épinière des grenouilles tuées *au bout de 8 heures*, la congestion vasculaire commençait à se manifester; les espaces péricellulaires, eux aussi, devenaient amples; les modifications dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures n'étaient pas beaucoup plus marquées que 2 heures après l'injection, en dehors de quelques vacuoles qui commençaient à se former dans le protoplasma. Le myocarde et l'intestin ne présentaient encore aucune altération. Dans le foie, la congestion atteint le degré *maximum;* le protoplasma des cellules est granuleux et les limites cellulaires indécises. Le rein aussi est congestionné; les glomérules sont gonflés; toutes

[1] Cette perturbation initiale de la fonction cellulaire a été observée par Levi (37), qui, chez les animaux inférieurs hibernants, trouva la substance chromatique réduite à des bandelettes plus minces, parce que, à cette époque, les animaux vivent moins, c'est-à-dire se tiennent immobiles, consomment moins et ne prennent pas de nourriture; elle a été observée aussi par Ganfini (38), par Schaffer (39), qui constatèrent une diminution et une désintégration de la substance chromatique dans l'inanition, par Baroncini et Beretta (40), par Legge (41) chez les hibernants, où ils virent la désintégration moléculaire des éléments chromatophiles et la diminution, bien que jamais excessive, de la substance chromatique, par Daddi (42) et Agostini (43) dans l'insomnie, et par Guerrini (44) dans la fatigue.

les cellules des canalicules se présentent grossies, spécialement les noyaux, dont le karyoplasme, cependant, est clair et les granules de chromatine très bien colorés. Par suite de ce renflement, la lumière du canalicule est un peu rétrécie; sur quelques points on commence à voir des altérations plus importantes, comme la formation de quelques vacuoles et, dans d'autres cellules, une désintégration du protoplasma cellulaire. Dans la rate, on observe un certain degré de congestion et d'œdème entre les cellules de la pulpe.

Ainsi c'est *dans le foie* que *les altérations présentent une plus grande intensité;* viennent ensuite le *rein* et la *rate.* Le *système nerveux montre qu'il ressent* aussi *l'action du bacille* injecté : *dans quelques cellules, les limites cellulaires ne sont plus visibles; en outre, le protoplasma commence à se vacuoliser,* tandis que la chromatolyse ne s'accomplit presque plus. Ces modifications, qu'on observe lorsque d'autres viscères présentent d'importantes altérations déjà avancées, confirment l'opinion des neurologistes, qui ont regardé comme de véritables altérations pathologiques de la cellule nerveuse la vacuolisation du protoplasma et la désagrégation des bords de la cellule.

Dans la cellule nerveuse de la grenouille tuée *au bout de 24 heures,* la chromatolyse a atteint son degré *maximum;* on ne reconnaît plus la forme primitive des amas chromatiques, la substance chromatique est réduite à l'état pulvérulent; un nombre plus grand de cellules présente la désagrégation marginale et les vacuoles, tandis que les prolongements protoplasmatiques, le noyau et le nucléole sont encore intègres. En admettant l'activité fonctionnelle de la substance chromatique, et, plus spécialement, en lui attribuant la charge de subvenir à la substance fondamentale de la cellule dans son travail et dans sa consommation, nous trouvons, au bout de 24 heures de maladie, le degré *maximum* de consommation de la substance chromatique et nous voyons commencer les premières altérations de la cellule.

Dans le myocarde et dans l'intestin, il n'y a pas encore d'altérations. Dans le foie, les altérations ne présentent pas un degré d'intensité beaucoup plus grand, mais elles comprennent une plus grande extension du viscère. Dans la rate, la congestion est très augmentée; le protoplasma des cellules de la pulpe est un peu granuleux. Dans le rein, il y a un plus grand nombre de cellules épithéliales des canalicules en proie à la tuméfaction trouble; les glomérules sont fortement congestionnés.

Chez la grenouille tuée *au bout de 48 heures,* lorsque l'animal n'est pas loin de la mort spontanée, nous voyons apparaître dans le foie, dans le rein et dans le myocarde, le fin pointillage de couleur noire que donne l'acide osmique. Dans la rate, l'œdème atteint le degré *maximum;* dans l'intestin, on voit apparaître les hémorragies et, dans le système nerveux, le déplacement du noyau, la chromatolyse, l'irrégularité des bords et les altérations du nucléole. Comme le pensent de nombreux pathologistes, les altérations du noyau et du nucléole des cellules nerveuses seraient les plus graves; dans mes expériences elles apparaîtraient justement quand, dans les autres viscères également, de graves altérations attestaient la fin prochaine de l'animal.

Chez les *grenouilles injectées avec des cultures filtrées,* et sacrifiées de demi-heure en demi-heure, on rencontre bientôt, dans tous les organes, l'ensemble des altérations graves, et spécialement une dégénérescence grasse plus marquée. On est induit, par là, à penser que *le caractère spécial de*

l'infection ictérode, c'est-à-dire la stéatose du foie et des autres organes, est exclusivement due aux produits toxiques et non à la présence du bacille.

X. — Conclusions.

I. — Le bouillon de Cesaris Demel (bouillon de foie) est le milieu de choix.

Le bacille ictérode y fabrique des gaz comme dans le bouillon glycosé, et d'autant plus longuement que le bouillon est plus riche en glycogène.

Le bacille ictérode, qui a passé par la grenouille, pousse plus rapidement et plus abondamment sur gélose.

L'inoculation à la grenouille produit les mêmes effets, qu'elle soit sanguine ou péritonéale.

La résistance du triton est deux fois supérieure à celle de la grenouille, et même sept fois environ, si on se reporte au poids.

L'exaltation du virus ictérode à travers la grenouille est identique, que la température de l'animal soit de 5° à 25°.

En passant d'un animal à sang chaud à un à sang froid, le bacille ictérode, tout en conservant inaltérés ses caractères morphologiques, perd en grande partie sa virulence pour le premier. Il réacquiert cette virulence si l'on pratique de nouveau des passages successifs à travers le corps de l'homotherme.

Le bacille ictérode, en passant de la grenouille au triton, perd en grande partie sa virulence pour la première et s'exalte pour le second.

Le lézard et la couleuvre d'eau douce, le poisson doré, présentent également une très grande sensibilité à l'action du bacille ictérode.

Du sang du rat injecté avec une dose mortelle de bacille ictérode, on peut isoler le microbe durant tout le cours de l'infection (4 jours).

Du sang du rat injecté avec une dose submortelle de bacille ictérode et qui survit, on peut isoler le bacille jusqu'au 7e jour; ensuite les résultats sont négatifs. Il en est de même pour la grenouille, avec cette différence que, de l'animal qui survit, on ne peut isoler le bacille que jusqu'au 6e jour.

Chez la grenouille infectée d'une façon aiguë, on commence, le 4e jour, à isoler du sang les bacilles ictérodes. L'infection secondaire causée par d'autres bacilles s'ajoute de la même manière que chez les animaux homothermes.

Les animaux poïkilothermes présentent la même résistance au bacille été et hiver.

II. — Les cultures filtrées de bacille ictérode, exalté par passage à travers la grenouille, acquièrent, vers le 30e jour, le maximum de leurs propriétés toxiques et les conservent, au même degré, jusqu'au 60e jour.

La même culture exaltée sur la grenouille, filtrée à l'âge de 30 à 60 jours agit, chez la grenouille, d'une façon beaucoup plus intense que la culture.

La culture filtrée de bacille, ayant passé par le triton, présente des propriétés toxiques plus énergiques que celle du bacille passé par la grenouille; elle atteint le *maximum* vers le 18e jour et elle le conserve encore le 60e.

La culture filtrée de bacille ictérode obtenue de la grenouille n'a pas les mêmes propriétés toxiques pour le triton; la culture obtenue du triton les a pour la grenouille.

Les cultures filtrées de bacille ictérode passé par un animal poïkilotherme (grenouille et triton) acquièrent des qualités toxiques plus grandes que les cultures filtrées passées à travers un animal homéotherme.

Les cultures tuées avec le chloroforme ou par chauffage à 65° Celsius, donnent des résultats inférieurs à ceux des cultures filtrées du même âge.

III. — La température de la grenouille présente, par rapport à celle du milieu, une différence qui devient toujours plus grande à mesure que le thermomètre s'élève au-dessus de 25° Celsius.

La grenouille infectée de bacille ictérode accomplit des actes respiratoires plus nombreux que la grenouille normale.

La grenouille infectée présente un désordre du rythme cardiaque; le nombre des pulsations cardiaques est plus élevé que chez la grenouille normale.

Le bacille ictérode provoque, chez les animaux poïkilothermes, un ensemble de symptômes morbides absolument semblables à ce qu'on observe chez les animaux homéothermes.

Le bacille provoque, chez les animaux poïkilothermes, un ensemble d'altérations histologiques identiques à celles qu'il détermine chez les homéothermes.

Dans le cours ordinaire de l'infection causée par le bacille ictérode, le foie de la grenouille, 2 heures après l'injection de la culture vivante de bacille ictérode, présente les premières altérations, telles que : congestion et tuméfaction trouble du protoplasma cellulaire. Dans les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, on n'observe pas de lésions histologiques, mais une légère désagrégation de la substance chromatique, qui démontre le premier trouble fonctionnel. Les autres organes sont intègres.

Huit heures après l'inoculation du bacille ictérode, des altérations se rencontrent non seulement dans le foie, mais encore dans les cellules nerveuses de la moelle épinière, dans le rein et dans la rate.

Dans le cours ordinaire de l'infection ictérode chez la grenouille, la dégénérescence graisseuse des divers tissus, les hémorragies et les altérations du protoplasma de la cellule nerveuse, du noyau et du nucléole ne se forment que peu de temps avant la mort.

La dégénérescence graisseuse du foie et des divers organes, dans l'intoxication par des cultures filtrées de bacille ictérode, se produit dès la première demi-heure; ce qui démontre qu'elle n'a lieu qu'avec l'entrée, dans la circulation, des produits toxiques du bacille, et qu'il ne suffit pas, pour la déterminer, de la seule présence de celui-ci.

De ces deux faits, je déduis le corollaire suivant : le bacille ictérode, chez la grenouille, commence à former des produits toxiques deux jours environ après son entrée dans la circulation.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. **P. Foà.** Sul bacillo itteroïde (Sanarelli). *Giorn. d. R. Acc. d. Medic. d. Torino*, 1898, f. 2-3; Ulteriori osservazioni sul bacillo itteroïde. *Ibid.*
2. **D. Della Rovere.** Sul bacillo itteroïde (Sanarelli). *Riforma medica.* Luglio, 1898.
3. **C. Gauthier.** *Revue d'hygiène*, oct. 1898, p. 884.
4. **S. Belfanti** et **C. Zenoni.** Sulle proprietà tossiche del bacillo Sanarelli. *R. Acc. Med. d. Torino*, 1898, f. VII.
5. **E.-S. London.** *Journal der Russ. Gesellschaft f. Volksgesundheitspflege*, 1898.
6. **A. Bruschettini.** Contributo allo studio della febbre gialla sperimentale. *Gazz. d. Ospedali e Cliniche*, A. XX, n° 64.
7. **P.-E. Archinard, R.-S. Woodson** et **J. Archinard.** *New-Orléans Med. and Surg. Journal*, feb. 1898, et *New-York Medical Journal*, 28 jan. 1899.

8. **E. Wasdin.** *Public health reports.* Washington, 1898, n° 45, p. 1265.
9. **H.-D. Geddings.** *Ibid.*, p. 1270.
10. **O.-L. Pothier.** *The Journal of the American Med. Assoc.* Chicago, apr. 1898.
11. **A. Ramos.** *Riv. sem. Brazil Med.*, 1898, n° 29, p. 256.
12. **P.-J. Hamilton.** *The Journal of the Americ. Med. Assoc.* Chicago, 1898.
13. **B. de Lacerda.** *Imprensa Nacional.* Rio de Janeiro, 1897.
14. **H.-B. Horlbeck.** *Medical Record.* New-York, oct. 1898.
15. **A. Mendosa.** *Revista medica de San Paulo*, 1898, n° 5.
16. **J. Mesa-Gutierrez** et **J. Prieto.** *Boletin del Cons. Sup. de Salubridad.* Mexico, 30 avr. 1899.
17. **Solari.** *Atti del II° Congr. scientif. Latino-Americano*, mars 1901, et *Rev. med. d. Uruguay*, A. IV, n° 4, avr. 1901.
18. **A. Cesaris-Demel.** Sulle lesioni del sistema nervoso centrale prodotte dal bacillo itteroïde. *Giorn. R. Acc. Med. d. Torino*, 1898.
19. **A. Moretti-Foggia.** Ricerche sopra le peritoniti sperimentali e le affezioni concomitanti dell'ovaia. *Ann. di Ostetr. e Ginecol.*, 1899, n° 5.
20. **B. de Lacerda.** Provas e argumentos em favor da localisaçao intra-domiciliar da febre amarella. *Ann. da Acad. de med. do Rio de Janeiro*, Jul.-Sept. 1899.
21. **G. Sanarelli.** *Etiologia e patogenesi della febbre gialla.* Torino, 1897.
22. **G. Sanarelli.** *Rev. scientifique*, déc. 1900, rép. de *Journal of tropical Medic.*
23. **A. Cesaris-Demel.** Di un nuovo metodo diagnostico differenziale tra il bacillo del tifo ed il bact. coli. *Giorn. R. Acc. Med. d. Torino*, A. LXI, n° 3, 1898.
24. **Maurel** et **Lagriffe.** *C. R. de la Soc. de biol.*, mai 1900.
25. **L. Krehl** und **F. Stoetbeer.** *Arch. f. exp. Path., etc.*, Bd XL, p. 275-286, 1897. **F. Soetbeer.** *Ibid.*, p. 53-80.
26. **Bert.** Ueber den Respirationsmechanismus der Rana esculenta. *Virchow's Arch.*, Bd XXII.
27. **C. Heinemann.** Ueber die Athembewegungen der Reptilien. *Pflüger's Arch. f. Physiol.*, Bd XV, p. 430.
28. **R. Burkart.** Studien über die autom. Thätigkeit des Athemcentrums. *Pflüger's Arch. f. Physiol.*, Bd XVI, p. 427.
29. **E. Oertmann.** Ueber den Stoffwechsel entbluteter Frösche. *Pflüger's Arch., etc.*, Bd XV, p. 381.
30. **G. Siebert.** Die Respiration des Frosches in verhältniss zur Circulation. *In. Diss.*
31. **L. Edinger.** Untersuch. über die vergleich. Anatomie des Gehirnes. *Abhandl. der Senkenberg. naturforsch. Gesellsch.*, résum. *Riv. d. Pat. nerv. e ment.*, A. IV, f. 6.
32. **E. Anselmi.** De cellularum nervosarum intima, etc. *Res Zoologicae*, A. I, n° 1, 1894.
33. **Gius. Levi.** Ricerche istologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. *Riv. d. Pat. nerv. e ment.*, 1897.
34. **P. Monteforte.** Contributo allo studio della struttura intima della cellula nervosa nei vertebrati. *Soc. Lancisiana*, Sed.-mai 1900.
35. **P. Ramon.** La célula piramidal del cerebro en los reptiles. El lobulo optico de los peces. *Rev. trim. micrografica*, 1899.
36. **E. Holmgren.** Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches. *Anat. Anz.*, Bd XVI, n° 7, 1899.
37. **Gius. Levi.** Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali a sangue freddo durante l'ibernazione. *Riv. d. Pat. nerv. e ment.*, A. III.
38. **C. Ganfini.** Sulle alterazioni delle cellule nervose dell'asse cerebro-spinale consecutive all'inanizione. *Monitore Zoologico*, 1897, n° 10.
39. **K. Schaffer.** Ueber Nervenzellenveränderungen während der Inanition. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 18.
40. **L. Baroncini** e **A. Beretta.** Ricerche istologiche sulle modificazioni degli organi nei mammiferi ibernanti. *Riforma Medica*, A. XVI, n° 93-94.
41. **F. Legge.** Sulle variazioni della fine struttura che presentano durante l'ibernazione le cellule cerebrali dei pipistrelli. *Monitore Zoologico*, 1899, n° 16.
42. **L. Daddi.** Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell'insonnia sperimentale. *Riv. d. Pat. nerv. e ment.*, 1898, n° 1.
43. **C. Agostini.** Distributi psichici ed alterazioni del sistema nervoso centrale in seguito ad insonnia assoluta. *Riv. sperim. di freniatria*, 1898, f. 1.
44. **G. Guerrini.** Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. *Riv. d. Pat. nerv. e ment.*, vol. V, f. 1.

XII

CRYOSCOPIE DES URINES CHEZ LES FEMMES ENCEINTES

NORMALES ET ALBUMINURIQUES

Par MM. **P. NOBÉCOURT** et **GABRIEL DELAMARE**

(Travail du service de M. Charrin, à la Maternité.)

La pathogénie des albuminuries gravidiques prête encore à discussion. Certains auteurs les attribuent à des troubles de la circulation rénale, principalement à un ralentissement. Mais, jusqu'à présent, aucune preuve directe de ce ralentissement au cours de la grossesse n'a été donnée à l'appui de cette conception mécanique. Les études cryoscopiques et les conclusions qu'en a tirées von Koranyi peuvent permettre de se rendre compte de l'état de la circulation rénale. Il est donc légitime de les appliquer à l'étude de cette question. Elles ont déjà été entreprises, dans des buts divers, par Keim [1], Vicarelli et Cappone [2], Pajot [3].

I. — *Cryoscopie des urines chez les femmes non albuminuriques.*

Nous avons étudié les urines de femmes enceintes non albuminuriques, à des époques variables de la grossesse, depuis le 3e mois jusqu'au voisinage de l'accouchement. Ces femmes, presque toutes primipares ou secondipares, n'étaient atteintes d'aucune affection sérieuse; la plupart étaient entrées à l'hôpital dans le but de prendre quelque repos. Elles étaient mises en observation et recevaient, sauf exception, le même régime alimentaire (un degré d'aliments et 1 litre à 1 litre 1/2 de lait). Les examens ont porté sur la totalité des urines recueillies dans les 24 heures.

Le nombre de nos observations s'élève à 13; 9 d'entre elles ont déjà été communiquées à la *Société de biologie* [4]. Les urines de deux femmes ont été examinées à deux reprises, celles de l'une au 7e et au 8e mois, celles de l'autre au 8e et au 9e mois.

[1] Keim. Recherches sur la cryoscopie du liquide amniotique (*Soc. d'obstétrique*, 17 janvier 1901).

[2] Vicarelli. Ricerche crioscopiche nel campo ostetrico (*Rif. med.*, juin 1901).

[3] Pajot. Documents analytiques. Urologie (*Thèse de Paris*, juillet 1901)

[4] P. Nobécourt et G. Delamare. Cryoscopie des urines chez les femmes enceintes non albuminuriques (*C. R. de la Soc. de biol.*, 12 octobre 1901).

NUMÉROS d'ordre.	AGE de la grossesse.	Δ.	NaCl par litre.	$\frac{\Delta}{NaCl}$	$\frac{\Delta}{\delta}$	PRESSION artérielle.	OBSERVATIONS. Quantité d'urine.
			gr				
I	3e mois	—1°24	9,37	1,324	1,842	17,0	»
II	3e mois	—1,12	8,00	1,400	1,760	»	1500cc
III	5e mois	—1,18	6,00	1,966	1,444	15,5	1200cc
IV	7e mois	—1,24	»	»	»	23-18,5	»
V	7e mois	—0,82	5,80	1,413	1,235	15,0	1600cc
	8e mois	—0.66	5,62	1,174	2,062	14,5	Moyenne de 2 examens 1700cc
VI	8e mois	—1,28	10,80	1,185	2,044	17,0	»
VII	8e mois	—1,34	6,11	2,193	1,381	19,0	Moyenne de 2 examens
VIII	8e mois	—0,75	»	»	»	20,0	»
IX	8e mois	—1,24	»	»	»	16,0	»
	9e mois	—0,88	6,00	1,466	1,702	16,0	1800cc
X	9e mois	—1,36	10,80	1,259	1,924	16,5	1000cc
XI	9e mois	—1,12	7,70	1,454	1,712	20,5	1500cc
XII	9e mois	—1,38	12,70	1,080	2,230	20,0	»
XIII	9e mois	—1,44	11,60	1,240	1,950	16,0	1000cc

Les résultats fournis par les observations contenues dans ce tableau peuvent se résumer ainsi :

Δ est compris entre —0°,66 [1] et —1°,44. Sur les 15 examens pratiqués, il est 4 fois seulement inférieur à —1° (—0°,66, —0°,75, —0°,82, —0°,88).

NaCl oscille entre 5gr,62 et 12gr,7 par litre. Sur 12 dosages, il est 4 fois inférieur ou égal à 6 gr. (5gr,62; 5gr,80; 6 gr.; 6 gr.), 4 fois compris entre 6 et 10 gr.; 4 fois supérieur à 10 gr.

$\frac{\Delta}{NaCl}$ le plus faible est 1,08 et le plus fort 2,193; ce dernier chiffre n'est d'ailleurs atteint qu'une seule fois; toutes les autres urines ont un rapport inférieur à 2.

$\frac{\Delta}{\delta}$ est compris entre 1,235 et 2,25, et n'est d'ailleurs égal ou supérieur à 2 que 3 fois.

On peut donc conclure :

1° Δ est normal, puisque ses limites extrêmes peuvent être, en dehors de tout état morbide —1°,26 et —2° (von Koranyi), —1°,30 et —2°,20 (Claude et Balthazard), —0°,92 et —2°,14 (Senator); sa limite inférieure peut même s'abaisser à —0°,55 (Winter). D'ailleurs, considéré en lui-même, Δ n'a pas grande signification; il faut tenir compte, pour l'apprécier, de la teneur de l'urine en NaCl; or, dans les 3 cas sur 4 où Δ était inférieur à —1° et où NaCl a été dosé, les quantités de ce sel étaient faibles (5gr,62, 5gr,80, 6 gr. de NaCl par litre pour Δ = 0°,66, 0°,82 et 0°,88);

2° $\frac{\Delta}{NaCl}$ est normal. Ses limites extrêmes peuvent être, en effet, 1,23 et 1,69 (von Koranyi), 0,98 et 1,83 (Senator). 2 cas seulement font exception

[1] Nous donnons ici Δ = —0°,66, au lieu de Δ = —0°31, chiffre indiqué par nous à la Société de biologie, car nous réunissons en une moyenne les chiffres fournis par les deux examens d'urines de la femme de l'observation V.

et ont $\frac{\Delta}{NaCl}$ plus grand que la normale. L'une de ces exceptions est relative à une femme de 25 ans (obs. III), qui était au 5e mois de sa première grossesse, et avait eu à 19 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu; elle ne présentait d'ailleurs rien de spécial; sa pression artérielle était 15,5. L'autre est due à une femme (obs. VII) observée au 8e mois de sa grossesse, sans antécédents spéciaux qui cependant avait une pression artérielle un peu élevée (19);

3° $\frac{\Delta}{\delta}$, qui varie d'après Claude et Balthazard à l'état normal entre 1,50 et 1,70, a dépassé 8 fois la limite supérieure et a été 3 fois plus petit que le chiffre minima. Mais nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ces chiffres, car il est indispensable, d'après ces auteurs, de comparer les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ aux valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$.

Or nous n'avons pas étudié $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$. Nous ne méconnaissons nullement l'importance de ces rapports. Mais nous estimons que, chez la femme enceinte, le poids du sujet est un élément soumis à trop de causes d'erreurs, par suite de la présence du fœtus et de ses annexes, pour qu'il soit permis de le faire entrer dans une formule algébrique.

Les recherches complémentaires que nous publions ici confirment donc les résultats que nous avions énoncés à la *Société de biologie*. Si l'on admet comme exacte la loi formulée par von Koranyi, la grossesse, à n'importe quelle période, ne détermine dans la majeure partie des cas aucun ralentissement de la circulation rénale. Ce ralentissement, en effet, se traduit par une augmentation de $\frac{\Delta}{NaCl}$. Or, chez la femme enceinte, ce rapport n'est pas augmenté, sauf dans les cas exceptionnels que nous avons notés [1].

D'ailleurs chez une des ces femmes (obs. X), l'examen des urines, pratiqué quelques jours après l'accouchement, nous a montré $\frac{\Delta}{NaCl}$ normal, quoique un peu augmenté; en effet $\Delta = -1°,03$, $NaCl = 6$ gr. $\frac{\Delta}{NaCl} = 1,716$.

Il est intéressant de rappeler que, contrairement à des opinions anciennes, la circulation générale n'est pas non plus modifiée au cours de la grossesse normale, comme l'ont démontré, à l'aide du sphygmomanomètre Potain, Vinay [2], Vaquez et l'un de nous [3] et comme nous avons pu le constater à nouveau dans nos observations.

Il était important de préciser tout d'abord ces faits chez les femmes enceintes non albuminuriques avant d'aborder l'étude des femmes albumi-

[1] Dans ces cas, il faudrait poursuivre l'étude jusqu'à la fin de la grossesse, ce que nous n'avons pu faire.

[2] Vinay. *Maladies de la grossesse*, 1894.

[3] Vaquez et P. Nobécourt. Pression artérielle dans l'éclampsie puerpuérale (*Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 29 janvier 1897).

nuriques. Chez elles en effet, le rein étant sain, $\frac{\Delta}{NaCl}$ a toute sa valeur, et les conclusions qu'on en tire à la suite de Koranyi ne peuvent prêter à discussion.

Pour compléter ces recherches, il conviendrait d'étudier parallèlement le Δ du sang et le Δ des urines. C'est ce que nous avons fait dans deux cas (obs. XII et XIII), le sang ayant été recueilli à l'aide de ventouses scarifiées posées à la région lombaire [1].

Obs. XII. — Δ sérum..... $= -0°,56$

Obs. XIII. — Δ sérum..... $= -0°,62$

Nous ne pouvons pas conclure de ces deux seules observations. Rappelons que le Δ urinaire de la malade de l'observation XIII était $-1°,44$.

II. — *Cryoscopie des urines chez les femmes albuminuriques.*

Nous avons étudié suivant la même méthode les urines de 10 femmes albuminuriques.

NUMÉROS d'ordre.	AGE de la grossesse.	ALBUMINE.	Δ.	NaCl par litre.	$\frac{\Delta}{NaCl}$.	$\frac{\Delta}{\delta}$.	PRESSION artérielle.	OBSERVATIONS. Quantités d'urine.
				gr				
XIV.....	5e mois	traces	$-1°68$	9,62	1,740	1,530	14,5	»
XV.....	6e mois	traces	$-1,66$	10,20	1,380	1,590	15,0	1000cc
XVI.....	7e mois	0gr,20	$-0,69$	3,80	1,810	1,460	16-13	1000cc
XVII.....	7 mois 1/2	6,70 (sérine, 6,48)	$-1,08$	9,60	1,125	2,080	18,5	»
XVIII....	7 mois 1/2	0,38 (sérine)	$-1,02$	2,80	3,640	1,850	16,5	1025cc (rég. lacté)
XIX.....	7 mois 1/2	0,60	$-0,86$	6,50	1,323	1,860	»	2000cc
	8 mois	0,60	$-1,28$	7,50	1,706	1,540	»	1775cc
XX.....	8 mois 1/2	4,00 (globuline)	$-1,48$	4,80	3,699	1,200	21,0	»
XXI.....	8 mois 1/2	traces	$-1,12$	5,50	2,036	3,350	21,0	1000cc
XXII....	9e mois	0,68 (globuline)	$-0,92$	6,00	1,640	1,731	17,0	2000cc
XXIII....	9e mois	0,20	$-0,54$	4,80	1,125	2,080	25,0	490cc

[1] Nous donnons à titre d'observation les résultats fournis par la cryoscopie des urines et du sérum chez une femme en pleine éclampsie dans le courant du 7e mois de la grossesse.

Urines : albumine 78 gr. dont 38 gr. de sérine; $\Delta = -1°,74$; NaCl 8 gr.; $\frac{\Delta}{NaCl}$ 2,175; $\frac{\Delta}{\delta}$ 1,39.

Sérum : $\Delta -0°,68$; NaCl 3gr,9 (ventouses).

L'examen de ce tableau montre que :

Δ est compris entre $-0°,54$ et $-1°,68$; 6 fois, il est inférieur à $-1°$.

NaCl oscille entre 2gr,80 et 10gr,20; il est 7 fois égal ou inférieur à 6 gr.

$\frac{\Delta}{NaCl}$, le plus faible, est 1,125, le plus fort 3,699. Deux fois, il est plus grand que 3; 1 fois, il égale 2,036.

[1] Nous n'avons pas fait la correction du Δ indiquée par von Koranyi.

$\frac{\Delta}{\delta}$ est de 1,20 à 3,36. Deux fois, il est égal à 2,08 ; 7 fois, il est inférieur à 2.

Il résulte de ces faits :

1° Si l'on se rapporte aux chiffres donnés plus haut comme limite normale de Δ, dans nos observations Δ est normal sauf 1 fois. Dans ce cas, la quantité de NaCl était minime (4gr,80).

2° $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ est normal dans 8 examens; il est 3 fois supérieur.

3° $\frac{\Delta}{\delta}$ est 6 fois plus grand que 1,70 et 2 fois plus petit que 1,50.

De toutes ces données, celles fournies par $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ sont les plus importantes, comme nous l'avons indiqué à propos de la femme non albuminurique. Nous nous en occuperons donc exclusivement, laissant de côté Δ et $\frac{\Delta}{\delta}$ pour les raisons déjà dites. L'étude de $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ nous permet de distinguer deux groupes.

Le premier groupe comprend les observations XIV, XV, XVI, XVII, XIX, XXII et XXIII. La limite inférieure de $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ est 1,125, sa limite supérieure 1,81.

Le second groupe comprend les observations XVIII, XX et XXI où $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ égale 3,64, 3,699, 2,036.

Dans le premier groupe, nous trouvons des femmes qui présentaient des traces ou une quantité minime d'albumine (0,20 à 0,60 par litre). L'une d'entre elles avait cependant 6gr,70 d'albumine. Il est juste d'ajouter que, chez cette femme, il y avait surtout globulinurie (6gr,48 par litre) et que, chez une autre (obs. XXII), il y avait uniquement globulinurie[1]. — Chez ces femmes, la pression artérielle était comprise entre 14,5 et 17; dans un cas (obs. XVII), elle était de 18,5, dans un autre (obs. XXIII) de 25. — Sauf dans l'observation XXII, où on notait de l'œdème palpébral, des mouches volantes devant les yeux, des bourdonnements d'oreilles, il n'y avait pas de symptômes évidents d'insuffisance rénale. Jamais nous n'avons constaté de bruit de galop. — Dans les antécédents on trouvait 2 fois la fièvre typhoïde (obs. XXII et XXIII), une fois l'érysipèle (obs. XIX). Une femme (obs. XV) était en pleine syphilis secondaire ; mais son albuminurie n'avait aucun des caractères d'une albuminurie due à une néphrite syphilitique. Chez la femme XXII qui était secundipare, l'albuminurie paraissait dater d'une première grossesse qui avait eu lieu 4 ans auparavant.

Dans le second groupe, l'albuminurie était à l'état de traces ou atteignait 0,38 (sérine) et 4 gr. (globuline). La pression artérielle était de 16,5 dans un cas, de 21 dans les deux autres. Une seule de ces femmes (obs. XX) avait de l'œdème de la face et des membres; elle était paludéenne depuis 2 ans. Les autres n'avaient pas d'antécédents morbides.

Ces considérations nous amènent à éliminer du cadre des albuminuries

[1] La nature de l'albumine n'a pas été recherchée dans les autres observations.

gravidiques les observations XX et XXII. Il s'agit, en effet, de lésions rénales manifestement antérieures à la grossesse. Quant aux autres femmes, nous pouvons les considérer comme des albuminuries gravidiques malgré la présence, chez certaines d'entre elles, d'un passé infectieux, car, chez toutes, le rein paraissait indemne avant la grossesse.

Deux de ces femmes seulement ont eu $\frac{\Delta}{NaCl}$ augmenté ; et encore, ne faudrait-il peut-être pas tenir grand compte de l'observation XVIII à cause de l'hypochlorurie urinaire liée au régime lacté ; quant à l'observation XXI on ne peut rien en conclure relativement à l'existence d'une stase rénale, des lésions épithéliales pouvant déterminer des modifications analogues du rapport. Dans tous les autres cas, $\frac{\Delta}{NaCl}$ indique que la circulation rénale se fait normalement, se comportant en cela comme la circulation générale (Vinay, Vaquez et Nobécourt). D'autre part, nous avons vu que des femmes enceintes peuvent avoir $\frac{\Delta}{NaCl}$ augmenté sans être pour cela albuminuriques. De ces deux ordres de faits on peut donc conclure que les albuminuries de la grossesse, dans les faits observées par nous, sont indépendantes d'une stase rénale.

D'ailleurs, chez quatre femmes, nous avons pu examiner les urines quelques jours après l'accouchement, et rechercher s'il en était résulté des modifications.

Deux appartenaient au premier groupe. Chez l'une (obs. XVII) il y avait encore $3^{gr},10$ d'albumine, dont $2^{gr},06$ de globuline, et une pression artérielle de 17,5, $\Delta = 0,93$, NaCl $7^{gr},54$ $\frac{\Delta}{NaCl}$ 1,30. Chez l'autre (obs. XXIII), il y avait encore des traces d'albumine et une pression artérielle de 19, $\Delta = 1,07$, NaCl $8^{gr},93$, $\frac{\Delta}{NaCl} = 1,20$. Le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ était donc sensiblement le même après et avant l'accouchement.

Deux appartenaient au deuxième groupe. Dans l'observation XX on note : albumine $0^{gr},18$, $\Delta - 1°,33$, NaCl 10,5, $\frac{\Delta}{NaCl}$ 1,266; dans l'observation XXII, $\Delta - 0°,96$, NaCl $6^{gr},87$ $\frac{\Delta}{NaCl}$ 1,41. Pour cette dernière, au moins, la grossesse n'a pas paru modifier $\frac{\Delta}{NaCl}$.

On peut se demander, il est vrai, s'il est légitime de se servir de ce rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ pour mesurer l'activité circulatoire du rein chez nos albuminuriques. Nous pensons que rien ne s'y oppose, car rien n'indique, au point de vue clinique, qu'il y ait des altérations notables de l'épithélium rénal. La quantité d'albumine était généralement minime ; c'était parfois de la globuline (toutes réserves devant être faites sur la signification de la nature des albumines, d'après les recherches récentes de Lœper et Meillère). La quantité d'urine était normale ; il n'y avait que peu ou pas d'œdème, etc.

Conclusions générales.

La cryoscopie des urines montre, chez les femmes enceintes non albuminuriques, que Δ et $\frac{\Delta}{NaCl}$ sont normaux. Comme, d'après von Koranyi, ce rapport mesure l'activité circulatoire du rein, on est en droit de conclure que cette circulation reste normale dans la majeure partie des cas pendant la grossesse.

La même étude, faite chez les femmes enceintes ayant une albuminurie gravidique conduit à des conclusions analogues ; chez ces femmes, $\frac{\Delta}{NaCl}$ montre qu'il n'existe pas de stase rénale. Ces recherches, faites d'après les méthodes nouvelles, ne confirment donc pas les théories anciennes qui attribuaient l'albuminurie gravidique à des troubles de la circulation rénale.

Il était intéressant de montrer que les opinions théoriques formulées au sujet des modifications de la circulation rénale chez les femmes enceintes ne se trouvent pas vérifiées par l'étude exacte des faits, de même que n'ont pas été vérifiées les modifications de pression admises, sans preuve, dans la circulation générale artérielle.

Nous ne croyons pas devoir actuellement formuler d'autres conclusions. Le nombre relativement restreint de nos observations, l'absence de constatations anatomiques ne nous permettent pas en effet de dire si, chez ces albuminuriques, la cryoscopie décèle une insuffisance rénale. L'impossibilité d'établir d'une façon insuffisamment précise les rapports $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$, et par suite d'interpréter $\frac{\Delta}{\delta}$ rend d'ailleurs singulièrement complexe la solution de cette question.

XIII

LES BACILLES DITS « PSEUDO-DIPHTÉRIQUES »

2e mémoire : ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Par M. **CH. LESIEUR**

(Travail du laboratoire d'Hygiène de Lyon. Professeur J. Courmont.)

On désigne sous le nom de pseudo-diphtérique, ou d'Hoffmann, un bacille gardant le Gram et poussant en 15 à 20 heures, à 35 ou 37°, sur sérum solidifié, comme le bacille de Klebs-Lœffler, dont il se distingue en ce qu'il n'est pas virulent pour le cobaye dans les conditions habituelles.

Nous avons tenté de résoudre l'importante question des rapports de ces deux bacilles. Nous nous sommes servi, pour cette étude, des *70 échantillons* diphtériques ou pseudo-diphtériques (*40 virulents*, *30 non virulents*) dont nous indiquons la provenance dans un autre mémoire (ce numéro, p. 961).

I. — Exposé critique des procédés recommandés pour la diagnose du Bacille pseudo-diphtérique.

A. **Morphologie : virulence comparée des bacilles longs et des bacilles courts.** — Pour la plupart des classiques (Martin[1], Macé[2], J. Courmont[3], G. Roux[4], etc.), le bacille diphtérique vrai est tantôt long, grêle, granuleux et enchevêtré, tantôt court, trapu, homogène et parallèle (parfois aussi moyen), le pseudo-diphtérique étant, au contraire, toujours court et trapu, homogène et parallèle (Lœffler[5], Hoffmann[6], Escherich[7], Zarniko[8], Roux et Yersin[9], etc.). Mais, pour certains (Martin[10], Lemoine[11], etc.), le bacille long et enchevêtré serait beaucoup plus dangereux que le bacille court et parallèle, et les affections causées par lui beaucoup plus graves. Quelques-uns vont plus loin, réservant au seul bacille long et enchevêtré le rôle pathogénique dans l'étiologie de la diphtérie (Chantemesse[12], Veillon et Hallé[13], Barbier et Ulmann[14], etc.).

[1] Sevestre et Martin. *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 516.
[2] E. Macé. *Traité de bactériologie*, 1901, p. 575.
[3] J. Courmont. *Précis de bactériologie*, p. 393.
[4] G. Roux. *Technique bactérioscopique*, p. 219.
[5] Lœffler. *Centralbl. f. Bakter.*, 1887, t. II, p. 105.
[6] G. v. Hoffmann-Wellenhof. *Wien. med. Woch.*, 1888, p. 66 et 107.
[7] Escherich. *Centralbl. f. Bakter.*, 1890, t. VII, p. 88.
[8] Zarniko. *Ibid.*, 1889, t. VI, p. 153,, 177 et 224.
[9] E. Roux et A. Yersin. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 409.
[10] L. Martin. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 335.
[11] G. Lemoine. *Soc. méd. des hôp.*, 1897, p. 875.
[12] Chantemesse. *Ibid.*, 1896, p. 858.
[13] Veillon et Hallé. *Arch. de méd. expérim.*, 1896, p. 281.
[14] H. Barbier et G. Ulmann. *La diphtérie*, 1899, p. 9.

Nous avons vu ailleurs (1er mémoire) que les deux variétés bacillaires coexistent souvent ou se succèdent, soit chez un même individu, soit dans une même collectivité. Dans les milieux de culture, il n'en est pas autrement, et nous avons pu, après Martin, passer artificiellement de l'une à l'autre, sans modification notable de la virulence ni de la toxicité.

Il n'est donc pas étonnant de voir Zarniko, Macé, Gouguenheim et Dutertre[1], Ferré et Creignou[2], etc., n'établir aucun rapport entre la morphologie et la virulence.

Dans le but d'élucider davantage cette question, nous avons déterminé, sur nos 70 bacilles, quelle était la proportion de bacilles longs et enchevêtrés, de bacilles moyens, de bacilles courts et parallèles.

Nos 40 bacilles *virulents*, donc de Klebs-Lœffler, se répartissent ainsi :

22 bacilles longs, 10 bacilles moyens, 8 bacilles courts.

Nos 30 bacilles *non virulents*, donc d'Hoffmann, comprennent :

4 bacilles longs, 3 bacilles moyens, 23 bacilles courts.

Retenons surtout les chiffres de 22 formes longues sur 40 bacilles diphtériques, et de 23 formes courtes sur 30 pseudo-diphtériques, ou, si l'on préfère, ceux de 8 bacilles courts virulents et de 4 bacilles longs non virulents. Ils permettent de dresser le tableau suivant, où les bacilles moyens ne figurent pas :

Formes longues	Bacilles de Klebs-Lœffler.....	55 %	au lieu de	100 %
	B. d'Hoffmann.....	13,333	—	0
Formes courtes	B. de Klebs-Lœffler.....	20	—	0
	B. d'Hoffmann.....	76,666	—	100

Bref, les bacilles virulents affectent un peu plus souvent la forme longue, les bacilles inactifs sont généralement courts, mais *aucune règle absolue* ne peut être posée au nom de la morphologie ; même avec une grande habitude, même en dessinant à la chambre claire les bacilles observés, comme le veut Cobbett[3], on ne peut arriver à un diagnostic exact.

B. **Réaction d'Ernst-Neisser.** — Nous savons que par la méthode de Gram, par le bleu de Lœffler ou de Roux, bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques se colorent également bien. En est-il de même si l'on emploie un procédé plus récent, qui consiste à déceler à l'intérieur de certains microbes, au sein du protoplasma, doué d'affinités pour les couleurs basiques d'aniline, des granulations acidophiles ? C'est ce que nous avons tenté d'élucider en étudiant la valeur de la réaction d'Ernst-Neisser.

En 1897, Max Neisser[4] proposa, pour la diagnose du bacille diphtérique, une méthode de double coloration dont voici la technique : Si, étant donné un frottis de colonies développées sur sérum solidifié en 15 à 20 heures, on met ce frottis en contact, pendant 2 secondes, avec une solution hydro-alcoolique de bleu de méthylène acide[5], puis, après lavage, et pendant 4 secondes, avec

[1] A. Gouguenheim et J. Dutertre. *Soc. méd. des hôp.*, 1897 et 1898 ; *Ann. des mal. de l'oreille*, 1898, p. 225.

[2] G. Ferré et J. Creignou. *Journ. méd. de Bordeaux*, 1897, p. 592.

[3] L. Cobbett. *Journal of Hygiene*, 1901, p. 235.

[4] M. Neisser. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1897, t. XIV, p. 445.

[5] Bleu de méthylène, 10 centigr. ; alcool, 2 cc. ; eau distillée, 95 cc. ; acide acétique glacial, 5 cc.

une solution aqueuse foncée de brun de Bismarck[1], le vrai bacille diphtérique prend un aspect particulier, que ne prend pas le faux. A un fort grossissement, tandis que le pseudo-diphtérique apparaît brun tout entier, le bacille de Klebs-Lœffler, brun dans la plus grande partie de son protoplasma, présente à chacune de ses extrémités (et quelquefois en son milieu) une granulation, dite polaire, colorée en bleu. Ce procédé est décrit, avec figures, dans Baginsky[2], dans Lehmann et Neumann[3], etc.

D'une première étude, Max Neisser croit pouvoir conclure que, si le bacille de la xérophtalmie contient des granulations acidophiles, et si, dans les cultures de bacilles d'Hoffmann, quelques rares éléments sont parfois granuleux, sa méthode n'en constitue pas moins un procédé de diagnostic *certain* entre bacilles diphtériques vrais et faux. Il ajoute que le bacille de la peste et certains streptobacilles renferment des granulations analogues.

Cette méthode n'est qu'une application d'une technique connue. Dès 1881, A. Neisser[4] avait, à un point de vue plus général, employé des procédés semblables ; Ernst[5] avait ainsi vu les granulations du bacille du xérosis, et Babès[6], cru voir des spores dans ses cultures diphtériques. Mais les granulations n'ont aucun rapport avec la sporulation, soit pour les microbes en général (Ascoli[7]), soit pour celui de Klebs-Lœffler en particulier (Nedrigaïlov[8]).

La méthode de Croush[9] peut être rapprochée de celle d'Ernst-Neisser. Celle-ci a d'ailleurs été plus ou moins modifiée par les différents auteurs (Coles[10], Bronstein[11], Kitaï[12], Heinersdorff[13], Piorkowski[14], van de Rowært[15]).

Ainsi que la plupart d'entre eux, nous avons eu soin de n'employer pour les lavages que de l'eau distillée, nous avons porté à 5 à 6 minutes la durée du séjour des lamelles dans le bleu acide, à 10 à 12 secondes celle du contact avec le brun de Bismarck à 3 0/00. Nous donnerons nos résultats après avoir fait connaître ceux des auteurs qui nous ont précédé.

Comme toutes les méthodes, celle d'Ernst-Neisser a ses admirateurs et ses détracteurs. Parmi les premiers, Frœnkel[16] admet que, si le bacille de la xérose peut être granuleux, tout bacille dépourvu de granulations doit être regardé comme distinct de celui de Klebs-Lœffler. Heinersdorff distingue du bacille diphtérique le bacille de la xérose et de la conjonctive normale, les granulations du premier apparaissant dès la 9e heure de séjour à l'étuve, celles du second ne se montrant qu'au bout de 24 heures. Richardière et Tollemer[17], Chabade[18], etc., attachent une grande importance au procédé d'Ernst-Neisser dans le diagnostic de la diphtérie.

D'autres auteurs sont moins enthousiastes : tels, Slawyk et Manicatide[19], Gromakowsky[20], Schanz[21], Gorham[22], etc.

[1] Eau bouillante, 1000 cc.; brun de Bismarck, 2 gr.
[2] A. Baginsky. *Diphtherie und Diphterischer Croup*, p. 86. Nothnagel. 1898.
[3] L. Lehmann et R. Neumann. *Atl. und Grunder. der Bakter.* München, 1899.
[4] A. Neisser. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1888, t. III, p. 165.
[5] Ernst. *Ibid.*, 1888, t. IV, p. 1; 1889, t. V, p. 428.
[6] V. Babès, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1889, t. V, p. 173.
[7] G. Ascoli. *Deut. med. Woch.*, 1901, p. 313.
[8] V. Nedrigaïlov. *Gaz. clinique de Botkin*, 1901, p. 1007.
[9] Croush. *New-York med. Journ.*, 1895, p. 62.
[10] Coles. *British med. Journ.*, 1899, t. I, p. 1213.
[11] Bronstein. *Berlin. klin. Woch.*, 1900, p. 141.
[12] Kitaï. *Ejenedelnik.*, 1900, p. 753.
[13] Heinersdorff. *Centralbl. f. Bakter.*, 1898, t. XXIII, p. 397.
[14] Piorkowski. *Berlin. klin. Woch.*, 1901, p. 236.
[15] H. van de Rowœrt. *Ibid.*, 1901, p. 574.
[16] C. Frœnkel. *Berlin. klin. Woch.*, 1897, p. 1032.
[17] Richardière et Tollemer. *Presse médicale*, 1899, p. 143.
[18] J. Chabade. *Vratsch*, 1901, p. 819.
[19] Slawyk et Manicatide. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1898, t. XXIX, p. 81.
[20] Gromakowsky. *Centralbl. f. Bakter.*, 1900, t. XXVIII, p. 136.
[21] F. Schanz. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1899, t. XXXII, p. 35.
[22] F. Gorham. *Journ. of med. Research.*, 1901, t. VI, n° 1, p. 201.

Au début de nos recherches personnelles, au cours d'une même épidémie d'hôpital, nous avons observé une série de cas favorables à la valeur du procédé de la double coloration. Depuis lors, dans d'autres séries d'examens, nous avons dû faire des réserves à nos premières conclusions.

Nous avons étudié les modifications des granulations acidophiles dans les bacilles sous différentes influences, et nous avons constaté que ces modifications sont extrêmement variables suivant les échantillons.

L'aspect et le nombre des granulations ne sont pas constants. Dans la plupart de nos préparations, il existe une granulation à chaque extrémité du bacille, mais parfois une granulation supplémentaire centrale s'y ajoute, ou bien plusieurs grains alignés en file suivant la longueur du bâtonnet le font ressembler à un petit streptocoque encapsulé; dans d'autres cas, une seule granulation, polaire ou centrale, apparaît par la double coloration. Et cela dans une même colonie, chez des bacilles d'ailleurs semblables, entremêlés de bacilles dépourvus de toute formation granuleuse.

Le moment d'apparition des grains nous a paru également variable : Neisser le délimitait entre la 9e et la 24e heure, Heinersdorff, de la 8e à la 12e. Nous avons vu tel bacille, très virulent, ne présenter de granulations bien nettes qu'au bout de 36 à 48 heures, et tel autre, de virulence égale, se montrer granuleux de 16 à 24 heures après la mise à l'étuve.

Le milieu sur lequel végète le bacille est de première importance. Bronstein a montré que, dans les fausses membranes elles-mêmes, le bacille peut être révélé granuleux; pour Neisser, la culture sur sérum est nécessaire. De fait, l'ensemencement sur agar-agar, ou en bouillon, ne se prête guère à la constatation du phénomène.

La réaction d'Ernst-Neisser donne donc, suivant les circonstances, des renseignements très variables. Il paraît évident, dès lors, qu'elle ne peut servir à reconnaître *à coup sûr* les bacilles virulents. Une autre preuve en est fournie par les faits suivants, observés par nous : un bacille virulent, artificiellement atténué, ne perd pas toujours ses granulations; réciproquement, un bacille non virulent renforcé ne prend pas de granulations lorsqu'il acquiert la virulence; nous avons vu des bacilles perdre leurs granulations acidophiles, jamais nous n'en avons pu faire apparaître dans ceux qui en étaient dépourvus.

En présence de ces faits, nous avons recherché avec quelle fréquence la double coloration était positive pour les bacilles diphtériques vrais, et négative pour les pseudo-diphtériques, et voici les chiffres que nous avons obtenus sur nos 70 échantillons : De nos *40 bacilles de Klebs-Lœffler*, *32* seulement ont présenté des granulations polaires acidophiles par la réaction d'Ernst-Neisser. De nos *30 bacilles d'Hoffmann*, *8* ont présenté des granulations aussi nettes, aussi constantes. Bref, la réaction a été positive chez *80 0/0 des bacilles diphtériques vrais, chez 20 0/0 des bacilles dits « pseudo-diphtériques »*.

Nous nous sommes demandé si nos 8 bacilles, dits « pseudo-diphtériques », qui se montraient porteurs de granulations, n'étaient pas des bacilles diphtériques atténués, et dans la plupart des cas, *non dans tous cependant*, nous avons pu démontrer qu'il en était ainsi : sur ces 8 bacilles, en effet, 3 étaient doués de propriétés toxigènes, un autre a pu, par ses produits solubles

inoculés à forte dose, paralyser le cobaye, 4 seulement étaient complètement dépourvus de pouvoir pathogène apparent.

Nous en concluons que *la réaction d'Ernst-Neisser est*, à l'heure actuelle, *une des meilleures méthodes*, *sinon la meilleure*, *lorsqu'elle est positive*, pour distinguer rapidement le bacille de Klebs-Lœffler de celui d'Hoffmann : 80 0/0 des bacilles virulents la présentent, et si 20 0/0 des bacilles non virulents la présentent également, on peut penser, au moins dans la moitié des cas, que ces bacilles non virulents sont des bacilles diphtériques atténués. Mais, hâtons-nous de le dire, on aurait tort d'accorder au procédé de la double coloration une valeur absolue puisque, sur 100 bacilles virulents, 20 nous ont paru dépourvus de granulations. En dernière analyse, on doit reconnaître à la réaction d'Ernst-Neisser une *grande valeur*, mais *relative*, et *seulement dans le cas où elle est positive*.

C. **Culture en milieux tournesolés.** — Les deux procédés de diagnose que nous venons d'étudier n'exigeaient pas l'isolement absolu des bacilles suspects ; il n'en est pas de même de la plupart de ceux qui nous restent à signaler, en particulier de celui d'Escherich. Les bacilles de Klebs-Lœffler des laboratoires acidifient rapidement leurs bouillons de culture (Roux et Yersin, Cobbett[1], Martin[2]) ; l'acidité des cultures serait même, d'après Martin, en raison inverse de leur activité toxigène. Or, d'après Escherich, le bacille d'Hoffmann n'acidifierait pas, ou acidifierait beaucoup plus lentement. D'où l'emploi de milieux lactosés tournesolés (agar ou bouillon), ou glucosés tournesolés (Cobbett), dans lesquels l'acidification est marquée par le virage au rouge de la teinture violette de tournesol : au bout de 24 à 48 heures d'étuve la coloration rouge ferait, d'après Escherich, reconnaître le bacille de Klebs-Lœffler, et son absence, le bacille d'Hoffmann. — La valeur de ce procédé a été confirmée par de Martini[3], Cobbett, Chabade, etc. D'autres auteurs, comme Peters[4], ayant obtenu la réaction acide avec des bacilles non virulents, estiment que la réaction d'Escherich ne dispense pas de l'inoculation.

Nos recherches ont porté sur nos 70 bacilles, isolés récemment : ensemencés en bouillon lactosé et tournesolé, observés quotidiennement pendant les 2 semaines de leur séjour à l'étuve, ils nous ont paru se comporter autrement que des bacilles entretenus depuis longtemps au laboratoire. Sur nos 40 bacilles virulents, 9 seulement ont acidifié rapidement le milieu, et sur nos 30 bacilles non virulents, 6 ont agi de même. La réaction d'Escherich nous a donc paru positive dans 22,50 0/0 des cas de bacilles diphtériques vrais et dans 20 0/0 des cas de pseudo-diphtériques. La différence n'est pas suffisante pour permettre d'espérer de cette méthode des indications utiles au diagnostic différentiel.

D. **Epreuve de Spronck.** — Nous dirons plus loin, à propos de l'agglutination des bacilles pseudo-diphtériques, que Frœnkel[5], dans l'espoir de différencier ces bacilles de ceux de Klebs-Lœffler, avait recherché vainement l'influence du sérum antidiphtérique *in vitro* sur les cultures de ces microbes. Dans le même but, Spronck[6] tenta de déterminer cette influence chez l'animal vivant, et cela avec quelque apparence de succès, puisque Frœnkel lui-même,

[1] L. Cobbett. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 251.
[2] L. Martin. *Ibid.*, 1898, p. 26.
[3] L. de Martini. *Centralbl. f. Bakter*, 1897, t. XXI, p. 87.
[4] A. Peters. *Deut. med. Woch.*, 1897, p. 123.
[5] C. Frœnkel. *Hyg. Rundschau*, 1896, t. VI, n° 20.
[6] H. Spronck. *Semaine médicale*, 1896, p. 307; 1897, p. 353

Barbier et Ulmann, Richardière et Tollemer, etc., adoptèrent ensuite ses conclusions.

Au dire de Spronck, une injection préalable de sérum antidiphtérique (1 cc.) sous la peau de la cuisse d'un cobaye de 350 gr. empêcherait l'inoculation sous-cutanée de bacilles de Klebs-Lœffler (2 cc. de culture de 24 heures en bouillon), pratiquée 6 heures plus tard, de produire de l'œdème local. Au contraire, l'action du pseudo-diphtérique, lorsqu'elle est appréciable, ne serait pas neutralisée par le sérum, et l'œdème ne serait pas empêché.

La plupart des auteurs (Cobbett, Chabade, etc.) reprochent à cette méthode d'être trop longue pour être pratique, et de ne pas être applicable à tous les cas, puisque tous les pseudo-diphtériques ne produisent pas de l'œdème.

Il y a plus : certaines cultures diphtériques nous ont donné une réaction positive par l'épreuve de Spronck, ce qui les eût fait considérer comme inoffensives par cet auteur. Voici, d'ailleurs, le détail de nos expériences, portant sur nos 70 bacilles :

De nos 40 bacilles diphtériques vrais, 14 ont donné au cobaye de l'œdème local, malgré l'inoculation préventive; 26 n'en ont pas donné.

De nos 30 bacilles pseudo-diphtériques, 18 n'ont produit aucun œdème, 12 en ont produit. Or, parmi les 18 bacilles inactifs à réaction de Spronck négative, si quelques-uns nous ont paru, pour différentes raisons, n'être que des bacilles de Klebs-Lœffler atténués, d'autres nous ont semblé n'avoir aucun rapport avec la diphtérie.

En résumé, l'épreuve de Spronck, donnant des résultats positifs dans 35 0/0 des cas de bacilles de Klebs-Lœffler, des résultats négatifs dans 40 0/0 des cas de bacilles d'Hoffmann, ne peut être considérée, d'après nos recherches, comme ayant une valeur sérieuse dans le diagnostic exact de la diphtérie.

E. **Autres méthodes.** — Nous ne ferons qu'énumérer une série d'autres méthodes proposées, la plupart basées sur l'aspect macroscopique des cultures.

Sur *sérum solidifié*, les colonies de pseudo seraient le plus souvent rares et discrètes (Roux et Yersin, Lefèvre [1], Veillon [2], etc.). Il n'en est pas toujours ainsi (Richardière et Tollemer).

D'après Kresling [3], les colonies sur sérum, portées sur une lame dans une goutte d'eau distillée, donneraient un frottis granuleux dans le cas de bacilles de Klebs-Lœffler, homogène dans le cas de bacilles d'Hoffmann. Ce signe est peu important (Chabade).

En *bouillon*, l'abondance du sédiment serait le propre du pseudo-diphtérique (Zarniko). — Pas plus en bouillon neuf qu'en bouillon filtré ayant servi la culture de bacilles authentiques, nous n'avons pu différencier les deux espèces microbiennes.

En *liquide ascitique*, il se formerait un précipité floconneux dans le cas de bacille diphtérique, un trouble uniforme dans le cas de pseudo-diphtérique. Différence peu nette d'après Chabade.

Sur *agar-agar*, les cultures de pseudo-diphtériques seraient beaucoup plus riches, d'après Hoffmann et d'après Escherich, et, pour ce dernier, elles prendraient une coloration brune.

Sur *pomme de terre*, elles seraient plus abondantes.

Sur *blanc d'œuf cuit* (Gelpke [4]), les colonies diphtériques seules deviendraient jaunes, parfois rougeâtres, en vieillissant. Mais Chabade ne met pas ce procédé de culture au-dessus de la gélose pour le diagnostic.

[1] H. Lefèvre. *Thèse de Paris*, 1890-1891, n° 124.
[2] Veillon. *Semaine médicale*, 1893, p. 436.
[3] R. Kresling. *Pharmaz. Zeitschr. f. Ruszland*, 1896.
[4] Gelpke. *Arch. f. Ophtalm.*, 1896, t. IV. p. 97.

Sur *gélatine* à 22°, le bacille d'Hoffmann végéterait aisément, contrairement à celui de Klebs-Lœffler (Zarniko, Escherich).

Dans le vide, les cultures diphtériques seraient plus abondantes, plus précoces que celles des bacilles non virulents.

De ces méthodes, outre que la plupart exigent l'isolement des bacilles, ce qui est toujours délicat et parfois assez long, toutes sont basées sur la constatation de caractères inconstants et variables, et aucune ne peut être érigée en procédé infaillible de diagnose.

F. **Conclusions.** — Nous ne possédons actuellement aucun moyen sûr de diagnose du bacille pseudo-diphtérique, en dehors de l'inoculation. Le procédé de Neisser, le meilleur de tous, n'est pas lui-même à l'abri de tout reproche. D'ailleurs, plusieurs auteurs estiment comme nous que l'on ne peut affirmer la nature diphtérique d'un bacille sans rechercher sa virulence sur l'animal (Runge [1], Schanz [2], Plaut [3], Prochaska [4], etc.).

II. — Autres expériences personnelles.

A. **De l'agglutination des bacilles dits « pseudo-diphtériques » par le sérum antidiphtérique** [5]. — On sait, depuis Nicolas [6], que le sérum antidiphtérique peut agglutiner les cultures liquides de bacilles de Lœffler. Nicolle [7] (de Rouen) ayant contesté ce fait, Nicolas [8] a montré que l'agglutination de ce bacille n'est pas constante, et que les différences observées tiennent non aux sérums employés, mais aux échantillons de bacilles, sans qu'il y ait aucun rapport entre leur agglutinabilité et leur virulence. Depuis il a vu qu'un bacille, non agglutinable primitivement, peut le devenir après un certain temps d'entretien au laboratoire.

Les expériences de Laudsteiner [9], dont les résultats sont contradictoires, ne sont pas comparables aux précédentes, à cause de différences de technique. Par contre, les recherches de Martini, de Spronck, de Bruno [10] ont confirmé la plupart de celles de Nicolas.

Nous avons tenté de répéter les expériences de ces auteurs, à l'aide de bacilles dits « pseudo-diphtériques », dans l'espoir d'élucider la question de leur nature.

Déjà Bruno avait cru observer que les bacilles d'Hoffmann, cultivés en présence du sérum spécifique, poussent en grumeaux sans troubler le milieu. C. Frœnkel avait également essayé, mais vainement, de différencier par l'agglutination 7 variétés de pseudo-bacilles. R. Lubowski [11], se servant du sérum d'un bouc immunisé par injections de cultures complètes d'un bacille sans virulence, ni toxicité, avait agglutiné les 23 variétés diphtériques vraies étudiées sans pouvoir agglutiner 3 variétés de pseudo-bacilles.

[1] E. Runge. *New-York med. Journ.*, 1895, t. LXI, 586.
[2] F. Schanz. *Berlin. klin. Woch.*, 1896, p. 250.
[3] H. Plaut. *Deut. med. Woch.*, 1894, p. 920.
[4] A. Prochaska. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1897, t. XXIV, p. 373.
[5] Ch. Lesieur. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1901, p. 819.
[6] J. Nicolas. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1896 et 1897 ; *Arch. de Pharmacodynamie*, 1897, p. 461.
[7] Nicolle. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 186.
[8] J. Nicolas. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1898, p. 617 et suiv. ; 1900, p. 837.
[9] Landsteiner. *Wien. klin. Woch.*, 1897, p. 439.
[10] J. Bruno. *Berlin. klin. Woch.*, 1898, p. 1127.
[11] R. Lubowski. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1900, t. XXXV, p. 87.

Nos recherches ont porté sur les 70 bacilles que nous avons isolés, dont 40, comme nous l'avons dit, avaient tous les caractères du vrai bacille diphtérique, et 30 ceux du bacille dit « pseudo-diphtérique ».

Le *développement des cultures dans le sérum même* n'a pu donner aucun renseignement pour la différenciation : sur 6 bacilles de Klebs-Lœffler, un seul a végété en grumeaux, tous les autres ont troublé uniformément le sérum ; la proportion a été la même, 1 sur 6, pour les pseudo-diphtériques.

L'*action du sérum sur les cultures déjà développées* a été recherchée par l'addition, aux cultures en bouillon, âgées de 8 jours, et agitées journellement, du sérum dans les proportions de 1/5, 1/10, 1/20, comparativement avec une série de tubes additionnés de sérum normal, et par l'examen macroscopique après 30 minutes, 2, 6, 12 et 24 heures. En général, sauf pour 3 bacilles virulents entretenus au laboratoire depuis plusieurs années, il a fallu environ 24 heures pour que la production du phénomène fût bien nette. Les résultats ont été semblables avec le sérum de l'Institut Pasteur et celui de l'Institut bactériologique de Lyon.

14 échantillons (8 bacilles de Klebs-Lœffler, 6 bacilles non virulents) se sont montrés agglutinables par ces sérums dès les premières cultures.

12 bacilles, d'abord non agglutinables (6 vrais, 6 pseudo), éprouvés une seconde fois au bout d'un an par les mêmes sérums, ont fourni 4 résultats positifs (2 vrais, 2 pseudo).

12 bacilles non agglutinables par les sérums ordinaires, mis au contact du sérum d'une *chèvre vaccinée par inoculations sous-cutanées de cultures complètes*, ont donné 2 résultats positifs nouveaux (1 bacille vrai sur 6, 1 pseudo sur 6).

En somme, sur 70 échantillons, 20 se sont montrés agglutinables, soit 11 bacilles de Klebs-Lœffler sur 40, 9 bacilles pseudo-diphtériques sur 30. La proportion des résultats positifs serait donc un peu plus forte pour ces derniers (30 0/0 au lieu de 27,5 0/0).

Le taux de l'agglutination a varié de 1/5 à 1/20 en général ; le plus souvent, il atteignait 1/20, sans qu'il parût exister le moindre rapport entre ce taux et la virulence.

Nous nous sommes demandé si les bacilles non virulents agglutinables n'étaient pas des bacilles de Klebs-Lœffler atténués, et dans la plupart des cas, *non dans tous cependant*, cette hypothèse nous a paru très soutenable. Un de ces bacilles était capable de tuer le moineau, un autre fabriquait des produits solubles paralysants, trois sécrétaient des toxines mortelles, deux purent être artificiellement renforcés, deux seulement se montrèrent absolument dépourvus d'action pathogène.

En résumé, nos expériences confirment celles de Nicolas sur l'inconstance de l'agglutinabilité des bacilles diphtériques suivant les échantillons, sur l'acquisition possible de cette propriété, et sur l'absence de rapport entre l'agglutinabilité et la virulence. Elles montrent, en outre, que le sérum de chèvre immunisée par inoculations de cultures complètes peut agglutiner certaines cultures que n'agglutinait pas le sérum de cheval immunisé par injections de toxines.

Enfin, et surtout, elles font voir que les bacilles non virulents, dits « pseudo-diphtériques », ne se comportent pas autrement que les bacilles

de Klebs-Lœffler vis-à-vis du sérum spécifique expérimenté *in vitro*. Ces faits constituent une nouvelle présomption en faveur de la théorie de l'identité de *certains* échantillons de ces bacilles, sinon de tous, avec le bacille de la diphtérie.

B. **Production de toxines actives par des bacilles dits « pseudo-diphtériques ».** — On sait que certains bacilles diphtériques peu virulents peuvent être doués d'une toxicité assez grande, c'est-à-dire que leurs cultures *filtrées*, renfermant leurs produits solubles, sont parfois capables de déterminer chez l'animal des désordres assez considérables.

S'il était admis classiquement, à la suite des travaux de Roux et Yersin, de Brieger et Frœnkel[1], de Gamaléia[2], etc., que le bacille pseudo-diphtérique d'Hoffmann, et même le bacille de Klebs-Lœffler atténué, ne sécrètent pas de toxines, on lit cependant dans le troisième mémoire de Roux et Yersin (1890) que l'injection de grandes quantités de leurs cultures filtrées peut quelquefois faire maigrir les animaux et même les tuer lentement. Dans un travail déjà cité de L. Martin, on voit de même 8 échantillons de bacilles, dont un seul était virulent, fournir, tous également, des toxines actives influencées par le sérun spécifique.

Nous nous sommes, à notre tour, occupé de cette importante question.

Nous étions d'autant plus disposés à trouver des bacilles toxigènes, malgré leur absence de virulence, que l'on connaît cliniquement des cas de diphtérie purement toxique (Roger[3], etc.). Nos recherches, que voici, ont confirmé nos présomptions.

Le plus tôt possible après leur isolement, nos 70 cultures ont été inoculées au cobaye à l'âge de 8 jours d'étuve, après filtration sur bougie de Kitasato, à la dose de 1/2 à 2 cc. Les doses ont été portées ensuite à 5 et 10 cc. pour les bacilles qui ne tuaient pas les cobayes en 8 jours au maximum. Dans tous les cas, les lésions classiques de la diphtérie expérimentale ont été recherchées avec soin et l'influence préventive du sérum spécifique régulièrement déterminée. Les animaux survivants ont été observés pendant plus de 3 mois.

De nos 40 bacilles virulents, 25 se sont montrés toxiques dans les conditions habituelles et aux doses ordinaires; 3 seulement nous ont paru dépourvus de toute toxicité.

De nos 30 bacilles non virulents, 13 se sont montrés toxigènes dès nos premières recherches; 7 n'ont manifesté aucun pouvoir toxique.

Ces résultats peuvent être résumés par les chiffres suivants :

62,50 0/0 de nos bacilles de Klebs-Lœffler et 43,333 0/0 de nos bacilles d'Hoffmann étaient toxiques dans les conditions ordinaires;

7,50 0/0 de nos bacilles de Klebs-Lœffler et 23,333 0/0 de nos bacilles d'Hoffmann nous ont semblé dénués de pouvoir toxique d'une façon absolue.

La *conclusion* s'impose : Qui dit bacille non virulent ne dit pas forcément bacille non toxique, et réciproquement. D'ailleurs, un bacille non toxique peut acquérir artificiellement le pouvoir de sécréter des produits solubles paralysants et même mortels. On a augmenté le pouvoir toxigène du bacille diphtérique vrai par l'association de ce bacille avec le streptocoque de l'éry-

[1] Brieger et Frœnkel. *Berlin. klin. Woch.*, 1890, p. 241, 267 et 1133.
[2] Gamaléia. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 609.
[3] P. Roger. *Thèse de Paris*, 1896-1897, n° 152

sipèle (Roux et Yersin), par son passage chez le chien (Bardach [1]), par l'inoculation de ses cultures avec des toxines actives (Trumpp [2]), par sa culture en sacs de collodion dans le péritoine du lapin (Martin) ou en milieux spéciaux (Spronck [3], Park et Williams [4], Martin, Massol, Nicolle [5], Nicolas et F. Arloing [6], etc.). Nous allons voir, dans les chapitres suivants, que, par des procédés analogues, nous avons pu exalter le pouvoir toxigène de bacilles pseudo-diphtériques qui paraissaient non toxiques.

C. **Production de paralysies chez le cobaye, par des bacilles dits « pseudo-diphtériques »** [7]. — Il est possible d'obtenir sur l'animal, soit avec de fortes doses de cultures de bacilles non virulents, soit avec des doses ordinaires de ces bacilles préalablement renforcés, des paralysies semblables à celles que détermine le bacille de Klebs-Lœffler vrai. Est-ce à dire que la production de ces paralysies doive *suffire, à elle seule*, à identifier ces échantillons de bacilles pseudo-diphtériques avec le véritable bacille de la diphtérie ? Nous ne le pensons pas. On sait, depuis Roux et Yersin [8], que la toxine du bacille de Klebs-Lœffler produit facilement des paralysies analogues aux paralysies diphtériques cliniques, mais on sait également que d'autres toxines peuvent produire de semblables accidents. Il nous semble cependant que l'on pourrait dégager, des faits que nous apportons, au moins une nouvelle *présomption* en faveur de l'identité avec le bacille de Klebs-Lœffler, sinon de tous les bacilles dits « pseudo-diphtériques », au moins de certains échantillons de ces derniers.

1° *Inoculation de fortes doses de cultures, complètes ou filtrées, de bacilles récemment isolés, considérés comme non virulents.* — Nos 30 échantillons ont été inoculés au cobaye de 350 grammes, sous la peau de la cuisse, à des doses variant de 1 à 10 cc. de cultures en bouillon de bœuf peptoné, âgées de 24 heures, et de cultures filtrées à l'âge de 8 jours. Tous les cobayes inoculés avec des doses ordinaires ont résisté. Parmi ceux qui avaient reçu de fortes doses, nous relevons deux cas :

Le premier obtenu avec la *culture complète*, dont 5 cc. ont déterminé le 13e jour de la parésie du train postérieur, le 15e jour de la paraplégie, et la mort le 18e jour sans lésions viscérales ; le second obtenu avec *la toxine*, dont 10 cc. ont déterminé le 12e jour de la parésie du train postérieur, le 14e jour de la paraplégie, et la mort le 16e jour sans lésions viscérales.

2° *Inoculation de doses ordinaires de bacilles primitivement inactifs, puis artificiellement renforcés.* — Sur les 28 bacilles non virulents n'ayant produit aucune paralysie dans l'expérience précédente, nous en avons choisi 6 que nous avons tenté de renforcer par un passage de 8 jours en sacs de collodion dans le péritoine du lapin. Le réensemencement était fait en bouillon, et la culture de 24 heures inoculée complète sous la peau de la

[1] Bardach. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 40.
[2] Trumpp. *Centralbl. f. Bakter.*, 1896, t. XX, p. 721.
[3] H. Spronck. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 758.
[4] Park et Williams. *The Journ. of experiment. Medic.*, 1896, p. 1.
[5] Nicolle. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1896, p. 333.
[6] J. Nicolas et F. Arloing. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1899, p. 991.
[7] Ch. Lesieur. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1901, p. 817.
[8] E. Roux et A. Yersin. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 629.

cuisse d'un cobaye. Nous avons réussi 4 fois à faire ainsi apparaître la virulence : deux fois la mort a été relativement rapide, les deux autres cas ont trait à des bacilles de fosses nasales saines, qui, après renforcement, ont pu produire la paralysie du cobaye en 15 à 18 jours et leur mort en 22 à 24 jours, à la dose de 1 cc. de culture complète.

Conclusion. — Certains bacilles, dits « pseudo-diphtériques » parce qu'ils ne sont pas virulents pour le cobaye aux doses ordinaires, sont cependant capables de déterminer chez cet animal des paralysies mortelles, analogues à celles que produit le véritable bacille de Klebs-Lœffler. Il suffit parfois, pour observer ce fait, ou d'inoculer de fortes doses des premières cultures, ou d'employer des doses ordinaires de bacilles artificiellement renforcés.

D. **Transformation de bacilles diphtériques en bacilles d'Hoffmann.** — Les faits cliniques où des bacilles dits « pseudo-diphtériques » semblent faire place à des bacilles virulents, soit chez un même individu, soit dans une même collectivité, ne sont point des raretés, nous l'avons prouvé dans un autre mémoire.

Les faits certains d'atténuation complète de la virulence de bacilles actifs dans les laboratoires sont beaucoup moins nombreux et moins probants, qu'il s'agisse d'atténuation spontanée ou provoquée.

Spontanément, et sous l'influence de circonstances variées, parfois inappréciables, un bacille très virulent devient peu actif, mais il pourra spontanément aussi, sous des influences contraires, récupérer tout son pouvoir. Une culture âgée est le plus souvent peu virulente, parfois complètement inactive, mais elle pourra, réensemencée, donner naissance à de jeunes éléments très actifs.

Or, une culture n'est vraiment atténuée que si elle donne une culture nouvelle atténuée comme elle : « le caractère de l'atténuation véritable, c'est d'être héréditaire » (Roux et Yersin). Et, contrairement à ce qui se passe pour le streptocoque ou le pneumocoque, ce n'est pas chose facile que d'atténuer de cette façon le bacille de Klebs-Lœffler.

L'atténuation du bacille diphtérique a été obtenue cependant par Roux et Yersin en cultivant ce bacille dans un courant d'air. Plus récemment, sous la direction du Pr Arloing, Neumann[1] a pu obtenir cette atténuation par l'action *prolongée* d'une atmosphère d'air comprimé sur les cultures.

Connaissant, par les travaux d'Arloing[2], de Duclaux[3], l'influence qu'exerce la lumière solaire sur la végétabilité et la virulence des microbes, et par ceux de Ledoux-Lebard[4] celle qu'elle exerce sur le bacille diphtérique en particulier, sachant d'autre part que Flügge avait cru atténuer des cultures diphtériques par des passages successifs sur gélose glycérinée, nous avons combiné ces deux méthodes et nous nous sommes arrêté à la technique suivante :

Six bacilles virulents furent ensemencés peu abondamment sur un milieu relativement peu nutritif (tubes d'agar-agar non glycériné), placés à l'étuve

[1] A. Neumann. *Thèse de Lyon*, 1897-1898, n° 79.
[2] S. Arloing. *Arch. de Physiol.*, 1886, p. 920.
[3] Duclaux. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 88.
[4] Ledoux-Lebard. *Arch. de méd. expérim.*, 1888, p. 779.

pendant 24 heures seulement, et exposés pendant 1 mois à la lumière diffuse dans un endroit sec du laboratoire. Chaque mois, ces bacilles étaient repiqués sur un autre tube d'agar que l'on traitait de la même façon.

Au bout de 3 à 4 mois, les cultures étaient plus maigres, les colonies petites, sèches, cassantes, pulvérulentes.

Au bout de 8 mois, 3 de ces 6 cultures paraissant avoir perdu leur végétabilité, les 3 autres furent portées en bouillon, et les cultures de seconde génération en furent inoculées, aux doses de 1 à 10 cc., sous la peau de cobayes, tandis que d'autres cobayes recevaient des doses semblables d'autres cultures des mêmes bacilles, ces dernières n'ayant pas subi l'action de la lumière et de la dessiccation sur agar : tous les cobayes du premier lot survécurent, tous les seconds moururent rapidement en présentant les lésions classiques de la diphtérie.

Nos trois bacilles atténués avaient d'ailleurs subi des modifications morphologiques et histo-chimiques, dont la principale était la perte de leurs granulations acidophiles : ils ne se coloraient plus par la méthode de Neisser, et ne se distinguaient plus en aucune façon de nos b. pseudo-diphtériques.

En présence de ces résultats, nous n'avons pas essayé d'autres moyens de transformation de bacilles virulents en bacilles inactifs, la transformation inverse, qui n'avait pu être obtenue jusqu'alors, nous intéressant davantage.

E. — **Transformation de bacilles dits « pseudo-diphtériques » en bacilles de Klebs-Lœffler.** — Il n'est pas très rare de voir, chez un même individu ou dans une même épidémie, le bacille pseudo-diphtérique d'Hoffmann faire place au bacille virulent de Klebs-Lœffler. Nous n'insisterons pas ici sur ces cas purement cliniques.

Nous savons que Roux et Yersin, ayant réussi à transformer des bacilles diphtériques classiques en bacilles non virulents, n'ont pu réaliser la transformation inverse, et que de Simoni n'a pas été plus heureux. Nous savons aussi que la plupart des auteurs, à leur exemple, admettent que cette transformation est la seule preuve importante qui reste à donner de l'identité des deux espèces, au moins dans certains cas (Martin, Macé, Bourges[1], Grancher et Boulloche[2], etc.).

Or, certains auteurs ont fait dans cet ordre d'idées plusieurs tentatives encourageantes : Hewlett et Knight[3] par des générations successives, Richmond et Salter[4] par le passage à travers l'organisme de plusieurs oiseaux, etc.

Nos recherches personnelles, portant sur plusieurs échantillons choisis parmi nos 30 bacilles non virulents, ont été poursuivies d'après trois méthodes différentes : en voici les résultats.

1° *Culture en sacs de collodion dans le péritoine du lapin.* — La méthode proposée par Metchnikoff, Roux et Salimbeni[5] pour l'exaltation du vibrion cholérique, puis par Nocard et Roux[6] pour l'entretien du microbe de la péripneumonie des bovidés, à savoir l'ensemencement en sacs de collodion

[1] H. Bourges. *La diphtérie*, 1892.
[2] J. Grancher et P. Boulloche. *Traité de médecine et de thérapeutique*, 1895, t. I.
[3] Hewlett et Knight. *Trans. Brit. Instit.*, 1897, p. 7.
[4] Richmond et Salter. *Guy's Hosp. Rep.*, 1898, p. 55.
[5] El. Metchnikoff, E. Roux et Taurelli-Salimbeni. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1896, p. 257.
[6] Nocard et Roux. *Ibid.*, 1898, p. 240.

dans le péritoine du lapin, nous a fourni dans 4 cas sur 6 d'excellents résultats. Déjà Martin avait songé à appliquer cette méthode à la fabrication de la toxine diphtérique. La technique employée par nous a été la suivante : ensemencement, à faible dose, de b. pseudo-diphtérique en bouillon de bœuf peptoné; introduction aseptique immédiate de 4 à 5 cc. de ce bouillon ainsi ensemencé, en un sac de collodion stérilisé monté sur un tube de verre fenestré que l'on ferme ensuite à la lampe; introduction du sac ainsi chargé dans le péritoine d'un lapin laparotomisé préalablement; sutures et pansement.

Dans ces conditions, le lapin fait fonction d'étuve à température constante, et les échanges organiques qui se font entre ses humeurs et le bouillon de culture, renouvelant sans cesse les propriétés nutritives de celui-ci, favorisent singulièrement le développement des éléments figurés qu'il renferme.

Au bout de 8 jours, le lapin étuve est sacrifié, le sac retiré aseptiquement du péritoine, le contenu en est examiné au microscope, et, s'il est pur, ensemencé en bouillon. On porte à l'étuve à +37° cette nouvelle culture, et, au bout de 24 heures, on l'inocule au cobaye, comparativement avec une culture de même âge du bacille primitif que l'on a conservé. Des cultures de deuxième et de troisième génération sont faites à l'étuve, et, le plus tôt possible, le bacille retiré du péritoine du premier lapin est ensemencé de nouveau pour être placé dans le péritoine d'un deuxième, puis, 8 jours après, d'un troisième, et ainsi de suite.

Voici les résultats que nous a donnés cette méthode :

Sur 6 bacilles que nous avons tenté de rendre nocifs, deux se sont montrés incapables d'acquérir la moindre virulence par le procédé de Metchnikoff et de Nocard. Est-ce à dire qu'une autre méthode ne les eût point exaltés? est-ce à dire que ce procédé lui-même, répété avec persévérance, n'eût pas conduit à des résultats positifs? On est d'autant moins autorisé à porter une affirmation semblable que, dans l'un des deux cas négatifs, la morphologie du bacille s'est trouvée modifiée, les bacilles courts et homogènes étant devenus longs et granuleux.

Des 4 bacilles que nous avons rendus virulents, 2 ont tué le cobaye après un seul passage par le péritoine du lapin, cela en 8 à 9 jours, à la dose de 1 cc. Les deux autres, capables de paralyser le cobaye en 15 à 18 jours après un premier passage, sont devenus, au second, mortels en 16 jours, et même en 3 jours et demi; les changements morphologiques observés chez eux ont été, par contre, sans importance.

Notons que, dans toutes ces expériences, la virulence, une fois acquise, s'est montrée ensuite héréditaire, se maintenant dans les cultures ultérieures au cours des générations successives. Remarque plus importante encore : on ne peut dire que la virulence conférée n'était pas spécifique, car les lésions classiques de la diphtérie ont été réalisées, et, dans les deux cas, les cobayes préalablement inoculés de sérum antidiphtérique résistèrent ensuite aux injections des cultures renforcées.

2° *Réensemencements fréquents en bouillon nutritif.* — On sait que la plupart des microbes, entretenus *in vitro* dans les laboratoires, peuvent acquérir, dans certaines conditions, des propriétés qu'ils ne possédaient pas apparemment à leur sortie de l'organisme animal. C'est ainsi que le bacille de Lœffler peut acquérir l'agglutinabilité (Nicolas).

Nous avons pensé que les bacilles pseudo-diphtériques, recueillis le plus souvent dans le mucus nasal sain dont ils ont pu subir l'influence bactéricide, pourraient peut-être, à l'abri de cette influence et à la faveur de fréquents repiquages en bouillon très nutritif, récupérer à la longue une virulence qu'ils n'avaient pas manifestée tout d'abord. Nous savions que, dans certains milieux, le bacille diphtérique vrai acquiert lui-même une virulence spéciale et peut donner des toxines particulièrement puissantes, à la condition d'être réensemencé fréquemment (Nicolas et F. Arloing). Nous avons appliqué ces données à la recherche de la nature du bacille pseudo-diphtérique.

Quatre échantillons de ce bacille ont été ensemencés tous les 2 ou 3 jours en bouillon de bœuf salé et peptoné maintenu à + 37° à l'abri de la lumière; fréquemment dans l'intervalle des répiquages, on ajoutait du bouillon neuf aux cultures déjà développées. Deux fois nous avons eu des résultats positifs : un bacille, provenant d'angine bénigne, au bout de 10 mois d'entretien, a pu tuer le cobaye en 48 heures, à la dose de 3 cc., avec les lésions classiques de la diphtérie et la garantie du contrôle par l'épreuve de Spronck; un autre, provenant de fosses nasales saines, tuait au bout de 8 mois en 3 jours, à la dose de 2 cc. dans les mêmes conditions.

En somme, sur 4 bacilles, 2 ont été rendus virulents par nos ensemencements répétés. Deux de ces bacilles avaient servi à nos recherches précédemment citées sur les cultures en sacs de collodion. Par aucune des deux méthodes le premier d'entre eux n'a pu être renforcé. Le deuxième, exalté par les deux procédés, l'a été beaucoup plus par le second : il faut dire que la première tentative avait été poursuivie pendant 2 à 3 semaines seulement et que la deuxième a duré 8 mois.

Nous avons assisté au développement progressif de la virulence dans nos cultures : dès le quatrième et le cinquième mois, nos bacilles réensemencés tuaient le cobaye, mais à des doses telles que 10 et 15 cc. Si nous n'avons donné ci-dessus que la virulence maxima obtenue à la fin de l'expérience, on ne peut néanmoins nous reprocher d'avoir vu tel bacille inoffensif devenir subitement très nocif (ce qui fait penser malgré soi à la possibilité d'une contamination), comme on l'a reproché à Hewlett et Knight, auteurs d'expériences analogues.

3° *Association avec le staphylococus pyogenes aureus.* — Certains microbes n'agissent qu'en présence d'autres espèces, tel le bacille du tétanos. D'autres prennent, lorsqu'ils végètent en compagnie de certaines races déterminées, une virulence et une toxicité remarquables. C'est ainsi que, pour le bacille de Lœffler, les cultures en sont tellement renforcées par suite de la présence de streptocoques à leur intérieur (Roux et Yersin), que l'on a fait de la strepto-diphtérie une forme clinique particulièrement grave (Barbier).

Nous avons essayé de rendre virulents quelques-uns de nos bacilles pseudo-diphtériques, par le moyen d'une symbiose analogue. Mais nous avons renoncé à nous servir du streptocoque, sachant que, de cette façon, Roux et Yersin avaient échoué dans leurs tentatives. Nous nous sommes adressé à une espèce au moins aussi fréquemment rencontrée en clinique à côté des bacilles virulents, à savoir le staphylocoque doré.

Trois échantillons de bacilles inactifs ont été utilisés dans ce but et de la façon suivante : une goutte de culture de chacun d'entre eux était ensemencée

dans un ballon de bouillon, en même temps qu'une goutte de culture de staphylocoque doré authentique, moyennement virulent. Après 24 heures de séjour à l'étuve, chacune de ces cultures en symbiose était inoculée à la dose de 2 cc. sous la peau de 6 cobayes, dont 3 avaient été vaccinés six heures plus tôt au moyen du sérum antidiphtérique (épreuve de Spronck) ; 3 autres cobayes recevaient sous la peau la même dose d'une culture pure de chacun des bacilles expérimentés et servaient de témoins.

Dans ces conditions, deux échantillons sur trois se montrèrent réfractaires à toute tentative de renforcement. L'autre, qui d'ailleurs put être renforcé par les deux procédés que nous avons signalés déjà, était devenu capable de tuer le cobaye en 24, 48 et 72 heures, alors que les cobayes vaccinés ne présentaient aucun symptôme de diphtérie expérimentale.

A propos de ce fait, nous pourrions nous demander quel fut le mécanisme de l'exaltation de cet échantillon de bacille, si les conditions qui modifièrent l'activité de la culture se produisirent *in vitro*, par des procédés chimiques de renforcement véritable, ou au contraire *in vivo*, par des procédés physiologiques, de chimiotaxie par exemple. Nous n'aborderons pas ici cette étude. Il nous suffira d'avoir établi que par des moyens de symbiose, par des cultures en sacs de collodion dans le péritoine du lapin, ou encore par des réensemencements fréquents en milieux nutritifs, on peut mettre en évidence l'activité de bacilles qui en paraissaient totalement dépourvus.

F. **Essais de vaccination contre le bacille diphtérique à l'aide de bacilles dits « pseudo-diphtériques ».** — Nous nous sommes demandé si, par l'injection de cultures complètes ou filtrées de bacilles pseudo-diphtériques, on ne pourrait donner, au sérum des animaux, des propriétés antitoxiques utilisables en pratique. Nous espérions ainsi obtenir la production rapide de sérum antidiphtérique, à l'abri de tout danger pour les animaux producteurs. Cette prétention n'avait rien d'exagéré, puisque nous avions trouvé des bacilles non virulents sécrétant des toxines, et que, pour les autres bacilles, nous pouvions supposer dans leurs bouillons de culture l'existence de toxones analogues à celles qui ont été étudiées par Madsen [1] et déclarées immunisantes par Dreyer [2].

Nos efforts n'ont pas été encourageants, et nous avons toujours été déçus en essayant la résistance des animaux que nous croyions immunisés.

Il ne faudrait pas en conclure que le problème de la vaccination contre la diphtérie par le bacille pseudo-diphtérique est insoluble, et que la production facile de sérum antitoxique par ce moyen est impossible ; en se plaçant dans d'autres conditions, en s'adressant à d'autres animaux, on aurait peut-être des résultats plus heureux. Il ne faudrait pas, surtout, arguer de nos insuccès dans cet ordre d'idées en faveur de la dualité des bacilles de Klebs-Lœffler et d'Hoffmann; la question de la nature du bacille pseudo-diphtérique doit être discutée sans que l'on tienne compte de ces faits négatifs.

III. — De la pluralité des bacilles pseudo-diphtériques.

L'étude que nous venons de faire des bacilles classiquement dénommés

[1] Ch. Madsen. *C. R. du XIII^e^ Congrès internat. de médecine (section de Bactériologie)*. Paris, 1900, p. 40.

[2] G. Dreyer. *Ibid.*, p. 45.

« pseudo-diphtériques » nous conduit au démembrement de ce groupe. La grande majorité d'entre eux nous paraissent être des bacilles de Klebs-Lœffler atténués (les uns sûrement, les autres très probablement) ; d'autres, moins nombreux, peuvent ou doivent en être différenciés, et méritent seuls la dénomination de « pseudo-diphtériques ». Encore, ces derniers appartiennent-ils probablement à plusieurs espèces.

De nos 30 bacilles apparemment inactifs, 18, c'est-à-dire 60 0/0, ont fait preuve ultérieurement de spécificité diphtérique : les uns, inoculés à fortes doses ou artificiellement renforcés, tuaient ou paralysaient le cobaye, les autres étaient capables de tuer le moineau, d'autres sécrétaient des toxines.

3 bacilles seulement (10 0/0), rebelles à toute tentative de renforcement, nous ont paru appartenir à des espèces complètement étrangères à la diphtérie, à cause de leur pouvoir chromogène, de l'odeur de leurs cultures liquides, etc. *(véritables pseudo-diphtériques).*

Parmi les 9 échantillons restants, 3 seulement (10 0/0) ne nous ont donné aucun signe de parenté avec le b. de Lœffler, alors que les 6 autres (20 0/0) nous ont paru se rapprocher beaucoup, sans qu'il soit possible de l'affirmer, du bacille atténué : les uns avaient les dimensions du bacille long de la diphtérie, les autres présentaient des granulations polaires par la double coloration de Neisser, d'autres poussaient en voile ou acidifiaient rapidement les milieux, d'autres enfin étaient agglutinés par le sérum antidiphtérique.

Ces considérations nous conduisent à dresser le tableau suivant, qui donne avec leur fréquence, les divisions que l'on doit, d'après nous, faire dans le groupe classique des pseudo-diphtériques :

B. dits « pseudo-diphtériques »

1° *Bacilles diphtériques vrais atténués* ..... 60 %

2° *B. douteux* 30 % :
- *a*) B. probablement *diphtériques*..... 20
- *b*) B. probablement *pseudo-diphtériques* 10

3° *B. vraiment pseudo-diphtériques*..... 10

Il existe donc, à notre avis, de vrais et de faux b. d'Hoffmann, de même qu'il existe de vrais et de faux b. de Lœffler, et les faux bacilles d'Hoffmann ne sont autre chose que des bacilles Lœffler atténués.

La nécessité de démembrer le groupe pseudo-diphtérique était d'ailleurs admise avant nous par Abbott [1], Veillon et Hallé, de Martini, Gromakowski, Kurth [2], Hewlet et Knight, etc. Mais, contrairement à l'opinion de la plupart d'entre eux, nous pensons qu'il est impossible de différencier rapidement ces variétés les unes des autres, la réaction de Neisser, la meilleure des méthodes pratiques étant elle-même loin d'être infaillible. Il faut une longue série de recherches, parmi lesquelles l'inoculation des cultures et l'épreuve de Spronck tiennent la première place, pour aboutir à une diagnose certaine.

Et même, au cours de ces recherches de laboratoire, à moins que la constatation d'un caractère particulier ne fasse rejeter à coup sûr l'idée de diphtérie, un doute peut subsister tant que les expériences sont négatives.

[1] A. Abbott. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1891, p. 22.
[2] H. Kurth. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1898, t. XXVIII, p. 409.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Comptes rendus de l'Association des anatomistes, publiés par le professeur A. Nicolas, secrétaire perpétuel de l'Association, 3e session, Lyon 1901, 1 vol. grand in-8°, XXVII-263 pages, Nancy, 1901 [1].

Cette publication très soignée doit être signalée ici en raison de l'intérêt physiologique que présentent beaucoup des notes que l'on y trouve : telles celles de Retterer, sur la formation des globules rouges dans les ganglions lymphatiques; de Jouvenel, sur les croissants de Giannuzzi chez le mouton; de Henneguy, sur la parthénogénèse expérimentale dans les œufs de grenouille; d'Ancel, sur l'origine des glandes cutanées de la Salamandre; de Regaud et Policard, sur l'ovaire des mammifères (démonstration d'une fonction glandulaire de l'épithélium ovarique); de Jolly, sur les cellules d'Ehrlich et les clasmatocytes; de Bochenek (de Cracovie), sur la structure de la cellule nerveuse de Helix pomatia; de P. Vigier, sur les parasomes des cellules de la glande digestive de l'écrevisse; de Strasser (de Berne), sur les enveloppes du cerveau et de la moelle et leurs fonctions; de Couvreur, sur le pneumogastrique des Ophidiens; de Bonne, sur la structure des glandes bronchiques, etc. Dans toutes ces communications et dans quelques autres il y a des faits utiles à connaître pour les physiologistes. — L'Association des anatomistes français existe depuis trois ans; elle a été fondée grâce à l'initiative et se développe brillamment par les soins de deux savants bien connus, le prof. Nicolas (de Nancy) et le prof. Laguesse (de Lille). E. G.

[1] Cet ouvrage a été édité par l'Association elle-même et ne se trouve qu'au secrétariat de l'Association, à l'Institut anatomique de l'Université de Nancy, rue Lionnois.

J.-N. Langley. *Practical histology*, un vol. in-12 de VIII-340 pages. London, Macmillan and C°, 1901.

Livre d'un caractère très pratique et auquel sa brève précision a permis d'être complet, malgré ses dimensions relativement restreintes. L'auteur en a puisé les éléments dans l'enseignement pratique de l'histologie qu'il a donné aux étudiants pendant vingt ans. Dans chaque chapitre se trouvent d'abord indiqués les meilleurs et plus simples moyens de se procurer l'objet d'étude, tissu ou organe, puis la méthode de préparation; puis vient la description des résultats de l'examen. A la fin du chapitre, des notes font connaître d'autres méthodes qui peuvent donner aussi de bons résultats. Un appendice d'une quarantaine de pages donne les procédés d'observation des tissus frais, les méthodes et les agents de durcissement, les méthodes d'inclusion, etc., ainsi que la formule des solutions colorantes, les moyens de coloration des tissus vivants, etc. Un des chapitres les plus utiles de cet appendice consiste dans la réunion des procédés employés pour caractériser diverses substances d'une grande importance physiologique, telles que le fer, le phosphore, la graisse, la mucine, les substances amyloïdes, etc. Le caractère de ce livre et la façon dont il a été composé et rédigé ne nécessitaient pas de figures. E. G.

G. von Bunge. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, Bd. II, un vol. in-8° de 592 pages, Leipzig, F.-C. W. Vogel, 1901.

Le *Journal* a rendu compte du premier volume de ce nouveau traité de physiologie (15 mai 1901, p. 467). Le second qui vient de paraître, et qui traite de la nutrition, de la circulation, de la respiration et des échanges de matières, est en même temps la cinquième édition des admirables et si suggestives « Leçons de chimie physiologique et pathologique », que tout le monde connaît. La quatrième édition des *Leçons* de Bunge avait été publiée en 1898, il y a seulement trois ans ; elle a été signalée dans le *Journal*, t. I, p. 121, 1899 et les parties ajoutées par l'auteur furent indiquées à ce moment. Dans le présent volume il y a en outre plusieurs chapitres consacrés à la mécanique de la circulation et de la respiration et à l'innervation des organes de la circulation et respiratoires. Il convient de rappeler l'intérêt, pour le médecin, des leçons dans lesquelles Bunge expose ce que nous savons du diabète sucré, de la fièvre et des glandes sans conduit excréteur et de leurs maladies. E. G.

J.-P. Pavlov. *Le travail des glandes digestives*, trad. fr. mise au courant des derniers travaux du professeur Pavlov et de ses élèves, par MM. V. Pachon et J. Sabrazès, un vol. in-8°, de x-288 pages, Paris, Masson et C^ie^, 1901.

Les anciennes *Archives de physiologie* ont, en temps voulu (t. X, p. 635, 1898), signalé à leurs lecteurs la très haute importance de cet ouvrage, alors paru en traduction allemande. Des travaux de Pavlov et de son école résultaient en effet la détermination exacte et par suite la connaissance positive des conditions et des causes des sécrétions gastrique et pancréatique ; « c'est tout un chapitre, presque entièrement nouveau, disais-je alors, de la physiologie, qui a été rempli ». On peut dire que nous avons maintenant sur le travail des glandes gastriques et du pancréas un corps solide de doctrine. La traduction française de ce livre par MM. Pachon et Sabrazès (de Bordeaux) ne saurait donc être que très favorablement accueillie. Aussi bien, elle mérite pleinement le meilleur accueil par « son souci d'exactitude » (J.-P. Pavlov, préface, p. x), qui n'a rien enlevé ni à la clarté, ni même à l'élégance de la forme. De plus, cette édition française contient toute une partie documentaire nouvelle qui fait le sujet de la 9^e^ leçon, entièrement surajoutée. On trouve dans cette leçon des faits du plus haut intérêt, relatifs à la présence dans la bile d'une substance empêchant l'action de la pepsine et de substances renforçant l'action des ferments du suc pancréatique, et particulièrement de la lipase, et surtout au rôle du suc intestinal, dans lequel existe, d'après ces dernières expériences de Pavlov et de ses élèves, un ferment, l'*entérokinase*, exerçant une action renforçante des plus énergiques sur les ferments du suc pancréatique, particulièrement sur la trypsine. De là, on le conçoit aisément, des données toutes nouvelles sur le véritable rôle de la bile et du suc entérique. — La fin de cette leçon est d'une importance spéciale pour le médecin. Pavlov y indique son matériel actuel d'études de pathologie et de thérapeutique expérimentales de la digestion. L'explication de l'action curative des alcalins, question si embrouillée par d'innombrables et confuses observations médicales et restée si obscure pour les cliniciens, est un bon exemple du profit que retirera la médecine de cette thérapeutique expérimentale. — Ce ne sont pas seulement les physiologistes qui devront lire et méditer le livre de Pavlov, mais aussi les pathologistes. E. G.

P. Bachmetjew. *Experimentelle entomologische Studien vom physikalisch-chemischen Standpunkt aus.* Bd I. *Temperaturverhältnisse bei Insekten*, 1 vol. in-8° de IX-160 pages, Leipzig, W. Engelmann, 1901.

Dans la préface qu'il a écrite pour ce livre, A. Weismann (de Fribourg) observe justement que l'auteur est arrivé à des résultats remarquables parce que, physicien exercé (B. est professeur de physique à l'Ecole supérieure de Sophia), en même temps qu'entomologiste instruit, il a su appliquer son mode de penser physique aux phénomènes de la vie chez les insectes et à l'étude de ces phénomènes les méthodes de recherches fines et précises de la technique actuelle des physiciens. C'est ainsi que nous avons pu avoir « pour la première fois une explication scientifique de la surprenante faculté de résistance au froid que présentent beaucoup d'insectes ». Après un historique des recherches antérieures aux siennes, l'auteur étudie les divers facteurs qui agissent sur la température des insectes, la température de l'air environnant, l'humidité, la nourriture, la respiration ; puis il dé-

termine les limites maxima et minima compatibles avec la vie. C'est ici que se place la partie la plus importante de cet ouvrage et la plus intéressante au point de vue de la physiologie générale, l'étude du point critique. B. a publié dans les *Arch. des sc. biol.* de Saint-Pétersbourg, l'essentiel de cette étude et son travail a été analysé dans ce *Journal*, 15 septembre 1901, p. 834. Un dernier chapitre est consacré à la description des méthodes et des procédés employés par l'auteur. Index bibliographique comprenant 179 numéros. E. G.

Ivo Novi. *Lavori dell' Istituto di materia medica e farmacologia della R. Università di Bologna*, I, 1896-1900.

Ce livre est formé par la réunion des travaux d'Ivo Novi et de ses élèves, extraits des différents recueils où ils ont été publiés. On ne peut analyser une œuvre aussi complexe. L'énumération des mémoires qui la composent suffira à en montrer l'importance et à témoigner de l'activité qui règne dans le laboratoire dirigé par I. Novi : d'abord ceux du professeur lui-même : *Azione dell' alcool sull' organismo; Significato fisiologico e farmacologico della ferratina naturale; La preparazione del siero antidifterico; La curva della fatica muscolare* et *Azione della temperatura sulla curva automatica della fatica muscolare.* De ces recherches d'Ivo Novi sur la fatigue musculaire, il faut rapprocher celles de ses élèves sur la même question, d'où résulte un très intéressant ensemble d'expériences : *Influenza del sistema nervoso sulla fatica dei muscoli*, par G. Gotti; *Azione della cocaina e del chloruro di bario sulla curva automatica della fatica muscolare*, par A. Acquaderni; *Azione della veratrina e della cafeina sulla curva automatica nella fatica muscolare*, par C. Martri. Un pareil ensemble est présenté aussi par les recherches de A. Pugliese sur l'action physiologique des substances alimentaires : *Influenza delle sostanze alimentari sui movimenti respiratori e cardiaci...; Azione fisiologica delle sostanze alimentari sull' organismo; Ueber den Einfluss der Kohlehydrate, des Fettes und des Leims auf den anorganischen Stoffwechel.* A côté de ces travaux s'en trouvent d'autres de pharmacologie proprement dite : *Sull' azione anticoagulante della morfina*, par A. Pugliese; *Contributo all' azione fisiologica dei sali d'argento*, par G. Zampieri; *L'azione dell' iposolfito di sodio sull' ossigeno mobile*, par G. Segadelli; et de bactériologie expérimentale : *Le modificazioni del ricambio azotato nella cura antirabica*, par O. Bellucci; *Il ricambio dell' azoto e del fosforo durante la cura antirabica*, par A. Dalmastri. Enfin, il convient de signaler particulièrement plusieurs mémoires d'un intérêt physiologique : *Influenza della polipnea sulla pressione sanguigna negli animali riscaldati*, par A. Pugliese; *Beiträge zur Lehre von der Milzfunction* (Contribution à l'étude de la fonction de la rate), par A. Pugliese; *Influenza del siero di sangue sugli enzimi*, par A. Pugliese et C. Coggi; *Contributo alla fisiologia della milza*, par A. Pugliese et Luzzatti; *Contributo alla fisiologia delle vie motrici nel midollo spinale del cane*, par N. Giannettasio et A. Pugliese; *Il ferro nella rane operate di asportazione del fegato*, par E. Bosinelli. Le volume s'ouvre par une leçon qu'Ivo Novi a donnée à l'ouverture de ses cours sur la voie nouvelle que la bactériologie a indiquée à la thérapeutique. E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Aschkinass et **W. Caspari.** Ueber den Einfluss dissociirender Strahlen auf organisirte Substanzen, insbesondere über die bakterienschädigende Wirkung der Becquerel-Strahlen (Influence des rayons dissociants sur les substances organisées et, particulièrement, action bactériotoxique des rayons de Becquerel). (2)[1] 603-619. — On pourrait supposer que les rayons cathodiques de Röntgen et de Becquerel exercent la même action sur l'organisme que les rayons ultra-violets. Cela arrive pour la peau. Ils y produisent des phénomènes inflammatoires. — Les auteurs ont étudié la survie du muscle isolé, qu'ils appréciaient par l'intensité de la respiration du tissu, et cherché comment elle était influencée par les diverses radiations. Il faut pour cela s'attacher à l'absorption d'O et non à l'excrétion de CO^2. On expérimente comparativement sur deux tubes, contenant un hachis identique de muscle frais de grenouille, dont l'un était soumis aux radiations et l'autre protégé contre elles. Le tube irradié a consommé moins d'oxygène.

[1] Les numéros entre parenthèses tiennent lieu des titres des périodiques où ont paru les travaux analysés. La liste de ces périodiques se trouve à la fin du fascicule. Les chiffres qui suivent les numéros indiquent les pages des notes ou mémoires analysés.

Il y a eu abaissement de l'intensité vitale des muscles. La différence cependant est faible. — L'étude des colonies de bactéries paraît plus favorable. Les rayons à courte ondulation, selon l'opinion générale, exercent sur elles une action nocive : les germes seraient tués. Cependant avec les rayons Röntgen les auteurs n'ont obtenu que des résultats négatifs. Avec les rayons Becquerel, les auteurs ont essayé de reproduire la disposition bien connue des expériences de H. Buchner, au moyen des rayons du spectre. Même résultat négatif. Les rayons de seconde espèce, au contraire, ceux à pénétration faible, ont fourni des résultats très nets. Les rayons de Becquerel de deuxième espèce exercent donc une action nocive certaine sur les bactéries (Prodigiosus). On peut croire qu'ils agissent sur les bactéries pathogènes. DASTRE.

Guido Banchi. L'influenza delle cause mecaniche nello sviluppo delle ossa. (77) 371-389. — Expériences sur des grenouilles, des cobayes, des lapins et des chiens, qui consistaient en la résection du sciatique et, chez la grenouille, du sciatique et du crural ; le membre postérieur était donc complètement ou partiellement paralysé et il se produisait de l'atrophie des muscles. Le résultat général est que la fonction musculaire constitue un facteur mécanique important pour le développement et l'architecture des os, en raison de l'irritation mécanique que déterminent sur les os les muscles en se contractant. Une planche très démonstrative. E. G.

G. Pouchet. Sur la localisation et la dissémination de l'antimoine dans l'organisme. (56) 526 ; 30 septembre. — Chez les lapins intoxiqués par des doses répétées d'émétique, doses qui ont varié de 5 à 100 milligr. pendant une durée de 50 à 215 jours, l'auteur n'a retrouvé d'antimoine d'une façon notable que dans les organes digestifs ; la peau et les poils n'en renfermaient que des traces. Si l'on donne aux animaux, en même temps que l'émétique, de faibles doses d'arsenic, les manifestations toxiques apparaissent plus tôt, mais la localisation de l'antimoine et sa répartition ne sont pas modifiées. L. CAMUS.

E. Maurel. Détermination des doses de chlorhydrate d'émétine minima mortelles pour certains vertébrés. (57) 861 ; 12 octobre. — La dose mortelle minima de chlorhydrate d'émétine en injection hypodermique, au titre de 5 à 10 0/0, est de $0^{gr},15$ par kilogr. pour le congre, le pigeon et le lapin, et de $0^{gr},25$ pour la grenouille. L. CAMUS.

E. Maurel. Détermination, pour le lapin, des doses minima mortelles de chlorhydrate d'émétine en le donnant par les principales voies d'administration. (57) 862 ; 12 octobre. — La dose mortelle minima de chlorhydrate d'émétine chez le lapin est de $0^{gr},15$ par kilogr. par la voie gastrique et par la voie hypodermique et de $0^{gr},03$ par la voie intraveineuse. L. CAMUS.

J. Habermann. Beiträge zur Kenntniss des Cigarrenrauches (Contribution à l'étude de la fumée des cigares). (27) 55-126. — Au point de vue qualitatif, la fumée de toutes les variétés de cigares étudiées par l'auteur renferme de l'hydrogène sulfuré. Les proportions de ce corps varient suivant les genres de cigares. Les observations de l'auteur ne permettent cependant pas de dire que les cigares les plus chers donnent moins d'hydrogène sulfuré que les autres, ainsi qu'on l'avait avancé sans raisons suffisantes. La fumée de toutes les variétés de cigares contient également de l'oxyde de carbone ; les analyses n'ont jamais révélé, dans cette fumée, la présence de l'acide cyanhydrique. Au point de vue quantitatif, un cigare du poids moyen de $5^{gr},5$ donne $3^{lit},5$ environ de fumée, celle-ci renfermant toujours CO^2, CO, Az de l'air et une proportion élevée d'air non modifié ; elle contient, d'une façon assez constante, quatre fois plus de CO^2 que de CO. L'auteur appelle surtout l'attention sur ce fait que dans la fumée aspirée de façon intermittente, pendant la combustion du cigare, on ne trouve jamais qu'une proportion très faible de la nicotine du tabac. A. DESGREZ.

E. Impens. Contribution à l'étude des préparations solubles de la théobromine. (50) 1-62. — Dans une étude très méthodique et très documentée, l'auteur a déterminé le pouvoir diurétique comparé de diverses préparations solubles de théobromine. De tous les dérivés xanthiques la théobromine est celui qui a le plus de valeur comme diurétique. Malheureusement sa très faible solubilité dans l'eau oblige, pour son emploi, à l'allier à des substances

avec lesquelles elle forme des sels solubles, dont l'élément nouveau incorporé n'apporte aucun trouble à l'action diurétique ou à quelque grande fonction organique, et, en particulier, aux organes de la circulation. Ce sont là précisément les questions examinées en détail par l'auteur. Expériences sur le lapin et sur l'homme. Résultats : la théobromine sodée *seule* est à rejeter à cause de sa causticité. L'adjonction du salicylate de soude en quantité équivalente à la théobromine sodée (diurétine de Gram) ne donne pas lieu à la formation d'un sel double en solution, mais bien d'un simple mélange. Sans utilité, au point de vue chimique pur, l'adjonction du salicylate de sodium est, en outre, au point de vue de la physiologie pathologique, à rejeter pour son action nocive sur la circulation et le système nerveux. L'adjonction de l'acétate de sodium à la théobromine sodée *(agurine* de l'auteur) ou du nitrate de sodium doit être préférée, pour solubiliser la théobromine et lui enlever sa causticité ; il n'y a pas davantage toutefois formation de sels doubles en solution, au point de vue chimique. Des courbes très explicites illustrent les résultats de l'auteur. — Au cours du mémoire, considérations intéressantes sur la quantité de liquide *fixe* et de liquide *mobile* de l'organisme et l'action générale des diurétiques. V. PACHON.

C. G. Santesson et **E. Cederlöw.** Kurze pharmakologische Mittheilungen. (21) 342-353. — L'ergot de seigle contient-il de l'albumine? Il y avait à se demander si les thromboses que l'on a observées à la suite de l'administration de cette substance ne seraient pas dues à une albumine, toxique pour les globules rouges. Bien que les réactions usuelles n'aient pas donné des résultats tout à fait concordants, les auteurs croient pouvoir conclure à la présence d'une substance albuminoïde ; mais il n'a pas été possible encore de l'isoler.

E. WERTHEIMER.

J. F. Heymans et **A. van de Calseyde.** Sur la prétendue désintoxication du cyanure de potassium par la morphine, et de la morphine par le permanganate de potassium. (50) 93-105. — L. Heim a annoncé, en 1896, une action antitoxique du chlorhydrate de morphine vis-à-vis du cyanure de potassium et inversement du cyanure de potassium vis-à-vis du chlorhydrate de morphine. Les auteurs, par une série d'expériences très nombreuses sur le lapin et la souris blanche, arrivent sur ces deux questions à des conclusions absolument négatives. Administrée pendant l'intoxication cyanique, la morphine (injection hypodermique) n'a exercé dans leurs expériences aucune action curative ; administrée d'une façon préventive, elle n'a pas empêché davantage l'évolution et l'issue fatale de l'intoxication cyanique. Inversement l'action antitoxique du cyanure de potassium vis-à-vis de la morphine ne s'est pas vérifiée davantage dans les expériences des auteurs. Ces contradictions entre L. Heim, d'une part, et Heymans et van de Calseyde, de l'autre, ne sauraient s'expliquer par un choix différent des animaux d'expériences, dont l'un, la souris blanche, a servi de sujet d'étude commun. Heymans et van de Calseyde font nettement ressortir ces contradictions par la mise en parallèle, dans des tableaux juxtaposés, de leurs résultats et de ceux de Heim. — En ce qui touche l'action antitoxique assez souvent admise du permanganate de potassium vis-à-vis de la morphine, les auteurs, dans des expériences sur le chien et le lapin, aboutissent à ce résultat que, injectés séparément sous la peau, les deux poisons sont absolument sans action l'un sur l'autre. V. PACHON.

A. Astruc. Répartition de l'acidité dans la tige, la feuille et la fleur. (56) 491 ; 23 septembre. — Les parties les plus acides sont les plus jeunes. Il y a relation étroite entre la formation des acides d'une part, l'intensité de la croissance et l'activité du cloisonnement cellulaire d'autre part.

L. CAMUS.

G. Bohn. Les intoxications marines et la vie fouisseuse. (56) 593 ; 14 octobre.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

Paul Jensen. Zur Analyse der Muskelcontraction (Contribution à l'analyse de la contraction musculaire). (2) 47-92. — L'auteur a, antérieurement, rattaché les deux phases de la contraction musculaire, phase ascendante et phase descendante, à des changements correspondants de l'activité vitale du muscle, accrue ou diminuée. Ici, il étudie l'influence exercée sur la contraction musculaire par quelques-uns des facteurs qui modifient l'activité du muscle. Il compare les manières d'être de deux gastro-cné-

miens de grenouille, l'un normal, l'autre troublé dans son irrigation sanguine par la ligature de la veine fémorale ou sciatique; dans sa dépuration, par la ligature des uretères; dans sa respiration par la ligature de l'artère pneumo-cutanée. Nous renvoyons au mémoire et aux planches qui l'accompagnent, pour les modifications que présentent, dans chaque cas, les séries de contractions du muscle altéré par rapport aux séries du muscle normal et pour les considérations théoriques qui en découlent. DASTRE.

F. Buchanan. The electrical response of muscle in different kinds of persistent contraction. (37) 95-158. — La réponse électrique d'un muscle en état de contraction persistante, enregistrée par des photogrammes du ménisque d'un électromètre capillaire, est parfois ondulatoire, et parfois sans ondulation. Les ondulations sont de deux espèces, différentes par leur origine, leur caractère et leur durée. Les unes sont peu fréquentes, de 4 à 12 par seconde, ayant le caractère d'une courte réponse tétanique et s'observent quand le muscle est excité par le système nerveux central. Les autres sont beaucoup plus fréquentes, 100 fois par seconde, elles sont monophasiques et se produisent dans les muscles excités directement par des incitations fréquentes. — Les réponses électriques des muscles ne sont synchrones avec les excitations, que si ces dernières ne dépassent pas le chiffre de 100 par seconde; au-dessus de ce chiffre et jusqu'à 500 les réponses sont dans un rapport variable avec le nombre d'excitation: 1/3, 1/4 etc. Mais, après 500, on peut considérer l'excitation comme continue, car les réponses sont les mêmes que celles pour les hautes fréquences.

J.-P. LANGLOIS.

V. Capriati. Sur une forme particulière de réaction électrique anormale. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 104, 454-462 (4 fig.); 15 août 1901. — Dans deux cas de polynévrite l'auteur a constaté que certains muscles, les plus atteints, donnaient, sous l'influence d'excitations successives par le courant constant, des secousses progressivement plus intenses quand on leur appliquait le pôle négatif et des secousses progressivement décroissantes quand on les excitait avec le pôle positif. Le phénomène pouvait se reproduire indéfiniment en pratiquant de nouvelles inversions. L'auteur propose d'appeler cette réaction, *réaction antagonistique*. L. CAMUS.

A. Kuliabko. Ueber einen besonderen Fall des secundären Tetanos (Sur un cas particulier de tétanos secondaire). (2) 619-634. — Une grenouille est sectionnée entièrement vers la partie moyenne de la cavité abdominale. On prépare les plexus lombo-sacrés. On met à nu la partie médiane de la moelle en enlevant les corps vertébraux. On sectionne un des plexus lombo-sacrés. On excite la moelle, et, du côté sectionné, où il n'y a plus de connexions nerveuses, on observe des contractions secondaires aussi bien que du côté où les connexions nerveuses persistent. Les extrémités coupées du plexus sont excitées par les courants d'action des muscles du bassin sur lesquelles elles reposent, et fournissent ainsi un des exemples les plus remarquables de tétanos secondaire. — C'est ce phénomène découvert par Hering dont l'auteur étudie les particularités en opérant sur des grenouilles refroidies, ce qui a pour effet d'accroître leur excitabilité. Le phénomène disparaît assez vite. Après l'avoir reproduit cinq ou six fois on n'obtient plus qu'une secousse de début, au lieu du tétanos secondaire. L'excitation mécanique réussit très nettement à provoquer le phénomène. L'auteur a échoué avec l'excitant chimique. DASTRE.

J. E. Johansson. Untersuchungen über die Kohlensaüreabgabe bei Muskelthätigkeit (Sur l'élimination de CO^2 pendant le travail musculaire). (21) 273-307. — Description d'un appareil qui permet d'exécuter une série de mouvements uniformes des bras, sans intervention de mouvements intempestifs, et d'étudier les effets du travail musculaire statique, positif ou négatif. L'appareil était installé dans la chambre respiratoire de Tigerstedt-Sonden. L'élimination de CO^2 croît proportionnellement au nombre des mouvements et s'exprime avec une exactitude suffisante par la formule $CO^2 = Np + q$, dans laquelle p désigne la quantité de CO^2 qui correspond à chaque mouvement, N le nombre des mouvements et q la quantité de CO^2 éliminée pendant l'expérience qui est indépendante de ces mouvements. La valeur de q a été trouvée la même que celle qui répond à la quantité de CO^2 produite par le sujet à l'état de repos complet. Pendant le travail positif, l'élimination de CO^2 croît proportionnellement au travail extérieur fourni. Quand celui-ci dépasse une certaine limite qui dépend de la grandeur de la charge, l'élimination croît encore plus

vite. Quand cette limite n'est pas franchie, la quantité de CO^2 éliminée pour 1 kilogr. de travail extérieur ne dépend que très peu de la charge et du degré de raccourcissement du muscle, mais elle augmente notablement avec la durée des contractions. Pendant le travail musculaire statique, l'élimination de CO^2 croît proportionnellement à la charge, elle augmente tant avec le nombre de contractions qu'avec leur durée totale. Les résultats du travail négatif seront développés ultérieurement.

E. WERTHEIMER.

K. Glaessner. Beitrag zur Kenntniss der Magenbewegungen (Contribution à la connaissance des mouvements de l'estomac). (2) 291-306. — L'auteur opère sur la grenouille. L'animal est préalablement soumis au jeûne pendant quelques jours afin de vider son tube digestif : puis il est curarisé; l'estomac est mis en rapport avec l'appareil enregistreur, formé d'un tube principal communiquant avec un tambour de Marey, et muni de tubulures latérales pour l'introduction et l'élimination de liquides divers dans la poche stomacale. On procède alors à l'excitation chimique des deux surfaces interne et externe de l'estomac. L'hydrate de chloral, la morphine, n'ont pas d'action lorsqu'on les applique à l'extérieur : agissant à l'intérieur, ils provoquent une dilatation notable. Au contraire les solutions salines et les acides sont actives à l'extérieur seulement ; de même la nicotine et la phylotymine ; l'alcool agit de deux manières. — Des mouvements de l'estomac peuvent être provoqués par l'excitation du canal intestinal, en amont et en aval. L'excitation du pharynx par l'alcool, par l'acide acétique provoque une contraction du cardia qui peut être considérée comme un mouvement de défense. L'excitation de l'intestin (séreuse) par les courants d'induction détermine, après un temps de latence considérable, une contraction gastrique. Même effet si l'intestin est complètement séparé de la poche stomacale. Si l'excitation est portée à l'intérieur, elle est inefficace. L'excitation par le dehors (séreuse), par les divers excitants chimiques a un effet très net. Rien, si elle est portée à l'intérieur. Il y a donc une inaptitude générale de la muqueuse à être excitée. Les réflexes partent donc de la surface séreuse : ils ont leur centre à la moelle. DASTRE.

C. C. Santesson. Nochmals über die Ermüdbarkeit des Muskels und seiner motorischen Nervenendingungen (Encore la fatigue du muscle et des terminaisons nerveuses motrices). (21) 333-341. — S. avait constaté que le muscle se fatigue plus vite que les terminaisons motrices pour les chocs d'induction isolés. Schenk a publié des observations qui lui avaient donné un résultat à fait opposé. D'après ses nouvelles expériences, S. trouve que parfois ce sont les terminaisons nerveuses qui résistent le mieux, mais que, pour des excitations fortes, c'est toujours la substance musculaire.

E. WERTHEIMER.

L. Hermann. Bemerkung zur Theorie der Nervenerregung (Remarque sur la théorie de l'excitation nerveuse). (2) 103-106. — Continuation du débat qui se poursuit depuis deux ans entre l'auteur et Hoorweg. Celui-ci a prétendu que la théorie de l'excitation nerveuse et de la conduction nerveuse d'Hermann était en contradiction avec le fait qu'il existe un optimum de fréquence quand on emploie les courants alternatifs. C'est à cela qu'a répondu l'auteur ; il insiste ensuite sur ce que la théorie d'Hoorweg n'accorde pas de place à l'importante loi de Pflüger. DASTRE.

Radzikowski. Actionsstrom ohne Action. (12) 273-275; 13 août. — Sur une patte galvanoscopique, on sectionne une des branches du nerf sciatique au voisinage du gastrocnémien et on la met en relation avec un galvanomètre. Toutes les précautions sont prises pour que l'excitation portée sur le tronc nerveux principal ne puisse se propager jusqu'à la branche isolée. Après éthérisation de la préparation, et quand les excitations, même fortes, ne provoquent plus de secousses, on constate encore une variation négative. J.-P. LANGLOIS.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

H. Stedel. Ueber den Nachweis von Amidozuckern (Sur la détermination des sucres aminés). (27) 223-225. — On sait que les sucres et leurs dérivés aminés donnent les mêmes osazones. Si l'on veut caractériser les sucres aminés, il est donc nécessaire de les isoler à l'état pur ; une telle séparation est toujours longue et compliquée. L'auteur tourne heureusement la difficulté en faisant la combinaison de ces corps avec l'isocyanate de phényle, en solution alcaline. Le chlorhydrate du sucre

aminé est, en solution aqueuse, additionné de 10 cc. de solution de soude normale. On fait tomber l'isocyanate de phényle, goutte à goutte, en agitant continuellement. La glucosamine donne ainsi une combinaison cristallisée de formule $C^{13}H^{16}Az^2O^5$ fondant à 110°. A. DESGREZ.

Th. B. Osborne. Ein hydrolytisches Derivat des Globulins Edestin und sein Verhältniss zu Weyl's Albuminat und zur Histongruppe (Sur un dérivé hydrolytique de l'édestine et sur ses rapports avec l'albuminate de Weyl et le groupe des histones). (27) 225-240. — Par l'action de l'eau seule ou d'un acide très étendu sur l'édestine, globuline de l'endosperme, il se forme une substance nouvelle, l'édestane, insoluble dans les solutions salines de moyenne concentration. L'auteur étudie les diverses modes de formation de cette substance qui constitue, selon lui, le premier terme de la production des acidalbumines. Elle se trouve d'ailleurs être identique à « l'albuminate » de Weyl. Les globulines subissent ainsi, d'une façon générale, une transformation analogue de la part de l'eau ou des acides étendus; elles perdent, en effet, progressivement, sous l'influence de ces agents leur solubilité dans les sels neutres. L'édestane présente la même composition élémentaire que l'édestine; ses propriétés générales la rapprochent des histones, telles, au moins, que les a définies J. Bang. A. DESGREZ.

E. Fischer et **A. Skita.** — Ueber das Fibroin der Seide (Sur la fibroïne de la soie. (27) 177-193. — Le dédoublement de la fibroïne par HCl donne de la tyrosine, de l'acide aminopropionique, du glycocolle, une leucine et une phénylalanine lévogyres, ainsi que d'autres acides aminés non encore caractérisés par les auteurs. L'acide α-aminopropionique de la soie est l'acide droit, par conséquent actif, contrairement aux indications d'anciens chercheurs. Il est identique à l'alanine droite. La tyrosine isolée est le composé gauche. 100 p. de fibroïne donne 10 p. de tyrosine, 21 p. d'alanine, 36 p. de glycocolle, 1 p. à 1 1/2 p. de leucine et autant de phénylalanine. A. DESGREZ.

Th. B. Osborne. — Der basische Charakter des Proteinmoleküls und das Verhalten des Edestins zu bestimmten Mengen von Säure und Alcali (Sur le caractère basique de la molécule protéique et la réaction de l'édestine vis à vis de quantités déterminées d'acide et d'alcali). (27) 240-293. — Les matières protéiques sont des substances basiques, donnant avec les acides de véritables sels. Les préparations des protéines naturelles, telles qu'on les isole de leurs solutions, préparations qui sont légèrement acides ou neutres au tournesol, constituent les sels de ces substances. On peut, d'ailleurs, isoler l'acide de ces sels en les neutralisant, à la phtaléine, par la potasse ou la soude. L'acide combiné avec la matière protéique peut être caractérisé dans la solution aqueuse, si on sépare, par filtration, l'albuminoïde insoluble et analyse le sel alcalin recueilli par évaporation. C'est ainsi que l'édestine, obtenue par les méthodes ordinaires, se trouve à l'état de chlorure, si elle cristallise dans une solution de chlorure de sodium, à l'état de sulfate, si elle se sépare d'une solution de sulfate d'ammonium. L'étude des solubilités et des réactions des sels d'édestine montre qu'elle peut donner, par exemple, un monochlorure et un dichlorure. Ces sels sont, d'ailleurs, isomorphes avec la base elle-même, l'influence de la grandeur moléculaire de l'édestine sur sa forme cristalline ne pouvant être diminuée par l'adjonction de la faible molécule acide. Ce n'est là, du reste, que la reproduction du fait déjà observé pour l'hémoglobine dont la forme cristalline n'est pas modifiée par sa combinaison avec l'oxygène ou l'acide carbonique. L'auteur étudie encore les conditions de formation de divers sels d'édestine par saturation progressive au moyen des acides. La base libre se combine également avec le sodium, le potassium ou l'ammonium. Il faut même trois fois plus d'hydrate d'ammonium, pour la dissolution, que d'hydrates sodique ou potassique. Ces combinaisons sont, d'ailleurs, des sels dans lesquels l'édestine joue le rôle d'acide. C'est un point sur lequel l'auteur n'insiste pas. Il en résulte cependant que si les albuminoïdes sont des bases, selon la définition établie plus haut, il faut reconnaître qu'elles appartiennent, au moins, à la classe des oxydes indifférents dont le caractère est de présenter la même affinité pour les bases fortes ou les acides énergiques. A. DESGREZ.

Huiskamp. De eiwitstoffen des Glandula thymus (Les albuminoïdes du thymus). (88) 957-958.— Les deux principales

substances albuminoïdes du thymus, la nucléohistone et la nucléoprotéide, forment avec la chaux des combinaisons qui se comportent absolument comme le fibrine-ferment. L. DOR.

F. Blum. Zur Richtigstellung. (27) 345-347. — Rectification relative à une polémique existant entre l'auteur et A. Oswald, à propos de la composition du corps thyroïde. A. DESGREZ.

F. Klug. Ueber Proteinochrom (La protéinechrome). (2) 194-199. — Lorsque l'on abandonne à l'autodigestion le pancréas, en présence du chloroforme ou du thymol, le liquide se colore en jaune, puis en jaune rouge, dans l'espace de 3 à 7 jours: il présente une fluorescence verte. Cette matière colorante est le protéinochrome. Elle a en commun avec le tryptophane de Neumeister et le protéinochromogène de Stadelmann, le caractère d'être colorée en violet par l'eau de chlore. Ce n'est pas la trypsine qui donne naissance à cette substance ; c'est un ferment spécial. Le protéinochrome est riche en oxygène. L'auteur donne le moyen d'isoler cette substance. Il en a fait l'analyse élémentaire : celle-ci répond à la formule $C^4H^8AzO^2$.

DASTRE.

A. Cocchi. Sopra il nucleoproteide della placenta umana. (77) 503-508. — L'auteur a extrait du placenta humain une substance qui a tous les caractères chimiques des nucléoprotéides. E. G.

L. v. Rhorer. Die Bestimmung der Harnacidität auf elektrometrischem Wege (Détermination de l'acidité urinaire par le procédé électrométrique). (2) 586-603. — La concentration des ions H, dans l'urine, est extrêmement faible ($30 : 10^7$). Elle est proportionnelle à la quantité de l'hydrogène total. Les ions H sont vraisemblablement formés, en première ligne, par la dissociation des dihydrophosphates. L'urine correspond à un acide qui en solution 1/30e normale serait dissocié à 1/10000e.

DASTRE.

Orton et **A. Garrod**. The benzoylation of alkapton urine. (37) 89-94. — En traitant l'urine alkaptonurique par le chlorure de benzoyle et la soude, on obtient un produit cristallisé qui est l'amide de l'acide dibenzyl-homogentisique. C'est une méthode nouvelle pour déceler la présence de l'acide homogentisique dans l'urine.

J.-P. LANGLOIS.

Jamison et **Hertz**. On the film or « skin » of warmed milk and of other proteid solutions (Sur la pellicule du lait chauffé). (37) 26-30. — La formation de la pellicule sur le lait chauffé est nécessairement liée à la présence des matières grasses ; la peau apparaît sur la crème à 53°, sur le lait écrémé à 61° et la température nécessaire s'élève avec les laits centrifugés suivant le temps de la centrifugation, enfin le lait filtré sur amiante et par suite privé de ses globules gras ne donne pas de peau. La formation de cette pellicule n'est pas spéciale au lait, toute solution de protéide à laquelle on ajoute une émulsion de graisse donne une pellicule ; ex.: sérum et émulsion d'huile de ricin forment une peau à 42°. Le phénomène n'a pas lieu s'il n'y a pas évaporation à la surface du liquide. La peau obtenue au-dessous de 60° est constituée par du caséinogène pur retenant des globules gras ; au-dessus de 60°, on a un mélange de caséinogène et de lacto-albumine coagulée. La formation de la peau est un phénomène de dessication des particules suspendues dans la solution colloïde arrivant à la surface pendant la cuisson et flottant sur le liquide, grâce aux graisses qu'elles retiennent.

J.-P. LANGLOIS.

N. Sieber. De la réaction de Oumikoff sur le lait de femme. (48) 360-372. — Cette réaction (coloration rose-violet du lait sous l'influence d'une solution d'ammoniaque à 10 0/0, après chauffage à 60°) permet de distinguer rapidement le lait de femme du lait de vache et d'autres herbivores, et aussi le lait des premières périodes de la lactation des périodes plus avancées à partir du 4e jusqu'au 8e mois. La réaction paraît due à la présence de l'acide citrique dans le lait, mais le sucre de lait et le fer jouent aussi un rôle. C'est probablement à cause de sa grande teneur en chaux que le lait de vache ne donne pas la réaction.

E. G.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

Pinkus. On the precipitation of proteids with anhydrous sulfate of sodium. (37) 57-65. — La précipitation des protéides par le sul-

fate de soude ordinaire est rarement complète, on obtient au contraire des résultats excellents si on utilise du sulfate anhydre et que l'on opère à 34°. Les globulines sont précipitées par une demi-saturation (25 0/0 de sel anhydre), les albumines par une saturation totale (50 0/0). L'emploi du sulfate de soude a l'avantage de ne pas altérer les réactions colorantes des albuminoïdes et de permettre le dosage direct de l'azote par le Kjeldal. — En ajoutant à une solution protéique une quantité suffisante de sulfate anhydre pour absorber toute l'eau, on obtient un produit qui peut se conserver longtemps, sans altération. J.-P. LANGLOIS.

E. Hart. Ueber die quantitative Bestimmung der Spaltungsprodukte von Eiweisskörpern (Sur la détermination quantitative des produits de dédoublement des albuminoïdes). (27) 347-363. — Les deux produits primaires résultant de la digestion pepsique de la syntonine se distinguent entre eux et de la syntonine initiale par leur teneur en bases hexoniques. L'hétéroalbumose renferme moins d'histidine, mais plus d'arginine que la protabulbumose. Les préparations d'hétéroalbumose effectuées par les deux méthodes différentes (coagulation, précipitation par l'alcool) présentent une identité presque certaine. — Si le dédoublement de la caséine et de la gélatine par les acides bouillants est effectué en présence d'une certaine quantité de sel minéral (chlorure ou sulfate de sodium), il peut conduire à des résultats différents de ceux obtenus en l'absence de ces sels. En présence de NaCl, la proportion d'ammoniaque et de lysine formée est plus grande, celle de l'azote humique est plus faible. A noter que le dédoublement de certaines albumines par les acides, avec le concours de NaCl, peut donner des substances humiques non azotées, aussi bien que les hydrates de carbone. L'albumine des graines de céréales est dans ce cas. La substance humique azotée fournie par la caséine ne saurait plus fournir de lysine par l'action ultérieure de l'acide sulfurique et du chlorure de sodium. A. DESGREZ.

Th. Panzer. Ueber ein gechlortes Casein und dessen Spaltung durch rauchende Salzsäure (Sur une caséine chlorée et son dédoublement par l'acide chlorhydrique fumant). (27) 131-151. — La caséine est chlorée par l'action de HCl et du chlorate de potasse ; le produit ainsi formé se dédouble ensuite par HCl seul, à la température de l'ébullition. Dans la chloruration, des groupements aminés isolés, des atomes d'hydrogène, sans doute aussi des oxhydryles sont remplacés par du chlore ; cet élément est ensuite assez solidement entré dans la molécule pour que les alcalis étendus ne puissent l'en déplacer. Par l'action de HCl fumant sur le produit chloré, il se fait des acides chlorés non azotés à côté d'acides contenant, au contraire, de l'azote ; humique, glutamique, leucique ; il se forme, en outre, de l'acide orthophosphorique. L'auteur a caractérisé l'acide aspartique, l'arginine, l'histidine et la lysine. La tyrosine manque complètement, ce qui est d'accord avec ce fait que la caséine chlorée ne donne pas la réaction de Millon.

A. DESGREZ.

E. Fischer. Ueber die Hydrolyse des Caseins durch Salzsäure (Sur l'hydrolyse de la caséine par l'acide chlorhydrique. (27) 151-177. — Parmi les produits de dédoublement de la caséine par HCl, l'auteur a pu caractériser d'abord les acides aminés déjà mentionnés par d'autres chercheurs ; il a, en outre, découvert la phénylalanine et un acide amino-valérianique de structure inconnue. Il considère également comme très probable la présence de glycocolle parmi ces produits. A remarquer la formation d'acide α-pyrrolidine-carbonique, non encore mentionné, jusqu'à présent, parmi les produits de dédoublement des albuminoïdes : une partie de cet acide a été isolée sous sa forme lévogyre, le reste étant racémisé. Il semble bien que ce corps, également obtenu par l'auteur dans le dédoublement de la fibrine, soit un produit primaire du dédoublement des albumines. Quant à la racémisation des acides aminés obtenus, elle a été observée pour la leucine, la phénylalanine et l'acide aspartique. L'auteur donne de nombreux détails sur les méthodes de séparation applicables à ces corps. La phénylalanine se reconnaît facilement en ce qu'elle donne, avec l'acide sulfurique et le bichromate de potasse, une odeur caractéristique de phénylacétaldéhyde. A. DESGREZ.

Levene et **Lafayette-Mendel.** Some decomposition products of the crystallized vegetable proteid edestin. (30') 48-52. — Les protéides végétales cristallisées donnent comme les protéides animales les mêmes hexones découverts par Kossel, l'arginine,

la lysine et l'histidine; elles diffèrent des protéides végétales solubles dans l'alcool qui ne fournissent pas de lysine.

J.-P. LANGLOIS.

M. Jacoby. Ueber die Autolyse der Lunge (Sur l'auto-digestion des poumons. (27) 126-128. — Expériences effectuées sur le poumon de porc. Immédiatement après la mort de l'animal, cet organe subit une auto-digestion, facile à démontrer par le dosage de l'azote déplaçable par la magnésie, ainsi que par la formation progressive, dans le suc pulmonaire, de leucine et de tyrosine. C'est donc une véritable autolyse, analogue à celle démontrée pour le foie, quoique beaucoup moins intense. L'auteur considère ce phénomène comme constituant une fonction physiologique de la cellule, fonction qui serait vraisemblablement très répandue dans l'organisme.

A. DESGREZ.

R. Swain. The formation of allantoïn from uric acid in the animal body. (30') 38-47. — Confirmation des travaux de Salkowski; l'ingestion d'acide urique sous forme d'urate de soude chez le chien fait apparaître l'allantoïne dans les urines, mais une faible partie de l'acide urique est éliminée sous cette forme, bien que l'indigestion d'urate n'augmente pas l'excrétion de l'acide urique. J.-P. LANGLOIS.

Lafayette-Mendel et **Schneider.** — On the excretion of kinurenic acid (2e mémoire). (30) 427-456. — L'acide kinurénique existe régulièrement dans les urines des chiens à l'état de jeûne. On le rencontre toujours, même quand les processus de putréfaction intestinale ont été supprimés par le calomel. Après administration de l'iodoforme, la putréfaction intestinale est diminuée, le catabolisme des albuminoïdes augmenté et de même l'excrétion de l'acide kinurénique. Il y a diminution au contraire avec le salol ou la naphthaline, bien que l'excrétion de l'azote ne soit pas diminuée. L'alimentation avec élastine, cartilages, thymus ne donne pas cet acide, alors que, avec pancréas, fibrine ou amandine, on trouve ce corps dans les urines. La synthèse de l'acide kinurénique au moyen de la tyrosine n'a pu être réalisée.

J.-P. LANGLOIS.

E. Charabot et **A. Hebert.** Recherches sur le mécanisme de l'éthérification chez les plantes. (56) 890; 19 août. — L'éthérification dans les plantes se produit par l'action directe des acides sur les alcools; elle se trouve favorisée par une diastase dont l'action déshydratante s'exerce en milieu chlorophyllien. L. CAMUS.

K. Glaessner. Ueber die Vorstufen der Magenfermente. *Beitr. z. chemischen Physiolog. u. Pathol.*, I, 1-23; 1901. — L'auteur a repris l'étude détaillée des proferments de l'estomac de porc. Pour préparer isolément le prolab et la propepsine l'auteur fait tomber dans la solution aqueuse de ces deux proferments une solution d'acétate d'urane et une quantité correspondante de phosphate de soude. Le précipité floconneux entraîne presque exclusivement la propepsine et le filtrat ne contient que le prolab.

L'auteur étudie d'abord l'action produite par différents agents physiques. — 1° *Chaleur.* La résistance des proferments à l'élévation de la température varie avec la durée de l'échauffement et avec la nature du milieu liquide; ainsi dans un milieu légèrement alcalin la résistance est moindre que dans un milieu neutre; la présence d'albumine dans la solution diminue également la résistance des proferments à la chaleur. — 2° *Absorption.* Certaines substances ajoutées sous forme de poudre dans la solution entraînent par absorption les proferments; telles sont les poudres de spath, de marbre, de noir animal et de lycopode; au contraire, les poudres de quartz, de verre, de silice, d'amidon n'entraînent pas les proferments. — Les précipités obtenus en mettant dans la solution des proferments deux sels (tels que le chlorure de baryum et le sulfate de magnésie, le chlorure de calcium et le phosphate de soude) entraînent complètement les proferments de la solution. — 3° La dialyse prolongée pendant 20 jours a montré que les proferments ne traversent pas le parchemin.

L'auteur passe ensuite à l'étude de l'action des agents chimiques. Toutes les expériences ont été faites avec des solutions ne contenant pas d'albuminoïdes. — La soude et l'ammoniaque à faible dose détruisent les deux proferments. — Le carbonate de soude, agissant pendant 12 heures dans une concentration de 3/8e normale, n'exerce pas d'action, résultat conforme à celui de Langley. L'action des acides étudiés en solutions décinormales a montré qu'au point de vue de la rapidité de transformation du prolab en lab les acides se rangent dans l'ordre

suivant : acides chlorhydrique, azotique, sulfurique, lactique, acétique, phosphorique. L'ordre pour la transformation de la propepsine en pepsine est un peu différent : chlorhydrique, azotique, sulfurique, phosphorique, acétique, lactique. — Le chlorure de sodium à la concentration de 1 0/0 n'exerce pas d'action activante sur les proferments; ce résultat est contraire à ceux de Ebstein, Grützner et Heidenhain. — L'alcool détruit les deux proferments. L'éther ne détruit que le prolab, il en est de même de l'acétone. Le chloroforme et le toluène n'agissent pas sur les deux proferments. L'aldéhyde formique agit en concentration supérieure à 1 0/0. Le sublimé détruit les proferments en concentration de 0,1 0/0. L'acide phénique, le chlore, l'iode, le brome exercent également une action destructrice. — L'étude de l'action d'autres ferments a montré que la trypsine diminue l'activité de la propepsine, la bile et la macération de la muqueuse intestinale détruisent les deux proferments. — Tous ces résultats indiquent la grande ressemblance qui existe entre les proferments et les ferments eux-mêmes. L'action des acides sur les proferments conduit l'auteur à l'hypothèse que les ferments proviennent des proferments par hydrolyse.

VICTOR HENRI.

K. Glaessner. Ueber die örtliche Verbreiterng der Profermente in der Magenschleimhaut (Sur la répartition locale des proferments dans la muqueuse stomacale). *Beitr. z. chemisch. Physiol. u. Pathol.*, 1, 24-33; 1901. — Etude comparative au point de vue de la teneur en propepsine et en prolab des parties de la muqueuse correspondant au cardia, au fond de l'estomac et au pylore; les expériences ont été faites sur des estomacs de porc et de lapin. La propepsine se trouve en beaucoup plus grande quantité dans les cellules du fond que dans celles du pylore; les cellules du cardia n'en contiennent pas du tout. Le prolab ne se trouve que dans les cellules du fond, il n'y en a ni dans celles du pylore ni dans celles du cardia. — En étudiant la digestion peptique, l'auteur a retrouvé le fait signalé par Hoppe-Seyler, Kühne, Malfatti, Lawrow, etc., que les produits de cette digestion donnent la réaction du tryptophane. L'auteur admet l'existence dans le suc gastrique d'un deuxième ferment protéolytique, la « pseudopepsine » qui ne serait pas détruit par le carbonate de soude, et qui n'est pas entraîné d'une solution par un précipité de phosphate d'urane.

VICTOR HENRI.

F. Volhard. Ueber das fettspaltende Ferment des Magens (Sur le ferment gastrique qui dédouble les graisses). (25) 397-420. — L'auteur a établi précédemment que de la graisse finement émulsionnée, indroduite dans l'estomac de l'homme sous forme de graisse neutre et retirée par la sonde au bout de 1 heure à 2 h. 1/2, se montre dédoublée dans des proportions variables, à l'état d'acide gras libre. Le même résultat s'obtient *in vitro* avec le suc gastrique, même filtré (il s'agit donc d'un processus fermentatif sans intervention microbienne), ou avec un extrait glycériné de la muqueuse stomacale. Or, le ferment du suc gastrique se montre beaucoup plus sensible aux alcalis que celui de l'extrait glycériné; vis-à-vis de l'acide chlorhydrique, c'est l'inverse. La muqueuse gastrique contient donc le ferment des graisses, comme la pepsine et le lab, à l'état de zymogène. Le dédoublement n'est jamais complet : il ne s'exerce que sur 70 0/0 au plus de la graisse, quelle que soit la quantité de celle-ci. La loi de Schütz et Borissow, démontrée pour les autres ferments du tube digestif, et d'après laquelle le chiffre des produits de fermentation est proportionnel à la racine carrée de celui du ferment, paraît s'appliquer également au ferment gastrique des graisses. La sécrétion, comme celle de la pepsine et du lab, est très diminuée dans les achylies. Une forte hyperacidité arrête son action. — La persistance du dédoublement des graisses après l'ablation du pancréas doit être attribuée à la persistance de l'action de ce ferment dans ces nouvelles conditions (le milieu intestinal n'étant plus alcalinisé par le suc pancréatique).

GOUGET.

Vernon. The conditions of action of pancreatic rennin and diastase. (37) 174-199. — La réaction de la métacaséine décrite par W. Robert et consistant dans la formation d'un caillot quand on fait bouillir du lait, traité antérieurement par de l'extrait pancréatique, n'est pas due, d'après Vernon, à l'action de la trypsine, mais à une présure contenue dans l'extrait pancréatique. Il existe donc quatre ferments au moins sécrétés par le pancréas. L'auteur montre, en effet, qu'il n'existe aucune relation entre l'activité protéolytique et la rapidité de coagulation du lait. Robert avait

posé cette loi que la rapidité de réaction amylolytique est en fonction inverse de la quantité de ferment utilisé, autrement que $Q \times T =$ constante. Reid établit que pour la diastase comme pour la présure, l'équation exacte est $Q^{1.6} \times T =$ constante. La composition du milieu à une grande influence sur la rapidité d'action; pour une même quantité de ferment, la transformation de l'amidon se fait douze fois plus lentement dans l'eau de pluie et trente fois plus lentement dans l'eau distillée que dans une dilution renfermant 1 0/0 de NaCl. — L'optimum de température pour la rennine est vers 60°. Comme la trypsine, la présure se détruit avec une vitesse très variable dans les extraits dilués maintenus à 38°. L'affaiblissement de l'activité coagulante est de 49 0/0 dans la première heure, de 36 0/0 dans la seconde et de 27 0/0 dans la troisième, alors que pour la diastase la chute est proportionnelle au temps. Il existerait donc, comme pour la trypsine, des présures de stabilités différentes dans un même extrait. J.-P. LANGLOIS.

M. Jacoby. Ueber das erste Auftreten der Aldehydase bei Säugerembryonen (Sur la première apparition des aldéhydases chez l'embryon des mammifères). (27) 128-130. — L'auteur n'a pas réussi à découvrir les aldéhydases chez de tout jeunes embryons de porc (2 à 3 cm. de longueur). Il n'a pas eu à étudier des embryons de longueur comprise entre 3 et 9 cm. Chez l'embryon de 9 cm., on trouve facilement des oxydases transformant l'aldéhyde salicylique en acide correspondant. Chez les jeunes embryons, il semble que les ferments soient encore à l'état de zymogène; ce serait donc chez eux qu'il conviendrait de rechercher le zymogène encore inconnu des oxydases. A. DESGREZ.

E. Buchner und R. Rapp. Alkoholische Gährung ohne Hefezellen (Fermentation alcoolique sans cellules de levure). *Berichte d. deutsch. chem. Gesellschaft*, 1901, 1523-1530. — Nouvelle contribution importante relative à l'action de la zymase de Buchner sur la saccharose et la glycose. Les auteurs étudient trois questions fondamentales :

1° *Conservation de la zymase de Buchner à l'état sec.* — Le suc exprimé de la levure a pu être conservé desséché pendant 5, 7, 9 $^1/_2$ et 12 mois et après ces intervalles de temps l'activité est restée la même. Voici quelques nombres : 3 gr. de l'extrait sec soit mélangés avec 18 cc. d'eau, 8 gr. de saccharose et 2 cc. de toluène, on mesure les quantités d'acide carbonique dégagées après différents intervalles : zymase fraîchement préparée donne en 64 heures $1^{gr},25$ de CO^2; zymase conservée pendant 5 mois donne $1^{gr},33$; conservée pendant 7 mois, elle donne $1^{gr},42$; après 9 mois $^1/_2$, on trouve $1^{gr},47$, et après 12 mois $1^{gr},02$ de CO^2. Ce résultat rapproche la zymase de Buchner des ferments solubles.

2° *Action de différents sels.* — Le chlorure de sodium et le chlorhydrate d'ammoniaque dans la proportion de 1 p. 100 diminuent un peu l'activité de la zymase; l'action est plus forte pour les sulfates de sodium, d'ammonium, de magnésium et le nitrate de sodium; le chlorure de calcium à 1 p. 100 diminue très fortement l'activité de la zymase et à 2 p. 100 l'action fermentative est presque complètement arrêtée; le chlorure de baryum à 1 p. 100 n'a presque pas d'action.

3° *Formation de la glycérine et de l'acide succinique.* — La question de la formation de glycérine et d'acide succinique pendant la fermentation alcoolique par la levure de bière a été beaucoup discutée; il était très important d'étudier si ces corps prenaient aussi naissance dans la fermentation par la zymase. Les auteurs font fermenter 100 gr. de saccharose en les mélangeant avec 1,250 cc. de suc exprimé de la levure (correspondant à 2,400 gr. de levure); après 22 heures d'action à 23° ils trouvent dans le liquide $50^{gr},4$ d'alcool, $0^{gr},5$ de glycérine et $0^{gr},3$ d'acide succinique. Donc la fermentation produite par la zymase donne lieu à la formation de glycérine et d'acide succinique, mais en quantité plus faible que dans la fermentation par la levure (3 gr. de glycérine et $0^{gr},7$ d'acide succinique). VICTOR HENRI.

M. Hahn et **L. Geret.** Zur Erwiderung an Herrn Kutscher. (27) 385-390. — Article de polémique contenant une critique intéressante des recherches exécutées par Fr. Kutscher et les auteurs sur les ferments endocellulaires extraits des levures ou des bacilles tuberculeux. A. DESGREZ.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

H. Deetjen. Die Hülle der rothen Blutzellen (L'enveloppe des hématies). (5) 282-290. — Les globules rouges sont entourés

d'une enveloppe claire, vitreuse, de nature gélatineuse, assez malléable. GOUGET.

M. Doyon et **Morel**. Action de la pression sur la composition du sang. (63) 65; 21 juillet. — Un séjour de 21 jours dans l'air comprimé diminue d'un tiers les globules rouges. Cette modification disparaît dès que la pression redevient normale. J. C.

M. A. Chirokikh. Nouveau procédé médico-légal pour reconnaître le sang humain du sang animal et quelques observations à ce sujet. (85) 903-906. — L'auteur a vérifié le procédé d'Uhlenhuth, basé sur le travail de Bordet et de Tchistovitch. Aux conclusions des auteurs précédents, il ajoute les suivantes : l'agglutination du sang humain se fait au bout de 1/4 d'heure, mais au bout de 4 à 5 heures le sang de tous les animaux présente avec la sérotoxine humaine la même réaction, quoiqu'à un degré moindre. La réaction n'a donc de valeur que quand elle apparaît 1/2 heure à 1 heure au plus après le début de l'expérience. Pour permettre la conservation du sérum plus de 3 semaines, Chirokikh propose de le conserver soit dans des tubes capillaires en verre soudés ou bien à l'état sec. A cet effet il a imbibé de sérotoxine en question des carrés de papier filtré et les a séchés par suspension à l'air. Un mois plus tard ce papier mis dans une solution physiologique de sel marin, donnait un liquide transparent, jaune paille, moussant par agitation. Ce liquide donnait avec le sang humain la réaction caractéristique, tandis que la réaction avec le sang de cheval et de bœuf restait négative. EM. WASSERBERG.

Chanoz. Conductibilité électrique des liquides en général et du sang en particulier. (63) 789; 2 juin.

Louis Lewin. Sur une substance colorante verte extraite du sang des animaux empoisonnés par la phénylhydrazine. (56) 599; 14 octobre. — Cette substance n'est pas identique à la substance verte obtenue par Fischer en faisant réagir l'aldéhyde éthylique sur la phénylhydrazine, elle en diffère par des caractères chimiques et spectroscopiques. L'auteur propose d'appeler cette substance *hémoverdine*. L. CAMUS.

A. Hougardy. Sur l'albumine du sérum de bœuf. (43) 229-239. — Par la méthode des précipitations fractionnées, au moyen du sulfate d'ammoniaque à différents degrés de concentration, l'auteur n'a pas pu différencier plusieurs albumines dans le sérum de bœuf, contrairement à ce qu'avait admis Halliburton. E. G.

L. Camus. Action des injections intraveineuses de lait sur la coagulation du sang chez les animaux en lactation. (57) 843; 5 octobre. — Dans l'état de lactation, des chiennes ne sont pas immunisées contre l'action anticoagulante d'une injection intraveineuse de lait d'une espèce étrangère, ou de leur propre lait.

Ch. Julliard. De l'action de l'albumine sur le phénomène de l'hématolyse. (57) 847; 5 octobre. — L'albumine de l'œuf n'est pas hématolysante. L. CAMUS.

A. Pappenheim. Beobachtungen über das Verhalten des Knochenmarks beim Winterschlaf, in besonderem Einblick auf die Vorgänge der Blutbildung (Recherches sur l'état de la moelle osseuse dans le sommeil hibernal, au point de vue particulier des processus de l'hématoprièse. (25) 363-377. — Recherches faites sur le spermophile. Pendant le sommeil hibernal, le sang se trouve réduit à la quantité strictement nécessaire pour maintenir la vie. La rate, énormément augmentée de volume, contient beaucoup d'hémosidérine et de cellules renfermant des globules sanguins. La moelle osseuse est atteinte d'atrophie avec dégénérescence graisseuse. Au printemps, au moment du réveil, la moelle devient rouge et contient surtout des mononucléaires, des lymphocytes et des mégaloblastes. — Techniques de coloration. — Classification des anémies. Il n'y a pas d'anémie par altération primitive de la moelle : les altérations médullaires sont toujours secondaires, de nature régénératrice. GOUGET.

A. Biedl et **A. Decastello**. Ueber Aenderungen des Blutbildes nach Unterbrechung des Lymphzuflusses (Changements dans les éléments figurés du sang après interruption du cours de la lymphe). (2) 259-291. — Le sang du chien contient par millimètre cube, entre 5 et 6 millions de globules rouges sans noyau, des plaquettes, et enfin quelques globules rouges nucléés ;

en tant que globules blancs, il y en a 12.000 environ dans ce même volume, à savoir : 9.000 leucocytes à noyau polymorphe; 1.900 mononucléaires ; 400 éosinophiles ; enfin 700 formes de transition. — Ce sang est donc plus riche en leucocytes polynucléés et plus pauvre en mononucléés que le sang de l'homme. Les auteurs ont essayé d'empêcher l'arrivée de la lymphe dans le sang en liant le canal thoracique ou en pratiquant une fistule lymphatique; et ils ont cherché si, de cette façon, on diminuait les lymphocytes du sang — ou, si l'on pouvait constater quelque changement dans la composition des éléments morphologiques du sang. La fistule abaisse, en effet, le nombre des leucocytes mononucléaires dans une proportion considérable (30 à 75 0/0). La ligature du canal thoracique a un effet analogue. L'extirpation de la rate ajoutée à l'opération de la fistule n'entraîne point la disparition complète des lymphocytes. Les auteurs examinent ensuite la manière d'être des autres leucocytes et discutent l'hypothèse d'Ehrlich d'après laquelle ceux-ci n'ont rien à voir avec les mononucléaires.

DASTRE.

H. E. Hering. Ueber die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Contractilität, und der Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern und ihre Bedeutung für die Theorie der Herzthaetigkeit und ihrer Störungen (Dépendance réciproque de l'excitabilité, de la contractilité et du pouvoir de conduction des fibres musculaires cardiaques. — Signification de ce fait pour la théorie de l'activité du cœur et de ses perturbations). (2) 533-586. — Nous ne pouvons que donner un résumé des résultats de cette intéressante étude de critique doctrinale. En somme, on n'a pas de preuve convaincante de l'*indépendance* réciproque de ces trois propriétés, excitabilité, contractilité, pouvoir conducteur. Elles apparaissent ou disparaissent simultanément, par exemple dans la période réfractaire. On peut donc admettre, jusqu'à preuve du contraire, leur dépendance ; et on les considèrera toutes les trois comme des expressions différentes d'une seule et même propriété de la fibre musculaire qu'on peut appeler *faculté de réaction*. On simplifie ainsi considérablement la conception du fonctionnement cardiaque. Le principe de la réaction maximale s'appliquera alors non seulement à la contractilité, mais à la conductibilité. La faculté de réaction ne pourra subir que des changements quantitatifs, elle augmentera ou diminuera. C'est ce qui arrivera sous l'influence du système nerveux extracardiaque. Il suffit alors d'admettre l'existence de deux espèces de filets nerveux. — Les irrégularités d'origine musculaire devront être rapportées à des accroissements ou à des diminutions de la faculté de réaction, dans divers départements du muscle cardiaque. On devra donc distinguer, au point de vue pathologique, des altérations myoéréthiques et myodysséréthiques; de même que, relativement aux nerfs il faudra distinguer des altérations neuroéréthiques et neurodysséréthiques. DASTRE

Walter Straub. Zur Physiologie des Aplysienherzens (Physiologie du cœur de l'Aplysie). (2) 504-532.

Léon Plumier. Étude sur les courbes de Traube-Hering. (43) 191-228. — L'auteur, suivant son maître, L. Fredericq, s'efforce de dissiper la confusion et les incertitudes qui existent encore sur le sens de cette dénomination. Il montre d'abord que les courbes observées par Traube et par Hering sur des animaux curarisés, à pneumogastriques coupés, sont identiques à celles que Léon Fredericq a observées chez les chiens à poitrine et abdomen ouverts, à pneumogastriques et phréniques coupés. Ces courbes correspondent à des mouvements respiratoires; il y a communauté de rythme entre le centre respiratoire et le centre vaso-constricteur. L'asphyxie augmente l'amplitude de ces oscillations parce qu'elle excite les centres vaso-moteurs. La portion ascendante de la courbe correspond à l'inspiration et constitue seule un phénomène actif, la portion descendante n'est qu'un retour à l'état normal. Les courbes de Traube-Hering existent dans le tracé de la pression de l'artère pulmonaire ; elles en disparaissent quand on sectionne tous les nerfs vaso-moteurs pulmonaires (provenant pour chacun des poumons des deux sympathiques). Tous ces faits prouvent combien il est important de ne pas confondre les courbes de Traube-Hering avec celles de S. Mayer (ondulations vaso-motrices propres, L. Fredericq). E. G.

H. von Recklinghausen. Ueber Blutdruck messung beim Menschen (Mesure de la pression sanguine chez l'homme). (3) 78-132. — L'appareil de l'auteur destiné à mesurer la pression artérielle chez l'homme,

se compose des pièces suivantes : 1° une manchette en caoutchouc à double paroi, s'appliquant tout autour du bras et d'une longueur moyenne de 10 à 15 centimètres; 2° une lame circulaire en zinc appliquée tout autour de la manchette de caoutchouc et exactement fermée par des lacets solides; 3° un tube de conduction débouchant dans la manchette et allant par un branchement à double voie, d'une part à un manomètre à mercure ou à un tonographe inscripteur et, d'autre part, à une pompe à compression. L'avant-bras étendu et reposant sur un coussin résistant, le bras en flexion légère, les muscles bien relâchés, l'expérimentateur insuffle dans la manchette de l'air ou de l'eau, jusqu'à ce que la pression exercée à son intérieur empêche la transmission du pouls à l'artère radiale. La lecture est faite au manomètre à mercure. L'auteur, dans une série de considérations techniques importantes et valant par le détail, étudie les conditions particulières qui interviennent pour déterminer un résultat correct de l'appréciation terminale, l'influence de la paroi artérielle et des tissus comprimés, le choix de la manchette élastique, ses dimensions nécessaires, les conditions dans lesquelles une telle manchette amène par compression la disparition de l'onde pulsatile. Les critériums des diverses méthodes utilisées dans la sphygmomanométrie humaine (extinction et réapparition du pouls, régime des plus grandes oscillations pulsatiles, etc.), avec les principaux types d'appareils, sont ensuite l'objet d'observations critiques. Des notes techniques d'instrumentation relatives à la pompe à compression et à la construction des tonographes terminent ce mémoire, abondant en renseignements d'ordre mécanique. V. PACHON.

V. Ducceschi. Contributi alla fisiologia del sistema venoso. (77) 551-576. — 1° Etude du mouvement des grosses veines voisines du cœur chez le crapaud; dans ces mouvements rythmiques réside l'origine des contractions rythmiques normales du cœur; 2° étude de l'innervation vaso-motrice des veines sur le chien et sur le chat curarisés : l'excitation du sciatique et du crural provoque une augmentation de la pression dans la veine fémorale, les rapports de ce vaisseau ayant été préalablement interrompus avec la circulation générale; 3° étude du mécanisme fonctionnel des valvules des veines; 4° suffisance et résistance des valvules des veines. E. G.

Pembrey. The respiration and temperature of the marmot. (37) 66-84). — La marmotte, même pendant la période d'activité, présente des différences physiologiques sensibles avec les autres rongeurs. Son quotient respiratoire oscille dans des limites étendues, de 0,72 à 1,39. La perte d'eau par les poumons est très petite. Pendant le sommeil hibernal, le quotient tombe à 0,53, les graisses sont alors transformées en sucre et emmagasinées dans le foie à l'état de glycogène. Même au moment du réveil, l'élimination de l'eau est très faible. Le réveil s'accompagne d'un frisson surtout marqué dans les parties antérieures et à ce moment la température buccale dépasse de plusieurs degrés la température rectale. Contrairement à l'opinion de Dubois, Pembrey regarde ce frisson comme une des causes essentielles du retour à la température estivale, le foie n'aurait qu'un rôle secondaire. Pendant la période de torpeur, on peut noter de la respiration périodique, mais la moindre exitation fait disparaître cette périodicité. J.-P. LANGLOIS.

A. Brinda. Sull'azione respiratoria della morfina e di alcuni suoi succedanei. (51) 63-92. — De tous les succédanés de la morphine examinés par l'auteur, péronine, codéine, dionine, éroïne, aucun ne possède l'action dépressive respiratoire type de la morphine. C'est à celle-ci que thérapeutiquement l'on doit avoir recours, sauf contre-indication nettement établie. — Un trait particulier du mémoire est certainement la réserve apportée par l'auteur à la bibliographie de ces questions. V. PACHON.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

A. Deriu. Velocità della secrezione salivare per dosi crescenti di pilocarpina. (77) 349-362. — Pour des doses croissantes de pilocarpine, en injection intra-veineuse chez le chien, il se produit assez vite un maximum d'activité de la sécrétion, après lequel celle-ci se ralentit de plus en plus. Dans la première période, les matériaux solides de la salive diminuent et, dans la période de décroissance, leur quantité 0/0 augmente au contraire. E. G.

Barcroft. The gazeous metabolism of the submaxillary gland. (3e partie). (37) 30-47. — Par des méthodes nouvelles, l'auteur reprend les expériences de Chau-

veau et Kaufmann sur les variations des échanges gazeux dans le sang veineux de la glande sous-maxillaire sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan. Critique des chiffres obtenus par les physiologistes français, nécessité de tenir compte de la déshydratation du sang pendant son passage dans la glande en activité et de la quantité de CO^2 passant du sang dans la salive. L'irrigation sanguine serait non pas triplée (Chauveau), mais sextuplée par l'excitation de la corde, par suite le métabolisme gazeux serait beaucoup plus grand, l'absorption de l'oxygène quadruplée alors que l'on donnait un tiers en plus seulement. La formation de CO^2 est encore plus exagérée. O-repos 25 cc. par minute, activité 86 cc. — CO^2: repos 27, activité 97 cc. Après injection d'atropine, l'absorption d'O n'est plus augmentée par l'excitation de la corde, alors que l'élimination de CO^2 est exagérée pendant un court laps de temps.

J.-P. LANGLOIS.

V.-A. Virchillo. Nouvelles recherches sur l'influence du beurre de première qualité sur la sécrétion du suc gastrique. *Dietskaïa meditzina*, avril 1901, in (85) 1106. — Chez les 5 enfants examinés, âgés de 10 à 14 ans, les fonctions gastro-intestinales ne présentaient rien d'anormal, de même que la température. Chaque expérience était divisée en 2 périodes. Dans la première période l'enfant recevait un repas d'épreuve, 250 à 400 grammes de lait, puis au bout de 1 h. 1/2 à 2 h. 1/2 on examinait le contenu gastrique. Dans la seconde période il recevait en plus 8 grammes de beurre de première qualité. Le repas d'épreuve était donné à jeûn. Le contenu gastrique s'obtenait par le procédé d'expression d'Ewald et Boas. Le beurre de table de première qualité diminue la quantité de HCl et de pepsine dans le suc gastrique. La diminution du suc gastrique que le beurre provoque est plus prononcée au début de la sécrétion et, plus tard, la peptonisation des albuminoïdes est activée. Les fonctions sécrétoires de l'estomac sont affaiblies, mais pas prolongées. Etant donné la valeur nutritive, la digestibilité et le goût agréable du bon beurre, il doit prendre une place importante dans le régime des malades.

EM. WASSERBERG.

L. Popielski. Sur l'activité réflexe des cellules nerveuses périphériques dans le pancréas. (80) 268-295. — L'auteur a démontré que les cellules nerveuses périphériques du pancréas possèdent une propriété réflexe. Cette activité se manifeste sous l'influence de l'introduction d'un acide dans le duodénum. Elle se produit même lorsque la glande est complètement séparée de l'encéphale et lorsque l'on a enlevé la moelle épinière et le plexus cœliaque. Ce réflexe a pour intermédiaire des ganglions nerveux disposés dans la glande et qui ont été découverts au microscope. En faveur du caractère réflexe de la sécrétion pancréatique parle sa production peu de temps après l'introduction de l'acide dans le duodénum. L'injection d'un acide directement dans la jugulaire externe, en empêchant la coagulation du sang par l'introduction de l'extrait de sangsue à réaction neutre, ne provoque pas de sécrétion pancréatique. Ce réflexe ne peut avoir son point de départ que dans la muqueuse du duodénum et de l'intestin grêle, comme le démontrent les ligatures des différentes parties du tube digestif. Le centre de ce réflexe ne se trouve pas dans l'encéphale, ni dans la moelle au-dessous du bulbe, car sa section, ainsi que celle des vagues, des 2 grands sympathiques et des splanchniques n'arrête pas la secrétion. Il en est de même après l'ablation complète de la moelle et du plexus cœliaque, après une série de coupes sur l'estomac et le duodénum, la section du duodénum au niveau du ligament gastro-hépatique. Cependant, à la coupe de ce dernier la sécrétion diminue sensiblement, de sorte qu'on peut supposer que c'est là que siège le centre nerveux cherché ; en effet, l'auteur a trouvé dans un petit fragment de la glande correspondant au bord supérieur du ligament gastro-hépatique un amas considérable de cellules nerveuses en forme de ganglions. Mais la lésion de ces ganglions ne suspend pas complètement l'activité de la glande. L'auteur a aussi démontré qu'il existe d'autres centres nerveux réflexes, disposés dans différentes régions de la glande sous forme de ganglions microscopiques, sans parler du ganglion de Heidenhain.

EM. WASSERBERG.

L. Popielski. Ueber das peripherische reflectorische Nervencentrum des Pankreas (Sur le centre nerveux réflexe périphérique du pancréas). (2) 215-247. — Heidenhain a montré la relation du pancréas avec la moelle allongée. Pawlow a prouvé que ces relations sont établies par le nerf vague. Celui-ci exerce deux effets opposés, excitateur et inhibiteur. En dehors de cette action

centrale, il y a des influences nerveuses périphériques que l'auteur a étudiées. Il constate d'abord, après Dolinsky et Gottlieb, que les acides exercent une action excitatrice remarquable sur la sécrétion pancréatique. (*Voy.* pour la suite l'analyse précédente.) DASTRE.

N. Bishop Harman. « Socia thymi cervicalis » and thymus accessorius. (33) 47-53.

H. Strehl et **Otto Weiss.** Beiträge zur Physiologie der Nebenniere (Contributions à la physiologie des capsules surrénales. (2) 107-122. — Les auteurs ont exécuté des extirpations totales sur les chiens, les chats, les lapins, les cobayes, les rats, souris, un hérisson, une belette, et sur les grenouilles, au total sur 124 animaux. Tous ont succombé dans un intervalle de 4 à 138 jours; en moyenne vers le 20e jour. Un chat qui n'avait présenté, dans les trois premiers jours, aucun symptôme anormal fut trouvé porteur d'une glande accessoire ayant à peu près la grosseur d'un pois. Sauf les cobayes, tous les autres animaux ont supporté, sans dommage apparent, l'extirpation unilatérale. Les symptômes consécutifs à l'ablation bilatérale ont été ceux que l'on connaît: faiblesse musculaire, abaissement thermique, baisse de pression sanguine, faible après l'extirpation unilatérale, considérable après la bilatérale, et continuant jusqu'à la mort. Toutes les tentatives de greffe ont échoué. On sait qu'il n'a pas été proposé moins de quatre théories pour expliquer les effets mortels de l'ablation. Les auteurs constatent que la simple section de la veine d'une capsule surrénale (l'autre capsule ayant été préalablement extirpée) a sur la pression sanguine le même effet que l'ablation. L'occlusion agit de même: la cessation de l'occlusion relève la pression, et même au-dessus de son niveau primitif. Les auteurs concluent que la capsule surrénale produit une substance qui a pour action d'élever la pression sanguine (vraisemblablement la dihydroxypiridine de Fürth.) — Des extraits aqueux de la glande la contiennent. Un lapin de 1 kilog 1/2 produit quotidiennement autant de cette substance qu'en contient un poids de capsule égal à 0gr,37. DASTRE.

Langley. On the physiological action of extracts of the supra-renal bodies. (37) 237-256. — L'extrait capsulaire provoque une sécrétion active des glandes salivaires et lacrymales, même quand on a déterminé la dégénérescence des fibres pré-ganglionaires du ganglion cervical. L'extrait provoque la sécrétion de la sous-maxillaire après injection d'atropine et, dans ces conditions, l'excitation de la corde amène un excès de salivation; si la dose d'atropine est très forte, la sécrétion n'a pas lieu. La sécrétion du pancréas n'est pas provoquée par l'extrait, mais si elle est commencée, elle est alors exagérée. Pas d'action sur les glandes sudoripares, peu sur la bile. L'action de l'extrait sur les artères est très inégale, il agit surtout sur les artérioles. Ses effets peuvent souvent être comparés à ceux de l'excitation des filets sympathiques. Langley se demande si l'extrait ne porte pas son action sur les terminaisons des nerfs sympathiques, bien que les expériences de sécrétion salivaire après dégénérescence des nerfs plaident en faveur d'une action directe sur les muscles lisses.

J.-P. LANGLOIS.

Albrich. On the active principle of the suprarenal gland. (30) 457-461. — Analyse de la substance cristallisée isolée par Takamines de l'extrait capsulaire et nommée par lui « adrénaline ». 0gr,000001 de cette substance par kilogramme d'animal suffit pour amener une élévation de la pression artérielle de 14 mm de mercure. La formule de l'adrénaline serait : $C^9H^{13}AzO^3$.

J.-P. LANGLOIS.

A. Bentivegna. Contributo allo studio delle fisiopatologia della milza. Le alterazioni sperimentali del fegato e del rene. (77) 509-530. — Des expériences, faites sur des chiens, montrent que la toxicité du sang (sang veineux défibriné injecté à des lapins) augmente après la splénectomie; il en est de même de la toxicité urinaire, qui augmente aussi dans les premiers jours qui suivent l'opération. D'autre part, on peut déterminer, chez les chiens dératés, des altérations anatomiques du foie et des reins qui dénotent une plus grande vulnérabilité de ces organes aux agents morbides, après la suppression de la fonction splénique; il suffit pour cela qu'il y ait de l'insuffisance hépatique, comme dans la grossesse, ou un état morbide de l'intestin, comme la colite ou une augmentation des poisons intestinaux (due à des aliments avariés ou à de l'entérite). E. G.

Balacescu. Die Ligatur der Gefässe der Milz beim Thier (La ligature des vaisseaux de la rate chez l'animal). (19) 1378-1381. — La ligature du paquet vasculaire de la rate dans le ligament gastro-splénique détermine la gangrène de l'organe et cause la mort dans la plupart des cas. Si l'animal résiste, l'organe s'atrophie rapidement et huit jours après l'opération il est réduit à un petit nodule. La ligature simple de l'artère ou de la veine splénique ne compromet pas les fonctions de la rate, car une circulation collatérale supplémentaire s'établit rapidement, toutefois on peut observer une légère atrophie à évolution lente. La circulation supplémentaire qui s'établit surtout par les adhérences à la paroi peut parfois suffire à assurer la vitalité de l'organe, mais les fonctions disparaissent progressivement. H. CLAUDE.

E. Morandi et **P. Sisto.** Contribution à l'étude des glandes hémolymphatiques chez l'homme et chez quelques mammifères. (51) 446-452. — Ces glandes ne forment pas seulement des globules blancs, elles détruisent aussi des globules rouges. En l'absence de la rate, en effet, elles sont remplies de pigment sanguin; il en est de même quand il s'est produit dans l'organisme de graves altérations des hématies, sous l'influence de substances hématolytiques. E. G.

DIGESTION ET NUTRITION

Zwaardemaker et **Eykman.** De buccopharyngeale periode van het slikken (La période bucco-pharyngée de la déglutition). (88) 462-477. — Les auteurs se sont préoccupés d'enregistrer simultanément au moyen de tampons à leviers les mouvements des mâchoires, de la joue, des lèvres, du plancher buccal, du voile du palais et du larynx dans le premier temps de la déglutition, et ils montrent que ce premier temps est produit par la combinaison de six contractions dont la durée n'est pas la même, la plus courte étant de 0,2 seconde et la plus longue de 0,8 seconde. L. DOR.

Jean-Ch. Roux. Action des solutions du peptone sur les mouvements et l'évacuation de l'estomac. (57) 846; 5 octobre. — Les solutions de peptone excitent les mouvements de l'estomac et peuvent contribuer à l'évacuation du contenu stomacal. Cette évacuation n'est jamais brusque, mais lente et progressive. L. CAMUS.

J.-L. Prevost et **F. Battelli.** Rôle de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine. (71) 124-127. — Expériences sur des chiens confirmant les résultats de Schiff et Herzen. J. C.

Fil. Bottazzi. Contribution à la physiologie comparée de la digestion. (51) 317-336. — Voy. ce *Journal*, 15 juillet 1901, p. 629.

Erlanger et **Hewlett.** Study of the metabolism in dogs with shortened intestines. (30) 1-30. — La suppression de 70 à 80 0/0 de l'intestin grêle à des chiens peut être réalisée, sans amener nécessairement de troubles graves dans leur nutrition. La diarrhée est cependant fréquente, surtout avec une alimentation riche en graisses ou en substances non digestibles, elle peut même entraîner la mort. La quantité d'urine n'est pas modifiée, ni l'excrétion azotée. Les sulfo-conjugés sont augmentés tant d'une façon absolue que dans leurs rapports avec les sulfates alcalins. La quantité de fèces n'est pas modifiée, une faible addition de graisse dans l'alimentation est sans effet, alors qu'une forte addition augmente beaucoup l'excrétion de l'azote. J.-P. LANGLOIS.

H. Lichtenfelt. Ueber die Verwerthung des Eiweisses der Nahrung (Sur la valeur alimentaire de l'albumine). (2) 185-194. — L'appréciation de la valeur de l'albumine dans l'alimentation d'un sujet repose sur trois notions : l'absorption, l'utilisation, l'élimination par les fèces. L'auteur rassemble des documents empruntés à Atwater, Meinert, où les déterminations portent sur ces trois éléments. Il semble s'en dégager la loi suivante : l'utilisation de l'albumine est fonction de l'état de l'organisme, mais non pas directement de l'albumine alimentaire. DASTRE.

V. O. Siven. Zur Kentniss des Stoffwechsels beim erwachsenen Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des Eiweissbedarfs (Sur les échanges nutritifs chez l'homme adulte, surtout au point de vue du besoin de l'albumine). (21) 308-332. — A l'inverse des expériences antérieures de l'auteur (voir ce *Journal*, 1900, 358), l'apport d'albumine, au lieu d'être réduit lentement, l'a été brusquement. Quand l'équilibre azoté a été obtenu ou à peu près, cet apport a été augmenté aussi rapidement que possible. A certains jours, la production de CO^2 des 24 heures a été déterminée, et le bilan

nutritif total a été ainsi établi comparativement pour le régime pauvre en albumine et pour le régime ordinaire. Ces expériences confirment avec plus de force le fait que l'organisme peut se maintenir en équilibre azoté, du moins pour une courte période, avec un apport d'Az de 0gr,07 à 0gr,08 (par kilogr. du poids du corps [1]), dont 0gr,03 seulement à l'état d'azote albuminoïde. Avec un tel régime le besoin total de calories n'est pas supérieur à ce qu'il est avec une alimentation riche en albumine. L'organisme qui a subi de fortes pertes en albumine tend en premier lieu, quand la ration d'albumine est augmentée, à réaliser l'état d'équilibre azoté et paraît ne fixer qu'assez lentement les substances azotées, ce qui porte à croire que la matière vivante ne se reconstitue que lentement aux dépens de l'albumine morte. L'auteur a établi aussi le bilan de P et de S, et à propos du rapport Az : S il déclare que l'opinion qu'il a précédemment émise sur l'élimination moins rapide de l'azote non albuminoïde (*loc. cit.*) doit être abandonnée. E. WERTHEIMER.

Arthur Clopatt. Uber die Einwirkung des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen (Influence de l'alcool sur les échanges chez l'homme). (21) 354-371. — Expérience qui a duré 36 jours. Dans une période préliminaire de 12 jours, l'auteur consomme une ration déterminée; pendant les 12 jours suivants, 65gr,68 de graisse sont remplacés par une quantité isodyname d'alcool 87gr,04, sous forme de vin blanc; vient ensuite une période finale pendant laquelle on laisse d'abord de côté l'alcool sans le remplacer par la quantité correspondante de graisse (7 jours) pour revenir pendant les 5 derniers jours au régime de la période préliminaire. L'auteur a séjourné dans l'appareil respiratoire de Tigerstedt-Sonden un jour de la période à l'alcool, deux jours de la période finale; les chiffres obtenus pour la production de CO^2 ont servi à établir le bilan nutritif total et à déterminer la part respective que prennent aux échanges les diverses substances alimentaires, suivant que le sujet reçoit ou non de l'alcool. — Les conclusions principales sont que l'alcool économise non seulement les substances non azotées, mais aussi l'albumine, une fois que l'organisme s'est habitué à cet agent : ce qui, dans l'expérience, a demandé 5 jours pendant lesquels il y a eu au contraire perte d'albumine. L'alcool n'a pas d'effet appréciable sur l'absorption digestive des substances alimentaires. E. WERTHEIMER.

[1] Dans l'analyse citée on a imprimé « 100 kil. du poids du corps » au lieu de « 1 kilogr. ».

R. Rosemann. Der Einfluss des Alkohols auf den Eiweisstoffwechsel (Influence de l'alcool sur l'échange matériel de l'albumine). (2) 307-504. — Mémoire très étendu où se trouvent rassemblés les résultats expérimentaux relatifs à l'action de l'alcool sur l'homme et les animaux, depuis les recherches de Munk en 1878 jusqu'à celles de Atwater (1899), de Bjerre (1900), de Rosenfeld-Chotzen (1990), de Neuman, de Clopatt et de l'auteur en 1901. Ils se prêtent mal à un bref résumé. Le fait fondamental, c'est que la majeure partie de l'alcool est brûlée et transformée en eau et acide carbonique. Le fait n'est pas contesté. La proportion est au moins de 90 0/0 : elle est, d'ordinaire, plus considérable. En fait, l'excrétion de CO^2 n'est pas sensiblement augmentée comme cela devrait avoir lieu, si l'alcool n'épargnait pas les autres matières combustibles. L'excrétion d'azote est d'abord augmentée; mais, ultérieurement, elle ne se distingue pas de ce qu'elle serait si l'alcool était remplacé par une quantité équivalente de graisse ou d'hydrate de carbone. — L'auteur discute les idées de Kassowitz qui compare l'action de l'alcool à celle du phosphore; en second lieu, il examine la théorie de Geppert d'après laquelle l'O que brûle l'alcool est employé au détriment des autres substances qu'il devrait brûler. En fait, l'alcool épargne l'albumine, non au début de son emploi, mais plus tard; mais en même temps, l'alcool non brûlé exerce une action destructive sur les tissus, surtout au début. Ensuite, il se produit une accoutumance plus ou moins complète.

DASTRE.

H. Lichtenfelt. Ueber den Nährstoffbedarf beim Training (Du besoin alimentaire pendant l'entraînement. (2) 177-185. — L'auteur utilise les données fournies par les équipes des universitée américaines à Atwater et A. P. Bryant. Le régime d'entraînement correspondait, par kilog de poids du corps, à 55,5 calories produites par 2gr,11 d'albumine, 2gr,42 de graisse, 5gr,91 d'hydrates de carbone, mais les oscillations autour de ces chiffres moyens atteignent respectivement 18 0/0; 17 0/0; 14,2 0/0; 18,3 0/0. Dans les premiers temps de l'entraînement il faut légèrement forcer la dose

d'albumine et considérablement celle des hydrates de carbone : à mesure des progrès, il convient d'augmenter la dose d'albumine. — Le régime pour l'entraînement du football a été également publié pour les universités de Middeltown et de California; en calories, albumine, graisse, hydrates de carbone, on trouve pour la première, par homme et par jour, les nombres 5740, 181gr, 292gr, 557gr et pour la seconde 7885, 270gr, 416gr, 710gr. — Le régime des athlètes Sandow et Maxime Bellot, a de même été publié. En résumé le travail corporel habituel exige l'ingestion d'une plus grande quantité d'albumine. La destruction d'albumine marche de front avec une augmentation de l'activité vitale et assure la victoire dans la lutte pour la vie. DASTRE.

R. Höber. Ueber Resorption im Darm (Sur la résorption dans l'intestin). (2) 199-214. — Les solutions salines et les hydrates de carbone sont absorbées par passage à travers les interstices de l'épithélium intestinal et non à travers le protoplasma cellulaire. Pour ces liquides, la vitesse de résorption marche parallèlement à la vitesse de diffusion. Pour les autres liqueurs, la résorption est beaucoup plus rapide; la pénétration se fait par le protoplasma cellulaire. On sait d'ailleurs que les cellules sont pénétrables à quelques-unes d'entre elles. Les matières colorantes basiques appartiennent à cette catégorie : elles colorent plus ou moins nettement les cellules épithéliales : les espaces intercellulaires ne sont pas colorés. Les sulfates des matières colorantes basiques ne pénètrent point dans les cellules : la muqueuse intestinale reste incolore. Si l'on traite une muqueuse intestinale qui a résorbé des matières colorantes basiques par des réactifs qui précipitent celles-ci, on manifeste ces matières dans le corps cellulaire ou dans les espaces intercellulaires suivant le cas. Ceci démontre que l'épithélium intestinal se comporte comme les autres cellules et ne possède pas une capacité spéciale d'absorption. Toutes les substances pour lesquelles le protoplasma vivant est impénétrable sont absorbées par voie interépithéliale. DASTRE.

F. Reach. Untersuchungen über die Grösse der Resorption im Dick und Dünndarme (Recherches sur la grandeur de la résorption dans l'intestin grêle et le gros intestin). (2) 247-259. — L'auteur a étudié des solutions de gélatine et de protéoses mélangées de chlorure de sodium. Il a trouvé que leur absorption par le gros intestin était au-dessous de celle de l'intestin grêle. La gélatine est moins résorbée que les albumoses. L'addition de NaCl à 7 pour 1000 excite l'absorption et l'approche de celle des albumoses. La même addition faite aux albumoses provoque, au contraire, une excitation de la muqueuse et empêche l'absorption. Pour l'intestin grêle, c'est la gélatine qui pénètre mieux que l'albumose : l'addition de sel ne change rien à la pénétration de la gélatine : elle confère une action excitante défavorable aux albumoses. Conséquence pratique : remplacer les lavements alimentaires de peptone par des lavements de gélatine salée. DASTRE.

G. Manca. Recherches chimiques sur les animaux à sang froid soumis à l'inanition. (51) 373-379. — Suite du travail dont la première partie a été analysée dans ce *Journal* (15 juillet 1901, p. 629). L'auteur donne des chiffres de comparaison sur des animaux témoins (lézards). E. G.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Van der Hœven. Jets over jonge meschelijke eieren (Un mot sur l'œuf humain jeune). (88) 866-881. — Etude histologique des diverses membranes de l'œuf et de leurs épithéliums. Travail accompagné de 5 figures hors texte. L. DOR.

Westerman. Over em geval van hermaphroditisme (Sur un cas d'hermaphrodisme). (88) 585-591. — L'auteur a eu l'occasion de faire une autopsie très complète d'un cas d'hermaphrodisme et il a constaté le fait assez singulier que, du côté gauche, il y avait une trompe et un ovaire, tandis que du côté droit ces mêmes organes avaient subi une évolution différente qui avait abouti à la formation d'un testicule et d'un épididyme incomplètement conformés. L. DOR.

H. Schönfeld. La spermatogénèse chez le taureau et chez les mammifères en général. (43) 1-72.

C. Foà. Sur la transplantation des testicules. (51) 337-348. — Le testicule des mammifères, embryonnaire ou adulte, ne peut pas être greffé, soit sur le même animal, soit sur des animaux de même espèce; le tissu glandulaire disparaît complètement de l'organe greffé. E. G.

C. Foà. Sur la greffe des ovaires. (51) 364-372. — L'ovaire embryonnaire greffé conserve ses fonctions, quel que soit l'endroit où il a été transplanté. Greffé dans un organisme mâle, il conserve sa structure embryonnaire, puis se développe un peu, mais il finit par régresser et s'atrophier.

E. G.

V. J. Loukachevitch. Transplantation des ovaires. Quelques expériences sur les animaux. (85) 914-917. — L'auteur transplantait l'ovaire récemment enlevé avec son méso qu'il suturait à un autre animal castré, après avoir étalé ce méso sur le ligament large, assez loin de la corne utérine, pour éviter la compression. L'ovaire restait ainsi libre dans la cavité péritonéale. Les fils de suture n'intéressaient pas le tissu ovarien. A chaque animal castré il ne transplantait qu'un seul ovaire. Il résulte de ces expériences qu'on peut transplanter les ovaires d'une espèce animale à une autre espèce, des carnivores aux herbivores et réciproquement. Les ovaires transplantés se greffent, se nourrissent et fonctionnent en partie. Pour que la transplantation donne de bons résultats, il faut une asepsie complète, une suture minutieuse du méso-ovaire, la greffe des deux ovaires et en général le plus possible de tissu ovarien. La greffe doit se faire aux ligaments larges, au voisinage de la situation normale des organes enlevés. On doit éviter la compression des organes voisins et le passage des fils dans le parenchyme de la glande. Les ovaires transplantés subissent après un temps variable une involution, une sorte d'atrophie sénile, avec oblitération des follicules de de Graaf et des ovules, épaississement du parenchyme, rétrécissement des vaisseaux et épaississement de leurs parois, qui subissent parfois plus tard la calcification. Ces phénomènes s'expliquent surtout par la nutrition insuffisante, l'étroitesse et la petitesse des vaisseaux néoformés. Tout l'appareil génital a subi une atrophie si l'ovaire ne s'est pas greffé, ou chez les animaux témoins castrés sans greffe consécutive. Mais les gros ovaires bien greffés fonctionnent assez bien pendant assez longtemps (jusqu'à trois ans dans les expériences de l'auteur) retardant visiblement l'atrophie de l'appareil génital et exerçant une action très favorable sur l'état général de l'animal. Dans aucun des cas de l'auteur, il n'y avait de grossesse malgré les accouplements fréquents.

EM. WASSERBERG.

William Gies. Do spermatozoa contain enzyme having the power of causing development of mature ova? (30′) 54-76. — Pieri ayant signalé l'existence dans les spermatozoïdes des oursins d'une « ovulase », c'est-à-dire d'une substance capable de provoquer la segmentation de l'œuf, Gies a repris ces recherches et arrive à un résultat négatif avec les spermatozoïdes de *arbacia*. Travail inspiré par Loeb.

J.-P. LANGLOIS.

Mathews. Artificial parthenogenesis produced by mechanical agitation. (30′) 142-154. — Les œufs non fertilisés de *asterias Forbesii* peuvent être poussés jusqu'au stade bipinnaire sous l'influence d'une simple agitation mécanique. La rapidité de développement est en fonction du degré d'agitation. La méconnaissance de ce fait a pu conduire à de nombreuses erreurs dans les expériences sur la parthénogénèse artificielle. J.-P. LANGLOIS.

Carlo Foà. Sullo sviluppo extra-uterino dell' uovo di mammifero. (77) 363-370. — De ses expériences sur des lapines, l'auteur conclut que le développement de l'œuf fécondé en dehors de la cavité utérine est possible. Il n'a pas obtenu de développement dans la trompe de Fallope allant au delà de quatre protovertèbres. E. G.

G. Paladino. De la caduque et de sa fonction nutritive durant les premiers temps du développement ou avant la circulation placentaire en l'absence du vitellus nutritif dans l'œuf des mammifères. (51) 407-412.

P. Sfameni. Sur la composition chimique du placenta et du sang fœtal au moment de l'accouchement. (51) 379-389. — Le sang fœtal et le placenta contiennent de la nucléone; il y en a près du double dans le sang fœtal. Les fœtus les plus lourds ont moins de nucléone dans le sang que les fœtus de poids moindre. E. G.

C. Flammarion. Influence des couleurs sur la production des sexes. (56) 397; 19 août. — La lumière naturelle, le rouge clair et le vert clair seraient sans influence sur les sexes, les couleurs foncées, ainsi que l'obscurité seraient favorables à la production des mâles. G. CAMUS.

Alfred Giard. — Remarques critiques à propos de la détermination du sexe chez les Lépidoptères. (56) 407; 26 août. — Il

est possible qu'après plusieurs générations successives on puisse, sous l'influence de certaines radiations modifier la production des sexes, mais dans l'étude de cette question il faut tenir compte des données morphologiques et se rappeler que l'œuf animal ou végétal n'est pas un point de départ absolu, qu'il constitue un complexe d'énergies accumulées par des conditions variées d'existence où se sont trouvés les organismes ancestraux. L. CAMUS.

C. de Leslie. Influence de la spermotoxine sur la reproduction. (56) 544; 7 octobre. — Les injections du sérum spermotoxique suspendent momentanément le pouvoir fécondant sans modifier l'appétit génésique ni la fonction copulatrice ni même l'apparence des spermatozoïdes qui restent vivants et mobiles. L. CAMUS.

Armand Gautier. Sur la variation des races et des espèces. (56) 570; 14 octobre. — Les variations d'espèce ou de race seraient surtout sous la dépendance des variations des molécules plasmatiques ; celles-ci étant le plus souvent influencées par d'autres plasmas vivants, d'origines différentes. L. CAMUS.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

Georg von Wendt. Beiträge zur Kentniss der Struktur-veränderungen der Ganglienzellen unter der Einwirkung stärkerer Inductionsströme (Modifications de structure des cellules ganglionnaires sous l'influence de forts courants d'induction). (21) 372-381. — Excitation pendant 2 à 10 minutes des ganglions rachidiens de Rana temporaria avec des courants d'une tension moyenne de 100 à 500 volts. Préparations colorées d'après la méthode de Nissl. La cellule ganglionnaire a pris une forme plus irrégulière et semble avoir été soumise à une compression. Le corps cellulaire est le siège de vacuoles surtout après une excitation forte et prolongée. La substance achromatique, contrairement à l'état physiologique, présente une coloration trouble plus ou moins diffuse, comme si la substance chromatique s'y était dissoute. Celle-ci est à la fois en voie de dissolution et de disparition : souvent elle forme des blocs non encore dissous, disséminés irrégulièrement. Il n'est pas rare de voir la cellule traversée par des réseaux à mailles plus ou moins nettes. Le noyau, d'aspect irrégulier, a pris une position excentrique; parfois il s'est porté tout à fait à la périphérie ou même fait hernie sur le bord de la cellule. Le nucléole, plus excentrique également, peut avoir presque complètement abandonné le noyau. E. WERTHEIMER.

Langley. On the stimulation and paralysis of nerve-cells and of nerve-endings (1re partie). (37) 224-236. — La nicotine appliquée sur les ganglions du sympathique détermine un premier effet excitant. Langley s'est demandé si l'action de l'alcaloïde portait sur le corps cellulaire ou sur les terminaisons nerveuses qui viennent en contact avec ces cellules. La dégénérescence des fibres pré-ganglioniques ne supprime pas les effets excitants de la nicotine, il conclut que l'action se produit sur le corps cellulaire lui-même; incidemment une critique expérimentale des théories de Bethe et d'Apathy. La nicotine est sans action excitante sur les cellules bipolaires des ganglions spinaux de la raie, on est en droit de généraliser ce fait aux autres animaux. Cependant la nicotine à haute dose ne supprime pas chez la raie les phénomènes inhibiteurs de l'excitation du vague, il faut donc admettre que les cellules nerveuses situées sur le trajet du vague, ou présentent une réaction différente de celles observées chez les autres animaux, ou bien sont différemment situées. J.-P. LANGLOIS.

C. Martinotti et **V. Tirelli.** La microphotographie appliquée à l'étude de la structure de la cellule des ganglions spinaux dans l'inanition. (51) 390-406. — Etude microphotographique des ganglions intervertébraux de lapins morts après des périodes variant de 15 à 35 jours, suivant que l'inanition était partielle ou totale. On trouve un nombre variable d'éléments décolorés, ce sont des cellules en voie de karyolyse. La substance achromatique ne subit aucune altération. E. G.

E. Castex. Valeur normale du réflexe rotulien. (57) 865; 12 octobre. — Le réflexe rotulien normal se manifeste le plus habituellement sous l'influence d'un choc de 130 gr.-cm. pour une surface de choc de 1cm,25; 30 gr.-cm. sont les limites des variations du réflexe normal. L. CAMUS

Alex. N. Vitzou. Recherches expérimentales sur l'excitabilité de la moelle épinière. (56) 542; 7 octobre. — L'auteur a étudié l'excitabilité du sinus rhomboïdal des oiseaux et de la substance grise de la moelle lombaire du cheval préalablement sectionnée et il arrive à cette conclusion générale : « La substance grise de la moelle est excitable comme celle de l'écorce cérébrale avec les excitants artificiels : électriques et mécaniques. » L. CAMUS.

D. Lo Monaco e **F. Tomassi.** Sulla fisiologia della superficie interna del cervello. (79) 132-145 et 504-521. — Expériences faites sur des chiens. Le résultat général est que dans cette vaste zone du cerveau il n'y a pas de centres autonomes, soit sensitifs, soit moteurs. Mais dans la partie qui comprend toute la circonvolution marginale se continuent les divers centres de la surface externe du cerveau. Bon historique. E. G.

A. V. Gerwer. Les centres cérébraux des mouvements des yeux. *Travaux de la clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg* (en russe), 1901, f^le^ 1, 1^re^ partie, p. 1-292. — D'après l'auteur, l'écorce cérébrale possède trois régions présidant aux mouvements des yeux. La première est disposée chez le chien en avant du sillon crucial et immédiatement en arrière de la scissure présylvienne. Chez le singe, cette région est beaucoup plus étendue et occupe presque toute la partie postérieure du lobe frontal. La seconde région est située dans le lobe occipital, occupe chez le chien les parties centrales des 2^e^, 3^e^ et 4^e^ circonvolutions, et chez le singe presque tout le lobe occipital et la partie postérieure du lobe frontal. La troisième région occupe le centre du gyrus angulaire. La région frontale joue le rôle de centre moteur des muscles oculaires. Les régions occipitale et temporale sont des centres réflexes des mouvements des yeux. Leurs fonctions sont entièrement unies à celles des tubercules quadrijumeaux. L'excitation de l'écorce cérébrale provoque le plus souvent les mouvements latéraux des yeux, ce qui démontre l'excitabilité plus grande des centres corticaux des moteurs oculaires externes, comparativement avec les centres d'autres nerfs moteurs de l'œil. L'ablation de l'écorce du centre frontal provoque la déviation des yeux du côté de la lésion et une diminution nette de la mobilité de l'œil du côté opposé à la lésion. L'ablation de l'écorce des centres occipital et temporal n'amène des troubles ni de la position, ni des mouvements de l'œil. L'excitabilité du centre frontal est plus grande que celle des centres temporal et occipital. Les centres des mouvements des globes oculaires sont très fragiles et perdent leur excitabilité sous l'influence de la moindre cause nocive. Les centres corticaux moteurs des yeux sont symétriques dans les deux hémisphères. Après la destruction des centres d'un hémisphère l'excitation de ceux de l'autre hémisphère provoque une déviation synergique des deux yeux. Les tubercules quadrijumeaux antérieurs renferment des centres spéciaux pour les mouvements des yeux ayant pour but de transmettre les excitations des nerfs optiques aux noyaux des nerfs moteurs des yeux. Ces centres semblent avoir un caractère réflexe moteur. L'excitation des tubercules quadrijumeaux provoque surtout des mouvements latéraux des yeux. Parfois l'excitation de la partie la plus antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs amène la déviation des yeux en haut et du côté opposé à l'excitation. L'excitation de la partie la plus postérieure des tubercules quadrijumaux amène parfois la déviation des yeux en bas et du côté opposé à l'excitation. L'excitation de la partie moyenne de ces tubercules détermine la déviation exclusivement latérale des yeux du côté opposé à l'excitation. Après la section longitudinale des tubercules quadrijumeaux, l'excitation des tubercules antérieurs provoque la déviation en dedans de l'œil correspondant au côté excité, l'œil opposé restant au repos. Les mouvements des yeux provoqués par l'excitation électrique des tubercules quadrijumeaux postérieurs et des parties postéro-internes des couches optiques semblent être dus à l'action du courant sur les tubercules antérieurs. Toutefois on ne peut pas nier péremptoirement l'existence de centres réflexes des mouvements des yeux dans les tubercules postérieurs et dans les parties postéro-internes des couches optiques. Il faut admettre l'existence, dans les noyaux des nerfs abducteurs des yeux, de centres spéciaux présidant aux mouvements latéraux combinés des globes oculaires, l'excitation du noyau de chaque nerf amenant la déviation du côté excité des deux yeux, la destruction de ce noyau provoquant leur déviation du côté opposé à la lésion et la limitation des mouvements des yeux de ce côté. En faveur de la localisation, dans les

noyaux des nerfs abducteurs, de centres de mouvements latéraux, parle ce fait qu'après la destruction du noyau du nerf moteur oculaire externe, l'excitation des centres corticaux de l'hémisphère opposé ne provoque pas de mouvements latéraux des yeux. Après la destruction de l'écorce des centres frontaux des mouvements des yeux, la dégénérescence secondaire se propage par la couronne rayonnante, passe par la partie antérieure de la capsule interne, traverse la partie interne de la base du pédoncule cérébral, se dirige vers le noyau du moteur oculaire externe du côté opposé et de là, par les faisceaux longitudinaux postérieurs, atteint le noyau des nerfs des muscles droit et oblique, principalement du côté lésé. L'excitation du centre frontal des mouvements des yeux après section du moteur oculaire commun et du pathétique du côté excité provoque une inhibition nette du tonus du moteur oculaire externe correspondant. L'excitation des centres occipital et temporal ne provoque pas cet arrêt. On peut aussi constater cet arrêt par l'excitation des tubercules quadrijumeaux antérieurs, ou du noyau opposé du moteur oculaire externe. L'écorce cérébrale peut, en dehors des impulsions excitantes, envoyer aux nerfs des impulsions inhibitrices, amenant l'arrêt du tonus des nerfs. Ce phénomène ne s'observe que par excitation des centres corticaux présidant aux mouvements des muscles jouant le rôle d'antagonistes vis-à-vis de ceux où se produit l'arrêt du tonus. Étant donné la grande analogie dans la topographie des centres corticaux moteurs du singe et de l'homme, il faut admettre que les centres corticaux moteurs des yeux siègent chez l'homme dans les parties postérieures des lobes frontaux. La déviation des yeux dans une lésion corticale indique que l'affection siège aux lobes frontaux. Après la destruction des noyaux de la 6e paire, on observe chez les malades une déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion. Dans la lésion des lobes frontaux la déviation se fait du côté lésé. Cette déviation s'observe dans les processus pathologiques menant à la paralysie des muscles oculaires. Les processus morbides des mêmes régions provoquant les convulsions des muscles oculaires amènent une déviation des yeux du côté opposé à la lésion en cas d'affection des lobes frontaux, et une déviation correspondante au côté de la lésion en cas d'affection du noyau du moteur oculaire externe. EM. WASSERBERG.

Y. P. Gorchkov. Des localisations corticales des centres olfactifs. *Revue de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentales* (en russe), 1901, 27-30. — D'après ses expériences sur les chiens, l'auteur a trouvé qu'après la destruction des lobes pyriformes des deux côtés l'anosmie est complète. La destruction du lobe pyriforme d'un seul côté amène l'anosmie du côté correspondant et l'affaiblissement de l'odorat du côté opposé, phénomène d'entrecroisement partiel. Après la destruction de toutes les autres régions de l'écorce cérébrale on observe les premiers jours une légère diminution de l'odorat surtout du côté lésé. La région olfactive est très sensible aussi bien pour les opérations sur le cerveau qu'au cours des différents processus morbides généraux. La durée et le degré de l'affaiblissement de l'odorat sont en raison directe de l'étendue de la lésion de la région olfactive. Le vrai centre olfactif semble être la région du gyrus de l'hippocampe et le gyrus uncinatus postérieur. Les expériences sur les animaux ne permettent pas de déterminer les localisations sécrétoires pour les différentes catégories des sensations olfactives. La faradisation de la surface antérieure du lobe pyriforme provoque un réflexe olfactif cortical.

EM. WASSERBERG.

N. A. Chouriguine. Réflexe pupillaire dans les excitations auditives par le diapason. *Rousski Meditzinsky Viestnik*, 49-51 ; 1er juillet 1901. — On place les personnes à examiner vis-à-vis de la lumière naturelle ou artificielle, peu intense, on leur fait fixer un point plus ou moins éloigné, et, quand les pupilles se sont adaptées à la distance, on approche rapidement un diapason en vibration près de l'oreille, sans toutefois la toucher. On aperçoit alors chez les sujets sains un rétrécissement momentané, parfois à peine perceptible, de la pupille, suivi bientôt de dilatation. La réaction est plus nette avec de grands diapasons, faisant 256-512 vibrations par seconde. Les vibrations sont-elles plus fréquentes, par exemple 1024 par seconde, la réaction devient plus faible, à peine appréciable. Le même phénomène s'observe quand on applique le diapason en vibration contre l'apophyse mastoïde, les bosses frontales, la région temporale. C'est d'abord la pupille du même côté qui réagit, puis la seconde répond à son tour. La réaction cesse dans le même ordre quand on enlève le diapason. Ce phénomène est surtout très

net chez les neurasthéniques où il marche de pair avec le réflexe patellaire. Il est très facile à constater chez les femmes et les enfants, plus difficile chez les vieillards. Son absence ou sa faiblesse indiquent que la fonction de l'oreille du côté correspondant est suspendue ou entravée. L'expérience doit être répétée plusieurs fois, dans différentes conditions d'éclairage et avec des vibrations de fréquence variable. Le réflexe en question pourrait être employé avec succès dans les cas où l'on suppose la simulation de la surdité.

EM. WASSERBERG.

E. V. Erikson. Influence de l'écorce cérébrale et des noyaux gris sous-corticaux sur la contraction de la rate. *Revue de psychiâtrie, de neurologie et de psychologie expérimentale*, janvier 1901, 26-27. — Expériences faites sur 41 chiens. La pression sanguine générale étant stable, la rate normale se contracte et se dilate successivement, suivant un rythme spécifique. Ces oscillations rythmiques s'observent même après la ligature des artères spléniques. Il existe un rapport étroit, indubitable, entre le volume de la rate et la pression sanguine, de sorte qu'on peut à volonté, en modifiant cette dernière, augmenter ou diminuer le volume de la rate jusqu'à une certaine mesure. Le rythme oscillatoire de la rate est influencé, indépendamment de l'effet vaso-moteur par des fibres venant de l'écorce des deux hémisphères cérébraux, mais la région de la scissure sigmoïde, surtout la partie moyenne de sa portion postérieure, présente le maximum d'action sur la contractilité de la rate. L'écorce cérébrale envoie aussi dans la rate, en plus des fibres vaso-motrices, des fibres purement motrices. Les corps striés ont aussi sur la rate une action vaso-motrice. La couche optique possède vis-à-vis de la rate une action vaso-motrice et motrice ; c'est dans la profondeur du tiers antérieur de cette couche que se trouve le centre sous-cortical de la rate. Tous les troubles circulatoires et respiratoires se répercutent immédiatement sur le volume de la rate et sur son rythme. Les voies centrifuges et centripètes passent toutes par les deux splanchniques ; les nerfs vagues ne contiennent pas de fibres centrifuges de la rate. L'influence sur cet organe de la moelle cervicale et dorsale diminue progressivement de haut en bas. Le ganglion semi-lunaire abrite un centre qui préside à la conservation du rythme normal et du tonus musculaire de la rate. En cas de modifications dans la pression sanguine générale l'organe revient à l'état normal plus lentement que ne se rétablit la pression ordinaire. Les accès épileptoïdes produisent la dilatation de la rate à la période tonique et sa contraction à la période clonique. Ces modifications dans le volume de l'organe persistent un certain temps après la disparition de la crise et cela qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de ligature préalable des artères spléniques. La crise épileptoïde donne lieu aux mêmes variations de volume de la rate en cas de section des nerfs spléniques. EM. WASSERBERG.

Harvey Cushing. Concerning a definite regulatory mechanism of the vaso-motor centre which controls blood pressure during cerebral compression. (32) 290-292. — Des expériences de l'auteur faites dans le laboratoire de Krönecker et dans celui de A. Mosso, il résulte qu'une augmentation de la pression intracrânienne détermine une élévation de la pression sanguine qui tend à se maintenir à un niveau légèrement supérieur à celui de la pression exercée sur le cerveau, et qu'il y a là un mécanisme régulateur dû à une action des centres vaso-moteurs. E. G.

Cannon. Cerebral pressure following trauma. (30′) 91-121. — Au moment du choc, la pression intracrânienne s'élève à une hauteur suffisante pour arrêter l'afflux du sang au cerveau. Immédiatement après le choc la pression générale s'élève, puis tombe. La perte initiale de conscience est sans doute due aux troubles circulatoires. La pression cérébrale normale est environ de 13 cm. d'eau, après le choc elle s'élève à 25 cm. Cette augmentation n'est pas suffisante pour expliquer tous les troubles observés, il faut évoquer des processus secondaires déterminant une pression plus haute encore. Ces facteurs seraient le défaut de nutrition dans les régions lésées, le passage de l'eau dans ces régions provoquant leur gonflement, enfin la rigidité de la boîte crânienne. Le tissu cérébral privé de sang subit des changements chimiques dus à une plus grande pression osmotique interne et au passage de l'eau dans les tissus. J.-P. LANGLOIS.

G. Holmes. The nervous system of the dog without a forebrain. (37) 1-25. —

Etude microscopique du moignon cérébral de la célèbre chienne « sans cerveau » de Goltz. Edinger, auquel ces pièces avaient été remises en 1891, n'ayant pu achever ce travail, le confia à G. Holmes. — La moelle et le cervelet avaient conservé leur apparence normale, mais la proéminence des pyramides sur la surface ventrale du bulbe était complètement effacée. Le couteau avait passé à droite, le long de la capsule interne, laissant intacts le ganglion thalamique et les bandes optiques. A gauche, le corps géniculé, le tractus opticus, le noyau latéral et une partie du noyau ventral étaient enlevés. — Les deux thalami étaient atrophiés et dégénérés, le corps calleux, le bulbe olfactif, les lobes pariétaux et la plus grande partie du noyau caudé gauche étaient compris dans la section, le noyau caudé droit étant respecté. — Subsistaient à la base du cerveau un lambeau d'écorce appartenant à la région olfactive, et le gyrus uncinatus du lobe temporal, ce dernier ayant été conservé intentionnellement. Encore faut-il ajouter que toute cette région était atrophiée à droite et partiellement remplacée à gauche par un kyste rempli d'un liquide clair. — Le nerf optique gauche paraissait normal, tandis que le droit était sensiblement altéré. Ne pouvant résumer la description très complète de toutes les coupes exécutées, il faut se contenter de citer les conclusions importantes. — Les cellules des couches optiques sont presque toutes atteintes de dégénérescence et ce fait montre qu'il faut renoncer à l'espérance énoncée par Goltz, qu'on pourrait un jour détruire le manteau, en conservant intacte la région thalamique. Par contre, les corps striés restent indemnes, ainsi que les radiations strio-thalamiques. — Les centres optiques primaires : pulvinar, corps géniculés externes, tubercules quadrijumeaux antérieurs présentent de nombreuses cellules dégénérées, mais les fibres optiques disséminées dans la masse grise ne sont pas touchées. Les corps genouillés internes sont altérés, tandis que les tubercules quadrijumeaux postérieurs n'offrent que de faibles lésions. — Le cervelet, les noyaux moteurs des nerfs crâniens et spinaux sont intacts. — En résumé : les régions du cerveau d'un mammifère qui a subi l'ablation de l'écorce sont celles qui ne sont pas représentées dans le cerveau des vertébrés inférieurs, chez lequel le manteau cortical n'existe précisément pas.

J.-P. LANGLOIS.

Torsten Thunberg. Untersuchungen über die relative Tiefenlage der kälte, wärme und schmerzpercipirenden Nervenenden in der Haut und über das Verhältniss der Kältenervenenden gegenüber Warmëreizen (Sur la situation respective dans la profondeur de la peau des points de froid, de chaud, de douleur, et sur le mode de réaction des points de froid à la chaleur). (21) 382-435. — Résultats obtenus par des excitations thermiques de la peau, préalablement réchauffée ou refroidie. L'auteur décrit un dispositif pour soumettre une surface limitée de la peau à une température déterminée. Pour produire des excitations thermiques, c'est-à-dire pour lui soustraire ou lui communiquer des quantités variables de chaleur, il se sert de lamelles métalliques de 4 cent. carrés, d'épaisseur variable, dont on connaît le poids et le poids spécifique. — De l'analyse des sensations expérimentalement provoquées, de la prédominance de l'une ou de l'autre suivant les conditions de l'expérience, Th. conclut que les points de douleur sont situés le plus superficiellement et qu'ils sont le moins sensibles à la chaleur ; viennent ensuite les points de froid et plus profondément encore les points de chaud qui sont aussi les plus excitables. Cette situation explique le fait signalé par Goldscheider et autres que le temps d'aperception est plus court pour la sensation de froid que pour celle de chaud, puisque les variations de température feront connaître plus tardivement leur influence sur les points de chaud que sur les points de froid. L'auteur se demande également si la chaleur peut être considérée comme un excitant adéquat des points de froid. Ce qui est certain, c'est que pour produire la sensation paradoxale de froid, c'est bien sur les terminaisons spéciales qu'elle agit et non sur les filets nerveux. Mais la question posée ne peut encore être résolue : il serait possible que l'excitation des points de froid par la chaleur fût un phénomène accessoire, sans signification réelle. E. WERTHEIMER.

N. Ach. Ueber die Otolithenfunction und den Labyrinthtonus (Sur la fonction des otolithes et le tonus du Labyrinthe). (2) 122-147. — Les otolithes, d'après Breuer et Mach, forment un appareil sensoriel pour la position et le mouvement progressif. D'autres vues ont été proposées. C'est celle-là que l'auteur vérifie en signalant chez la grenouille trois réflexes : réflexe frontal, réflexe palpébral, et réflexe du

cri. Les otolithes servent principalement à exciter les mouvements de progression et à moindre degré de rotation. La grenouille normale, attachée, montre un réflexe palpébral particulier pour les divers mouvements de progression et de rotation. Les otolithes d'un côté sont en rapport avec le réflexe palpébral du côté opposé. Le réflexe frontal et celui du cri dépendent des otolithes, ou plutôt des relations des otolithes avec le système musculaire, particulièrement avec la musculature dorsale. Ce tonus des otolithes est un élément du tonus labyrinthique d'Ewald. — Le tonus musculaire qui a son point de départ dans les canaux semi-circulaires et dans les otolithes, prouve, indirectement, la fonction statique de ces organes. L'affaiblissement qui survient après l'ablation du labyrinthe dans les muscles qui semblent n'avoir aucune relation avec la conservation de l'équilibre (cou, mâchoire) doit être rapporté aux relations du labyrinthe avec l'équilibre labile. Après l'ablation des deux labyrinthes membraneux, le réflexe palpébral disparaît tandis que le réflexe cornéen subsiste.

DASTRE.

O. Zoth. Ein Beitrag zu den Beobachtungen und Versuchen an Japanischen Tanzmaüsen (Contribution aux observations et aux recherches sur les souris dansantes du Japon). (2) 147-177. — Suite aux travaux de Rawitz, Cyon, Alexander et Kreidl, Panse sur la question. En général, ces souris se meuvent en zig-zag ; dans certaines circonstances, pourtant, elles peuvent conserver la direction droite. De même elles ont pu tourner dans un espace très restreint et même reculer, mouvements qu'on leur a déniés. Les mouvements de rotation ou de danse de ces souris, qui les font servir à l'amusement des Japonais, s'observent bien chez toutes. Quant à leur faculté d'équilibre, elle est complète. Lorsqu'elle paraît s'affaiblir, le fait n'est pas dû à un vertige visuel, mais à l'excitabilité et à la mobilité de ces animaux, et à l'affaiblissement de leur système musculaire ; elle se rétablit, en effet, si on leur facilite la prise sur le sol en leur offrant une surface plus raboteuse. L'orientation horizontalement et verticalement est facilement réalisée sans le secours de la vue. Elles ne peuvent se tenir sur des surfaces polies ; mais sur un plan incliné, ou en direction verticale, elles se meuvent dans les deux sens si les surfaces offrent de la prise. Les auteurs n'ont pu trouver de phénomènes que l'on pourrait rapporter à un vertige visuel. De même elles courent en cercle, ou dans des directions déterminées sans présenter de vertige de rotation. Pas de réaction non plus à des sons de sifflet de 7000 vibrations ou à des bruits intenses.

DASTRE.

Lans. Over den normalen ooglidslag (Sur le clignement normal des paupières). (88) 312-327. — Etude physiologique de l'influence du dessèchement, du refroidissement et des irritations de la cornée sur la production du réflexe trigémellaire du clignement palpébral et des variations de lumière sur le réflexe optique de ce même mouvement. L. DOR.

Ellis. On the physiology and psychology of visual sensations and perceptions. (30) 462-486. — Vérification de faits la plupart bien connus. Dans les meilleures conditions, la durée d'une sensation visuelle due à une impression lumineuse instantanée est de trois quarts de seconde. Cette durée est très peu affectée par l'intensité ou la couleur de la source employée. Après la disparition de l'image primaire, la sensibilité du champ visuel excité est affaiblie pendant une considérable fraction de seconde. La couleur de l'image primaire ne change ordinairement pas pendant la persistance de l'image. Si la lumière est intense, la couleur peut changer, sans être nécessairement complémentaire. Etude des images consécutives, celles-ci ne sont pas immédiates, elles sont moins intenses et d'une grandeur quelquefois différente de l'image primitive. J.-P. LANGLOIS.

N. Vaschide et **M. Pelletier.** Contribution expérimentale à l'étude des signes physiques de l'intelligence. (56) 551 ; 7 octobre.

W. Weygandt. Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern (Modification de l'activité psychique par la faim). *Psychologische Arbeiten*, 1901, IV, 46-173. — L'auteur a fait sur six jeunes médecins un grand nombre d'expériences dans le but de déterminer l'influence produite par l'abstinence complète d'alimentation sur différents processus psychiques. Les expériences consistaient à déterminer la valeur du seuil de la sensibilité tactile en différents points de la peau, à faire des

additions, à apprendre par cœur des séries de chiffres, à lire aussi vite que possible des mots isolés écrits sur un cylindre tournant devant les yeux du sujet, à faire des réactions de choix et enfin à faire des associations verbales. Après deux ou trois jours normaux le sujet s'abstenait de toute nourriture pendant 24, 48 et même 72 heures. Pendant tous ces jours on faisait les expériences le matin et le soir. Les résultats qui se rapportent à plus de 50 jours d'expériences montrent que l'abstinence de nourriture influe d'une manière très variable sur les différentes fonctions psychiques. Ainsi la vitesse de lecture des mots, c'est-à-dire la faculté de perception visuelle, n'est pas influencée ; la vitesse d'addition est un peu ralentie ; la vitesse de réaction de choix est un peu diminuée ; les associations verbales sont rendues plus difficiles et la nature des associations est modifiée : le nombre d'associations de sons augmente, tandis que les associations internes par analogie de sens diminuent ; enfin la faculté psychique, qui est la plus atteinte, c'est la mémoire. L'action produite par l'abstinence de nourriture pendant 48 heures persiste encore 48 heures après la fin de l'épreuve. L'auteur rapporte un grand nombre d'observations intéressantes relatives à l'état psychique des sujets pendant les expériences. VICTOR HENRI.

E. Rüdin. Ueber die Dauer der psychischen Alkoholwirkung (La durée de l'action psychique de l'alcool). *Psychologische Arbeiten*, 1901, IV, 1-45. — L'auteur a fait sur 4 personnes (3 étudiants en médecine et 1 médecin) des expériences psychologiques dans le but de déterminer l'influence produite par une forte dose d'alcool. Les expériences consistaient à faire des additions, à apprendre par cœur des séries de 12 chiffres, à écrire des associations verbales et enfin à faire des réactions de choix. Dans tous les cas on notait la vitesse avec laquelle le travail psychique était exécuté et on comptait le nombre d'erreurs commises. Pour déterminer l'action produite par l'alcool chaque sujet buvait un demi-litre de vin grec (à 20°), cette dose équivaut à 100 grammes d'alcool absolu. Les résultats montrent que cette dose d'alcool influe fortement sur les processus psychiques étudiés ; la vitesse du travail psychique est diminuée et le nombre d'erreurs augmente. Cette action nuisible est encore sensible 12 et 24 heures après l'absorption d'alcool. VICTOR HENRI.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

W. Reid. Gelatine filters. (37) 161-173. — Etude du filtre proposé par Martin, et construit en trempant une bougie Chamberland dans une solution de gélatine. Ces filtres retiendraient les substances colloïdes et laisseraient passer les cristalloïdes. Starling affirmait que le sérum filtré sur ce filtre est identique au sérum sanguin normal, moins les protéides. M. Reid démontre que cette affirmation est inexacte, une partie des cristalloïdes est retenue par le filtre. J.-P. LANGLOIS.

G. Weiss. Sur la possibilité de rendre comparables entre eux les appareils servant à l'excitation électrique. (51) 413-446. — Weiss a d'abord cherché à établir la relation qui doit exister entre l'excitant électrique et l'excitation du nerf. Ses experiences l'ont amené à la loi suivante : pour produire une réponse *minima*, l'excitation électrique d'un nerf ou d'un muscle doit mettre en jeu une quantité d'électricité constante, plus une quantité proportionnelle à la durée de la décharge. Il faudra donc que, dans les différentes excitations que l'on veut comparer, la durée de l'excitation reste la même. Le condensateur permet d'obtenir des décharges d'une durée bien déterminée ; il suffit pour cela de régler convenablement la résistance du circuit. Weiss montre qu'il faut choisir arbitrairement la durée de la décharge sur laquelle doit être réglée la graduation des appareils. E. G.

E. Castex. Réflexomètre rotulien. (37) 863 ; 12 octobre.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

E. Duclaux. *Traité de microbiologie* (Tome IV : Fermentations variées des diverses substances ternaires), 1 vol. grand in-8 avec figures dans le texte. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1900.

Ce quatrième volume est consacré surtout à l'étude des fermentations des sucres, des amidons, des celluloses et des corps gras. L'auteur passe en revue les principes des diverses industries de fermentation afférentes à ces matières et aborde le problème de la formation de la houille. En dehors des faits rapportés, et entre lesquels M. Duclaux a essayé d'établir un lien, ce volume contient une conclusion générale qui se rattache à celle du volume précédent; à savoir qu'au point de vue : fermentation, les bacilles les mieux caractérisés sont cependant comme les levures, très mal différenciés les uns des autres. P.-J. T.

Dom Sauton. *La Léprose*, 1 vol. grand in-8 avec planches hors texte et 60 figures dans le texte. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1901.

Dans cet ouvrage se trouve consigné le résultat d'investigations consacrées depuis plus de 10 ans à l'étude de la lèpre. — Après avoir recherché l'origine de cette maladie, suivi ses diverses étapes dans sa marche envahissante, montré les épidémies du Moyen-âge, l'auteur étudie dans une série de chapitres, les causes, les lésions, les symptômes multiples de la léprose. Par analogie avec la syphilis, il trace de la lèpre un tableau clinique qu'il divise en quatre périodes : incubation, infection ou accidents primaires, accidents secondaires, accidents tertiaires. Des règles de prophylaxie bien comprise et de thérapeutique rationnelle, terminent cette œuvre consciencieuse, intéressante et utile. P.-J. T.

Grasset. *Les maladies de l'orientation et de l'équilibre*, 1 vol. de 290 pages. Paris, Alcan, éditeur, 1901.

C'est l'étude physio-pathologique de l'appareil nerveux de l'équilibration chez l'homme. L'auteur décrit l'appareil nerveux de l'orientation et de l'équilibre, voies centripètes, centres et voies centrifuges; il analyse ensuite avec soin au double point de vue, technique à employer et interprétation des résultats, le sens musculaire, les sensations de résistance, des mouvements passifs, des mouvements actifs, et montre la valeur séméiologique des kinesthésies, des hypokinesthésies, des hypéresthésies kinétiques. Un long chapitre est consacré aux vertiges et à la classification des vertiges, que l'auteur définit un signe d'une excitation anormale des centres d'orientation et d'une insuffisance anormale des centres sous-corticaux destinés à assurer l'équilibre. L'appareil nerveux de l'orientation et de l'équilibre comprend des voies médullaires (sous-polgyonales de l'auteur), mésocéphaliques et cérébelleuses, (polygonales) et cérébrales (sus-polygonales). Les voies médullaires sont formées par les cordons postérieurs, à la séméiologie desquels appartiennent l'ataxie, la kinanesthésie, l'hypotonie, etc., par les voies cérébelleuses auxquelles appartiennent l'ataxie sans signe de Romberg ou de Westphal. A la séméiologie des voies mésocéphaliques appartiennent le vertige, l'ataxie cérébelleuse, les chorées, les tremblements, etc. Enfin aux voies sus-polygonales, appartiennent non seulement les troubles des voies médullaires et des centres mésocéphaliques, mais aussi les attitudes cataleptiformes et les paralysies nocturnes ou par occlusion des yeux, la continuation automatique des actes commencés, etc. R. CESTAN.

A. Marro. *La puberté chez l'homme et chez la femme* (trad. par le Dr J.-P. Medici, sous la direction du Dr A. Marie). Préface du Dr Magnan, in-8° de 336 pages. Paris, Schleicher frères, éditeurs, 1901.

Très intéressante étude de la puberté envisagée dans ses rapports avec l'anthropologie, la psychiatrie, la pédagogie et la sociologie. Analyse des transformations qui s'accomplissent pendant cette période, des phénomènes psycho-pathologiques qui peuvent en résulter, et de leurs conséquences sociales. Conclusions d'hygiène physique et morale. P.-J. T.

AGENTS MÉCANIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Ernst Ehrnrooth. Zur Kenntniss der Bedeutung des Traumas als ætiologisches Moment der Enstehung infectiöser Cerebralerkrankungen. (15) 103-128. — L'auteur a cherché à obtenir chez des lapins, avec une instrumentation spéciale, des traumatismes cérébraux gradués, sans léser la peau ni les méninges. Puis, il a injecté dans la veine auriculaire des streptocoques, staphylocoques et pneumocoques, réalisant ainsi une infection purement hématogène. Dans la plupart des cas, l'examen histologique révéla des processus encéphalitiques assez accusés. CL. PHILIPPE.

H. Bordier et **Piery**. Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel. (63) 239 ; 17 février. — Aucune altération par la méthode de Nissl. J. C.

W.-J. Buchanan. Dust (poussière) as a vehicle for the germ of cerebro-spinal fever. (31) 676 ; 14 septembre.

Lannelongue, **Achard** et **Gaillard**. De l'influence des variations de température sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. (56) 577 ; 14 octobre. — Les variations thermiques, brusques et considérables favorisent l'évolution de la tuberculose. L. CAMUS.

G. Rem-Picci. Sulle albuminurie da bagni freddi. (76) 389-399. — A la suite de bains froids à 12-15° prolongés 3 minutes, ou à 15-20° prolongés 15 minutes, on observe constamment de l'albuminurie, surtout chez les sujets peu robustes. L'albuminurie peut apparaître 10 minutes après le bain, et durer quelques heures ; elle est d'environ $0^{gr},25$ par litre. Les bains froids sont absolument contre-indiqués en cas de lésions rénales. V. BALTHAZARD,

A. Lumière et **J. Nicolas**. Action du refroidissement prolongé, obtenu par l'évaporation de l'air liquide, sur les toxines, les venins et les sérums antitoxiques. (66) 445 ; 21 septembre. — Le refroidissement même assez prolongé (9 jours) à — 191° ne modifie nullement ni l'activité des toxines, des venins, ni les propriétés antitoxique, préventive ou agglutinante des sérums thérapeutiques, fait déjà vu par d'Arsonval pour les toxines, et par Chanoz, P. Courmont et Doyon, pour l'agglutination du b. d'Eberth. J. C.

Speck. Abkühlung, Lichtwirkung und Stoffwechselbeschleunigung (Rafraichissement, action de la lumière, et accélération des échanges). (25) 377-397. — L'auteur conteste à la température du corps toute action sur l'activité des échanges : c'est la première qui est la conséquence de la seconde. Rien n'autorise à expliquer l'action thérapeutique du rafraîchissement du corps, pas plus que celle de la lumière, par une augmentation des échanges. Il n'existe qu'un moyen de les augmenter : l'exercice musculaire. GOUGET.

Rudof Rosemann. Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Harnsaüreausscheidung (Influence de l'alcool sur l'acidité urinaire). (14) 531 ; 8 août. — L'ingestion de 50 cc. d'alcool absolu chez un sujet à jeun depuis la veille, à 1 h. et 5 h. du soir, détermina, entre 5 et 7 heures, une disparition complète de l'acidité urinaire. Ce fait semble en contradiction avec les théories qui font jouer un rôle à l'alcool dans l'étiologie de la goutte et qui considère l'ingestion d'alcool comme défavorable aux goutteux. L'essence de la goutte, son étiologie, la signification de l'acidité urinaire dans ce cas sont encore si obscures, que nous ne connaissons pas encore le moment de son apparition. Il est possible que l'alcool agisse à ce moment même, sans qu'il ait d'action sur l'acidité urinaire. J. NICOLAS.

Van der Hœve. Schadelijke Werking van B-naphtol in therapeutische Doses op de Retina (Action nuisible du Naphtol-B à doses thérapeutiques sur la rétine). (88) 267-271. — Alors que Bouchard, qui a découvert la cataracte naphtalinique, n'a pas produit de lésion oculaire expérimentale avec les naphtols, l'auteur dit au contraire qu'il a obtenu, sur des lapins, des lésions de la rétine qui se compliquent tardivement de cataractes. Il exposera ultérieurement le détail de ses expériences ; dans le travail actuel, il fait connaître les observations cliniques de 4 malades qui ont éprouvé des troubles de la vue, après l'usage du β-naphtol et chez lesquels l'examen ophtalmoscopique a montré des lésions de la rétine ; un de ces malades est particulièrement in-

téressant en raison du fait que l'examen ophtalmoscopique avait été pratiqué avant le traitement et tout à fait par hasard pour montrer à des étudiants un fond d'œil normal ; il s'agissait d'une fillette de 11 ans, qui était soignée dans un service d'otologie pour un exanthème du cuir chevelu ; on lui faisait faire chaque jour une friction avec 40 grammes d'une pommade qui contenait 10 0/0 de B-naphtol. Au bout de 14 jours, on vit une dizaine de petites taches grisâtres dans la rétine et l'acuité visuelle baissa ; le traitement fut suspendu et l'affection s'arrêta. Un autre malade, âgé de 28 ans, avait pris pendant 16 semaines, 4 grammes de benzonaphtol ; à l'examen ophtalmoscopique on trouva de petits foyers. Ce cas est considéré par l'auteur comme une intoxication naphtolée, parce que, dit-il, le benzonaphtol se dédouble dans l'intestin en acide benzoïque et naphtol. L. DOR.

Zibell. Warum wirkt die Gelatine hœmostatisch (Pourquoi la gelatine a-t-elle une action hémostatique ? (19) 1643-1646. — Après avoir rappelé les travaux de Hecker, Osiander, Carnot, Dastre et Floresco, Lancereaux et Paulesco, l'auteur expose les recherches qu'il a entreprises pour étudier le mécanisme de l'action hémostatique de ce corps. — Il résulte particulièrement de ses analyses que la gélatine peut contenir jusqu'à 0,6 0/0 de chaux, de sorte qu'un patient qui reçoit en injection sous-cutanée 100 cc. d'une solution à 5 0/0 peut absorber 0gr,03 de chaux. Or, l'expérience a prouvé que certaines eaux minérales jouissant de propriétés hémostatiques, ne contiennent pas plus de 0,028 à 0,09 0/0 de chaux. Il semble donc que, pour une part du moins, la gélatine doive son action hémostatique à sa richesse en chaux.

H. CLAUDE.

Heiberg. Hvilken Del af Kokaïnmolekület frembringer Kokaïnpsykosen? (Quelle est la composante de la molécule cocaïne qui produit les psychoses cocaïniques ?). (87) 849-856. — D'après certaines analogies avec la composition de l'atropine, l'auteur conclut que c'est le groupe basique ecgonine qui produit, dans la molécule cocaïne, les phénomènes d'hallucination comparables à ceux qu'engendre l'atropine. L. DOR.

G.-P. Gladine. Influence des injections de sérum leucotoxique sur la morphologie du sang. (82) 1379-1377, 1408-1416. — L'auteur a institué des expériences pour savoir si l'injection du sérum leucotoxique qui provoque l'augmentation du nombre des polynucléaires dans le sang, ne détermine pas en même temps l'augmentation du nombre des érythrocytes. A cet effet, il injectait dans la cavité péritonéale des lapins des leucocytes de chiens obtenus d'un abcès stérile. Après 8 ou 10 jours, on pratiquait une saignée aux lapins en expérience et le sérum, très leucotoxique et très peu hemolytique, était injecté dans la veine de l'oreille des chiens. En voici les résultats. L'injection du sérum normal du lapin provoque chez les chiens une hypoleucocytose peu prolongée et peu prononcée et n'amène pas de modifications du nombre des hématies ni l'apparition d'érythrocytes nucléés. L'injection du sérum leucotoxique produit une hypoleucocytose prononcée, surtout aux dépens des cellules polynucléaires; 24 heures après, le nombre des leucocytes revient à la normale et même il y a légère hyperleucocytose, principalement aux dépens des polynucléaires. Si la dose n'est pas voisine de la dose mortelle, et si elle ne provoque pas de phénomènes généraux graves, le sérum leucotoxique détermine une augmentation de nombre des hématies qui se montre à la période d'hypoleucocytose, atteint rapidement son summum et reste stationnaire pendant quelques jours. Une seconde injection (15 jours après) provoque une nouvelle augmentation du nombre d'hématies, fait qui ne s'observe pas, si l'injection est faite 6 à 7 jours après la première. L'injection d'une dose presque mortelle provoque, après une augmentation légère et passagère du nombre des hématies, leur diminution et la mort de l'animal. Dans toutes ces expériences (5) l'injection du sérum leucotoxique a amené l'apparition des hématies nuclées dans le sang, parfois déjà 10 à 15 minutes après le début de l'expérience, hématies qui disparaissaient au bout de quelques jours, mais réaparaissaient de nouveau passagèrement. L'apparition d'érythrocytes nuclées marchait parallèlement avec l'augmentation du nombre d'hématies sans noyaux. Leurs dimensions étaient les mêmes; les noyaux étaient uniques, rarement doubles, le plus souvent centraux, parfois excentriques, et même disposés à la périphérie des hématies A côté, on trouvait quelques noyaux libres. Pas d'hématies à noyau intracellulaire désagrégé. Il semble que les érythrocytes perdent leur noyau par expulsion et non pas par karyolyse et par karyorhexis. Donc ces érythrocytes sont des normoblastes qu'on

rencontre normalement dans la moelle des os et qui sont le stade précurseur d'hématies ordinaires sans noyau. L'auteur n'a trouvé ni mégaloblastes, ni mégalocytes. — En résumé, le résultat des injections de sérum leucotoxique permettent de conclure que le produit de destruction des leucocytes stimule la pénétration dés érythrocytes de la moelle des os dans le courant sanguin.

EM. WASSERBERG.

AGENTS FIGURÉS

Mme Metchnikoff. Note sur l'influence des microbes dans le développement des têtards. (41) 631-634. — Le poids et la dimension *maxima* de têtards élevés à l'abri des germes et stériles correspond au poids et à la dimension *minima* des témoins élevés en milieu septique. Les microbes sont donc nécessaires au développement des têtards.

P. NOBÉCOURT.

Mlle Tsiklinskaïa. Microbes provoquant l'infection rosée chez l'amphioxus lanceolatus. (80') 265-268. — Cette infection se traduit extérieurement par la coloration rosée et s'observe en général après un long séjour de l'animal dans l'aquarium et aussi après une lésion accidentelle. L'examen microscopique des parties lésées montre un grand nombre de bactéries. L'auteur les a isolées et ensemencées dans des boîtes de Petri. On trouve dans les colonies plus volumineuses un gros bâtonnet, rappelant le bacterium megaterium. Les petites colonies sont assez caractéristiques, de forme sphérique, à bords nets, à doubles contours. On en a isolé à l'état pur une bactérie, très ressemblante au court bâtonnet trouvé sur les parties rosées de l'amphioxus. C'est un bacille court, mobile, à extrémités arrondies, parfois étranglé à ses parties moyennes, très ressemblant au bacille de la peste de l'homme. C'est un anaérobie facultatif qui pousse bien sur tous les milieux de culture, surtout à 20-22°. Il élabore un ferment protéolytique liquéfiant la gélatine. En poussant longtemps sur la gélatine la bactérie sécrète autour de la piqûre du pigment rosé. Pas de sécrétion ni d'acide, ni d'alcali. Absence complète de réaction de l'indol. Formation facile de formes d'involution; même dans les cultures jeunes on a une espèce de polymorphisme. Ce même organisme n'est pas pathogène pour les animaux supérieurs.

ÉM. WASSEMBERG.

R. H. Makgill. The neutral-red reaction as a means of detecting bacillus coli in water supplies. (35) 429-436.

W. G. Savage. Neutral-red in the routine bacteriological examination of water. (35) 437-450. — Deux mémoires analogues, de source différente, dans lesquels les auteurs étudient la valeur de la réaction de Rothberger (le coli réduit les solutions de rouge neutre, et les fait passer au jaune canari avec fluorescence verte), pour déceler le b. coli dans les eaux. Conclusions identiques : c'est une méthode simple, facile et très délicate : positive, la réaction indique sûrement la présence du coli (avec un? toutefois pour certains anaérobiens : b. du charbon symptomatique, du tétanos, de la gangrène gazeuse); négative plusieurs fois, elle doit faire conclure en pratique à l'absence du coli. En employant la méthode des dilutions, de plus, elle permet d'arriver facilement à une approximation du nombre des bacilles. (Nombreux tableaux).

A. DESCOS.

W. Rullmann. Ueber das Verhalten des in Erdboden eingesäten Typhus bacillus. (Comment se comportent les bacilles typhiques dans la terre). (11) 321-335. — Ces expériences ont été faites avec de la terre stérilisée et de la terre non stérilisée dans lesquelles on versait du bouillon de culture typhique. — Le bacille typhique se retrouvait encore dans la *terre stérilisée* de jardin, riche en humus, au bout de 16 mois lorsqu'elle avait été arrosée de sang défibriné, au bout de 9 à 13 mois quand on y avait versé du bouillon de légume. Dans le sable stérilisé le bacille typhique présentait une survie d'environ 11 mois. — Les expériences faites avec de la *terre non stérilisée* montraient que le bacille d'Eberth disparaissait en moins d'un mois dans la terre de jardin et persistait au bout de 100 jours dans le sable.

H. BOURGES.

Rufus. J. Cole. Frequency of typhoid bacilli in the blood. (32) 203. — Sur 15 cas, 11 positifs; ensemencements du sang veineux des malades en bouillon et sur agar. Cinq fois l'infection sanguine exista avant la séroréaction. Cinq sur ces 15 malades émettaient des urines contenant du bacille d'Eberth; un seul de ceux-ci fournissait un sang stérile.

LESNÉ.

Papasotirin. Ueber den Einfluss der Kohle auf den Tuberkelbacillus. (19) 497;

26 mars. — Frappé de la mortalité moindre des ouvriers travaillant dans les mines de charbon comparés à ceux exposés par leur profession à des poussières abondantes, l'auteur s'est demandé l'influence du charbon sur le bac. de la tuberculose. Il cultive sur agar glycériné (10 cc.), additionné de $0^{gr},1$, $0^{gr},5$, 1 gr, $1^{gr},5$ de noir animal, de charbon de bois, de houille un bacille virulent de pseudo-tuberculose et un bac. tuberculeux vrai. Le noir animal, à la dose de $0^{gr},5$ et plus, a une influence dysgénésique sur le bac. pseudo-tuberculeux. Aucune action notable de ces variétés de charbon sur le bacille tuberculeux vrai. F. ARLOING.

Hölscher. Ueber die Differenz der histologischen Wirkung von Tuberkel bacillen und anderen diesen ähnlichen säurefesten Bacillen. (Sur la différence de l'action histologique des bacilles tuberculeux et des autres bacilles acidophiles similaires). (19) 1483, 1484. — Tandis que le bacille tuberculeux produit la caséification, les divers bacilles acidophiles (bacilles du beurre de Petri-Rabinowitsch, Grasbacillus II et Timothee bacillus de Moeller) déterminent la suppuration des tissus. De plus les bacilles acidophiles n'ont pas la puissance destructive ni la tendance à l'accroissement progressif des colonies de bacilles tuberculeux. Ces dernières seules ont la propriété de présenter dans l'organisme des animaux des formes actinomycosiques.

H. CLAUDE.

Mazyck. P. Ravenel. The comparative virulence of the tubercle bacillus from human and bovine sources. (40) 349; 10 août et 443; 17 août. — L'auteur, après avoir déterminé les caractères différentiels de culture du bacille tuberculeux venant de ces deux sources, en étudie la virulence. Le bacille de la tuberculose bovine est plus virulent que celui de la tuberculose humaine pour tous les animaux domestiques expérimentés, à part le porc très sensible aux deux variétés. Se basant sur des données cliniques, l'auteur admet que le bacille de la tuberculose bovine est aussi très virulent chez l'homme. LESNÉ.

William R. Stokes. Ulcer of the stomach caused by the diphteria bacillus. (32) 209. — Cas de diphtérie hypertoxique, mort par septicémie. Ulcère pylorique de $2^{cm},5$ sur $1^{cm},5$. A l'examen microscopique, l'ulcère atteint en profondeur toute la muqueuse et ses parois contiennent de nombreux bacilles diphtériques. A l'autopsie, l'ensemencement de l'ulcère a fourni des cultures diphtériques virulentes. LESNÉ.

Ch. Lesieur. Production de paralysies chez le cobaye, par des bacilles dits « pseudo-diphtériques ». (37) 817; 27 juillet. — Avec certains bacilles dits « pseudo-diphtériques » à cause de leur défaut de virulence, on peut provoquer chez le cobaye des paralysies, soit avec les cultures primitives à fortes doses, soit avec les cultures de bacilles préalablement exaltés.

P. NOBÉCOURT.

Ch. Lesieur. De l'agglutination des bacilles dits « pseudo-diphtériques » par le sérum antidiphtérique. (37) 819; 27 juillet. — Ces bacilles sont agglutinés aussi inconstamment que les bacilles de Lœffler légitimes. P. NOBÉCOURT.

Slatineano. Septicémie expérimentale par le cocco-bacille de Pfeiffer. Immunisation. Propriété préventive du sérum des vaccinés. (37) 853; 5 octobre. — Exaltation de la virulence par passage dans le péritoine de cobayes préparé par l'injection préalable de quelques gouttes d'acide lactique. Après 145 passages, le bacille tuait rapidement le cobaye, le lapin, la souris par septicémie. Par injection de cultures en quantités progressivement croissantes chez le cobaye, l'auteur a obtenu un sérum doué de propriétés préventives. P. NOBÉCOURT.

F. Rimovitch. Les rapports du bacille de la conjonctivite infectieuse aiguë (de Koch-Weeks) ave celui de la grippe (b. de Pfeiffer). (80') 170-190. — Pour l'auteur, le bacille de la conjonctivite infectieuse aiguë et le bacille de la grippe sont absolument identiques, et cela pour plusieurs raisons : 1° Ils ne diffèrent nullement l'un de l'autre au point de vue morphologique; 2° Les conditions de pullulation de ces deux microbes sur les milieux nutritifs et l'aspect de leurs cultures sont absolument les mêmes. Leurs formes involutives se ressemblent à s'y méprendre. Ils sont tous les deux également disposés à la symbiose avec certains microbes; 3° Enfin, ces deux bacilles ont la même influence sur l'organisme animal. EM. WASSERBERG.

Karl Jassniger. Der Pneumococcus Friedländer als Erreger der eiterigen Meningitis cerebro-spinalis. (11) 1-3. — Après

avoir rappelé dans un court historique combien le bacille de Friedländer est rarement l'agent étiologique de la méningite cérébro-spinale (1 fois sur 100 environ), l'auteur donne l'observation clinique, anatomo-pathologique et bactériologique d'un cas de cette maladie dans lequel le pus a donné des cultures pures de bacilles de Friedländer. H. BOURGES.

I. Jundell. Uber die Ätiologie der akuten primären und besonders der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. *Nordiskt mediciniskt Arkiv*, XXXIV, 33-61; 1901. — Le méningocoque de Weichselbaum est bien l'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale *épidémique*. Sur tous les cas publiés de méningite cérébro-spinale épidémique ou sporadique, soit 387 cas, on a trouvé le méningocoque 249 fois (64,3 0/0), le pneumocoque 106 fois (27,4 0/0); 32 cas seulement (8,3 0/0) ont donné un résultat différent. F. ARLOING.

Schousbol. Om Bakterier i den normale Nœsehule og Nœsesekretets bakteriedrœbende Evne (Les bactéries de la cavité nasale à l'état normal et le pouvoir bactéricide du mucus nasal). (87) 359-361 (analyse d'une thèse de 116 pages). — Dans le mucus nasal obtenu en assez grande quantité au moyen d'injections de pilocarpine, les microbes suivants : bacillus anthracis, staphylococcus pyogènes albus, streptococcus pyogènes, diplococcus pneumoniæ et bacille de la diphtérie ne peuvent pas se multiplier, alors que le staphylococcus pyogènes aureus, le bacterium coli, le bacille typhique, le proteus, le bacillus prodigiosus et le pyocyanique se développent. — En ce qui concerne le pseudodiphtérique et le bacille de Friedländer, les résultats sont douteux. L. DOR.

X. Lewkowicz. Flore microbienne de la bouche des nourrissons. (45) 633-660. — Une planche.

W. Silberschmidt. Ueber den Befund von spiessförmigen Bacillen (Bac. fusiforme Vincent) und von Spirillen in einem Oberschenkelabscess beim Menschen. (11) 159-166. — Dans le pus fétide d'un phlegmon gangréneux de la cuisse, l'auteur a observé en même temps qu'un petit nombre de staphylocoques et des streptocoques une très grande quantité de bacilles fusiformes et de spirilles, se décolorant par le Gram, analogues à ceux décrits dans les angines ulcéreuses par Vincent. H. BOURGES.

Max Einhorn. Das Vorkommen von Schimmel in Magen und desser Wahrscheinliche Bedeutung (Présence de moisissures dans l'estomac, leur signification probable). (14) 630; 12 septembre. — On trouve des moisissures vivantes et capables de se reproduire dans l'estomac. Il est nécessaire de s'en débarrasser par la thérapeutique (lavage d'estomac à jeun ou antiseptiques gastriques, nitrate d'argent) qui pourra d'ailleurs varier suivant les malades. J. NICOLAS.

Simon Flexner. A comparative study of dysenteric bacilli, *Univ. of Pens. med. Bullet.*, XIV, 190-193; 1901. — Le microorganisme de la dysenterie est un agent spécifique toujours identique à lui-même, dans tous les cas et dans tous les pays. C'est un petit bâtonnet arrondi à ses deux extrémités, mobile, flagellé. — Cette opinion repose sur l'étude des caractères des bacilles fournis par divers observateurs et recueillis dans des régions différentes. H. CLAUDE.

M. Wassermann. Ueber eine Epidemieartig aufgetretene septische Nabel-Infection Neugeborener; ein Beweis für die pathogenetische Wirksamkeit des Bacillus pyocyaneus beim Menschen (Sur une épidémie d'infection ombilicale chez des nouveau-nés; démonstration du rôle pathogène du bacille pyocyanique chez l'homme). (5) 342-365. — Relation d'une petite épidémie d'infection ombilicale chez des nouveau-nés (11 cas en 6 semaines; aucun cas dans le semestre précédent ni dans le mois suivant). Dans tous ces cas, il y avait artérite ombilicale uni ou bilatérale, l'artère étant remplie sur toute sa longueur, jusqu'à l'hypogastrique, de thrombus ramollis et de pus. En revanche, la veine se montra constamment intacte. 7 fois existaient des foyers pulmonaires métastatiques, à type hémorrhagique, catarrhal, fibrineux, purulent ou gangréneux, et 2 fois des lésions pleuro-péricardiques. L'examen bactériologique de 4 cas montra exclusivement, dans les préparations, les cultures et les coupes, un bacille pyocyanique très virulent, déterminant par injection intra-veineuse chez le jeune lapin une mort rapide avec foyers multiples de pneumonie hémorrhagique, et par injection intra-péritonéale à dose moindre chez le cobaye une péricardite purulente avec abcès du médiastin. L'inoculation de ce bacille sur la plaie ombilicale de 3 cobayes nouveau-nés produisit une inflamma-

tion hémorrhagique s'étendant le long des artères ombilicales et suivie très rapidement de mort par septicémie. L'auteur passe en revue les cas d'infection dans lesquels le bacille pyocyanique a été observé chez l'homme, et, malgré les réserves de Schimmelbusch et de Tangl, croit pouvoir affirmer son rôle pathogène. Ce rôle s'exercerait surtout sur le nourrisson : Escherich a déjà relaté une petite épidémie de 4 cas (endocardite, pneumonie, gastro-entérite) qui ne prit fin qu'après désinfection de la salle. — Dans les cas de l'auteur, la symptomatologie fut à peu près nulle, tout se bornant à une faiblesse générale rapidement croissante. — L'artérite ombilicale ne serait pas primitive, mais secondaire à l'inflammation du tissu conjonctif périvasculaire (On s'explique difficilement ainsi pourquoi la veine n'est pas atteinte : Ebstein l'attribue à ce que son oblitération normale progresse de l'ombilic vers la profondeur, tandis que le processus suivrait une marche inverse sur les artères). GOUGET.

Jesse W. Lazear. Structure of the malarial parasites. *The Johns Hopkins Hosp, Reports*, 1-9; 1901.

Vosmaer. Referaat over de malaria (Rapport sur la malaria). Rapport au 8e Congrès hollandais pour les sciences naturelles et médicales tenu à Rotterdam, du 11-14 avril 1901. (88) 965. — L'auteur admet qu'il existe trois variétés de parasites de la malaria : 1° Le Laverania malariæ (agent de la fièvre paludéenne des pays chauds; 2° le Plasmodium vivax (agent de la fièvre tierce bénigne) et le Plasmodium malariæ (agent de la fièvre quarte); l'auteur a étudié principalement le Laverania malariæ dans les corps et dans les cellules de la glande de la trompe des moustiques et il donne sur une planche 32 figures demi-schématiques des formes successives que revêt le parasite en parcourant son cycle. L. DOR.

Wilhelm Türk. Untersuchungen zur Frage von der parasitären Natur der myéloïden Leukœmie (Recherche sur la question de la nature parasitaire de la leucémie myéloïde). (8) 371-412. — Dans la première partie de ce travail l'auteur revient sur des recherches antérieures qu'il confirme. Malgré les assertions contradictoires de Löwit, l'*Hæmamœba leucœmiæ magna* est bien un produit artificiel créé par les lavages dans les solutions aqueuses de couleurs basiques qui entraînent les granulations des Mastzellen, lesquelles se groupent et constituent les prétendues amibes. La seconde partie est consacrée à l'inoculation aux animaux du sang et de fragments de rate de leucémiques. Ces expériences ont été absolument négatives. La question de l'origine infectieuse de la leucémie est toujours incertaine.

H. CLAUDE.

Richard Mills Pearce. Contribution to the Pathology of Leptothrix infections in Man, *Univ. of Pens. med. Bullet.*, XIV, 217-223; 1901. — L'auteur après avoir rappelé les principaux cas d'infections à leptothrix connus, rapporte deux observations. Dans la première il s'agit d'une tuberculose généralisée, particulièrement d'une phtisie pulmonaire et laryngée; au niveau de la paroi postérieure du larynx se développe un abcès sous-muqueux à leptothrix ayant causé secondairement la nécrose du cartilage et déterminé une fistule œsophagienne. On ne trouva pas de bacilles tuberculeux dans la paroi de l'abcès, ni dans le trajet fistuleux. — La seconde observation a trait à un cas de cholélithiase qui fut traité par la cholécystostomie. Après une période d'amélioration, le malade mourut avec les symptômes de l'ictère grave. A l'autopsie, l'examen bactériologique et histologique de la bile et du foie, fait par Flexner montra à côté du Bactérium coli une grande quantité de microorganismes filiformes du genre Leptothrix.

H. CLAUDE.

Ad. Lucet et **Costantin.** Contribution à l'étude des mucorinées pathogènes. (47) 362-408. Etude microscopique et expérimentale du *Mucor corymbifer* avec ses variétés, *M. Truchisi*, *M. Regnieri* et du *Rhizomucor parasiticus*. P.-J. T.

F. Martirano. L'anopheles claviger ospite di un distoma. (76) 1089-1091; 22 juin. — L'auteur a trouvé dans la paroi externe de l'estomac et de l'œsophage de l'anopheles claviger un trématode très petit, distome. Ce distome peut être mis en évidence chez 10 à 20 0/0 de ces moustiques, mais il est probable qu'il existe chez 50 0/0.

V. BALTHAZARD.

A. Laveran et **F. Mesnil.** Recherches morphologiques et expérimentales sur le trypanosome des rats (Tr. Lewisi Kent.). (41) 673-713. — Ce trypanosome se ren-

contre fréquemment chez le rat d'égout et peut être facilement inoculé au rat blanc; les autres espèces animales sont réfractaires, sauf le cobaye. — Technique pour l'étude morphologique du parasite; sa structure, ses formes de multiplication; différenciation d'avec quelques trypanosomes voisins (Tr. du Surra, Tr. du Nagana). — Les trypanosomes du rat sont agglutinés par le sérum de rats ayant reçu une ou plusieurs injections de sang à trypanosomes, et à un certain degré par certains sérums neufs (faiblement par les sérums de mouton, de chien, de lapin, mieux par ceux de poule et de cheval); les trypanosomes qui s'agglutinent restent mobiles, et s'accolent par leurs extrémités postérieures non flagellifères; par suite de cette mobilité conservée ils peuvent se désagglutiner; les trypanosomes morts s'agglutinent sans ordre. Les trypanosomes agglutinés conservent leur vitalité et leur virulence aussi longtemps que les autres. — Etude de la marche de l'infection chez les rats et les cobayes. — Une infection même légère et de courte durée confère aux rats l'immunité active; chez le cobaye l'immunité s'acquiert moins facilement; les rats issus de femelles immunisées ne sont qu'exceptionnellement immunisés; les trypanosomes inoculés dans le péritoine de rats immunisés sont détruits par phagocytose. — Le sérum des rats ayant reçu plusieurs injections de trypanosomes est doué de propriétés préventives; celles-ci sont très diminuées par le chauffage pendant une 1/2 heure ou 3/4 d'heure à 55-58°. Le sérum agit même quand on l'injecte non mélangé au virus. — Cependant le traitement sérothérapique de l'infection à la période d'état n'a qu'une efficacité médiocre. Le sérum préventif paraît agir en stimulant la leucocytose. P. NOBÉCOURT.

F.-M. Sandwith. Note on the entrance of ankylostoma embryos into the human body by means of the skin. (31) 690; 14 septembre. — Expériences sur un garçon de 13 ans montrant que mis au contact de la peau, les embryons d'ankylostome peuvent pénétrer dans l'organisme par les follicules pileux. LESNÉ.

G. Saint-Rémy. Le développement embryonnaire des cestodes et la théorie des feuillets germinatifs. (47) 333-352. — Ce travail est le complément naturel des recherches antérieures de l'auteur sur le développemennt de l'œuf chez les Téniens. Les conclusions sont les suivantes : « Le développement très condensé des cestodes ne présente pas la formation de feuillets germinatifs; c'est le résultat de causes mécaniques qui échappent, mais dont l'origine se trouve probablement dans la dégradation profonde que ces animaux ont subi sous l'influence de la vie parasitaire». P.-J. T.

V. Thébault. Hémorrhagie intestinale et affection typhoïde causée par des larves de diptère. (47) 353-361. — D'après l'auteur, les larves de *prophila casei* peuvent traverser l'intestin de l'homme sans y mourir; elles peuvent déterminer des accidents hémorrhagiques graves et des symptômes d'apparence typhoïde. P.-J. T.

Raphaël Dubois. Sur le mécanisme de la formation des perles fines dans le *Mytilus edulis*. (56) 603; 14 octobre 1901. — La formation des perles fines est due à l'enkystement d'un Distome qui pourrait bien être le *Distomum luteum* et que l'auteur propose d'appeler *Distomum margaritarum*. L. CAMUS.

AUTO-INTOXICATIONS

A. Böhm. Zur Frage der Darm faülniss bei Gallenabschluss vom Darme (De la question des putréfactions intestinales dans la suppression de la sécrétion biliaire dans l'intestin). (16') 73-78. — L'auteur, après avoir rappelé les deux opinions contradictoires relatives à l'action de la bile sur les putréfactions intestinales, rapporte trois cas d'ictère catarrhal dans lesquels il a constaté une augmentation des putréfactions intestinales appréciée par la recherche du taux des acides sulfo-conjugués. Alors que pour V. Noorden, à l'état normal, avec un régime alimentaire ordinaire ces acides ne dépassent pas 0,3 gr., l'auteur a trouvé des chiffres variant de 0,4 à 0,7 dans le premier cas, 0,6 dans le second et 0,4 dans le troisième. H. CLAUDE.

INTOXICATIONS

G. Pouchet. Antimoine dans l'organisme. (52) 291-293. — Expériences sur lapins et chiens. L'antimoine est moins toxique que l'arsenic; sa localisation est différente. Le mélange des deux substances accroît le pouvoir toxique de l'arsenic. Le tube digestif, la peau et les poils sont seuls à contenir de l'antimoine, aprés intoxication. J. C.

Leclerc et **Levet**. Parentés morbides et toxicité du sérum dans la chlorose. (63) 137; 4 août. — Le sérum injecté au lapin est plus toxique que normalement. J. C.

John D. Gimlette. An epidemic of zinc poisonning through drinking contaminated water in the tropics. (31) 6-15; 7 septembre. — Ressemblance avec l'intoxication arsenicale; amaigrissement, névrites; prédominance des symptômes gastriques. LESNÉ.

W. P. Herringham. On essential or toxæmia dropsy (anasarque); dropsy without albuminuria. (31) 583; 7 septembre. — La toxine ou le poison, connus ou inconnus, au lieu d'agir sur les reins comme c'est le cas habituel, altéreraient le sang et les vaisseaux. LESNÉ.

Dreyer. Experimentelle Undersogelser over Difterigiftens Toxoner (Recherches expérimentales sur les toxones du poison diphtéritique). Thèse Copenhague, 68 pages, analysée in (87) 470-492. L. DOR.

E. Bloch. Beiträge zur Hämatologie. (25) 420-451. — Recherches sur les altérations du sang, et plus spécialement des hématies, observées au cours de diverses intoxications (notamment dans l'intoxication saturnine et dans celles qui produisent l'hémoglobinhémie) et infections (notamment le paludisme). Étude d'un type particulier de nécrobiose des globules rouges (caractérisé par la présence de boules réfringentes dans leur intérieur) et de l'altération granuleuse de ces mêmes globules (caractérisée par l'existence dans leur intérieur de granulations basophiles). L'auteur fait provenir ces granulations du protoplasma dégénéré et non d'une destruction du noyau que possède originairement l'hématie (40 pages de discussion). Quant aux granulations trouvées par Plehn dans les hématies des paludéens et considérées par lui comme représentant le germe du parasite, Bloch ne se prononce pas sur leur nature. GOUGET.

INFECTIONS

Th. Z. Omeltchenko. Contribution à la pathogénie des maladies infectieuses générales. (82) 1329-1338.

Jordan. Ueber die Ætiologie des Erysipels und sein Verhältniss zu den pyogenen Infektionen. (De l'étiologie de l'érysipèle et ses rapports avec les infections pyogènes). (19) 1371-1376. — Des travaux de Petruschky, Felsenthal, Neufeld, Reiner, etc., rapportés par l'auteur et qui confirment ses idées personnelles, il résulte que l'érysipèle au point de vue étiologique, n'est nullement une maladie spécifique : le staphylocoque, le pneumocoque, le bac. coli, peuvent déterminer l'érysipèle typique de l'oreille du lapin. Chez l'homme, il est de règle, toutefois, d'observer l'érysipèle à streptocoques, mais le staphylocoque doré a pu, dans certains cas, être mis en cause; quant aux autres microbes pyogènes (Pneumocoques, B. Coli, B. d'Eberth), leur rôle pathogène dans l'érysipèle de l'homme est moins prouvé. Cliniquement, il est impossible de différencier l'érysipèle à streptocoques des pseudo-érysipèles à microbes divers. On peut comparer ces variétés d'érysipèles aux différentes ostéomyélites à staphylocoques, pneumocoques, bacilles d'Eberth. H. CLAUDE.

Paul Grawitz. Die Eintrittspforten der Tuberkelbacillen und ihre Lokalisationen beim Menschen (Des portes d'entrée du b. tuberculeux et ses localisations chez l'homme). (14) 711; 10 octobre. — Étude sur les chances de contagion par les différentes portes d'entrée : poumons, appareil génital, tube digestif..... Il faut compter non seulement sur la prédisposition de la race humaine, variable pour chaque individu avec l'âge, le genre de nourriture... etc., mais avec la prédisposition spéciale de chaque organe. La prédisposition de la race humaine est très grande puisque, d'après la statistique de l'auteur, au moins 25 0/0 des sujets présentent des tubercules en évolution ou cicatrisés; cette prédisposition est accusée surtout chez les jeunes sujets et diminue avec l'âge. La muqueuse intestinale ne paraît pas un siège de prédilection pour le b. tuberculeux car la tuberculose intestinale isolée est très rare : sur 1,104 autopsies, à l'Institut de Greifswald, on trouva 25,7 0/0 de tuberculeux, et seulement un homme et deux enfants, chez qui les lésions de l'intestin ou des ganglions mésentériques existaient sans lésions pulmonaires. Mais l'auteur montre que l'amygdale peut être une porte d'entrée pour l'infection tuberculeuse ganglionnaire et pulmonaire d'origine alimentaire, sans qu'il y

ait dans ces cas de lésions intestinales. Seules, les autopsies faites méthodiquement pourront parfois montrer quelle a été la porte d'entrée; en tout cas, on ne pourra jamais affirmer que le bacille n'est pas d'origine alimentaire, même lorsque l'intestin et tout son appareil ganglionnaire seront intacts. PAUL COURMONT.

P. Guizzetti. Nuovo caso di corea mortale con setticopioemia da stafilococco piogene aureo. (79) 426-445.

Dieudonné. Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose-infektion im Kindesalter. Recherches expérimentales sur l'infection tuberculeuse dans l'enfance. (19) 1439-1440. — D'après Cornet la fréquence de la tuberculose chez les enfants va en croissant depuis les premiers mois jusqu'à 2 ans, et décroît progressivement jusqu'à la 5e année. On a attribué la contamination à l'habitude que prennent les enfants de se traîner par terre ; les mains au contact du sol se chargent de bacilles de Koch, surtout dans les logements habités par les tuberculeux, de même que, au voisinage du plancher, les fosses nasales absorbent plus facilement les poussières bacillifères. Les recherches de l'auteur confirment ces vues. Il a examiné les mains et les fosses nasales de 15 enfants vivant avec des tuberculeux. Dans tous les cas la présence de bacilles unis ou non à divers coccus a été constatée sur les mains et dans les fosses nasales. H. CLAUDE.

R. Koch. Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Bemeksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. (La lutte contre la Tuberculose envisagée à la lumière de l'expérience acquise dans le combat contre les autres maladies infectieuses. (14) 550; 15 août. — Publication allemande de la retentissante communication de Koch au Congrès britannique de la Tuberculose, tenu à Londres au mois de juillet dernier. L'auteur se demande si l'infection tuberculeuse peut, comme on le pense généralement se transmettre par le passage des germes morbides de l'animal à l'homme. Il commence par éliminer totalement la tuberculose aviaire qui diffère tellement de celle de l'homme qu'il ne peut la considérer comme une source d'infection tuberculeuse pour ce dernier. La seule tuberculose animale pouvant infecter l'organisme humain serait la tuberculose bovine si elle est transmissible à l'homme, la contamination pouvant se faire par le lait ou la chair des animaux malades. Or d'expériences poursuivies avec M. Schutz sur de jeunes veaux indemmes de tuberculose, infectés soit avec des cultures pures de bacilles tuberculeux humains, soit avec des crachats de phtisiques, injectés sous la peau, dans le péritoine ou dans la jugulaire, il résulterait qu'il est impossible de produire chez ces animaux des lésions tuberculeuses; l'ingestion de crachats tuberculeux, l'inhalation de bacilles en suspension eurent le même insuccès. Aucun des 19 animaux mis en expérience ne présenta le moindre symptôme morbide. Sacrifiés six à huit mois plus tard, on ne trouvait aucune trace de tuberculose dans leurs organes. L'auteur, ne tenant pas assez compte de la question si délicate de l'adaptation, en conclut que la *tuberculose humaine diffère de la tuberculose bovine et ne peut être transmise au bétail*. La rareté de la *tuberculose intestinale primitive* dans l'enfance serait une preuve de plus de la vérité de sa manière de voir. Mais, pourquoi ne tient-il pas compte de la fréquence de la tuberculose des ganglions mésentériques ou de la tuberculose péritonéale dans le jeune âge ? Ne sait-on pas expérimentalement que la contamination des ganglions mésentériques et que la tuberculisation des animaux infectés par le tube digestif peuvent se produire sans lésions intestinales apparentes ? Quoi qu'il en soit, R. Koch arrive à cette conclusion que l'infection de l'homme par la tuberculose bovine, si elle existe, est une rareté, et que la *propagation de la tuberculose par le lait ou la chair des animaux est à peine plus fréquente que la tuberculose héréditaire : par conséquent il considère toute mesure prophylactique contre elle comme inutile*. Les mesures prophylactiques doivent viser exclusivement les crachats des phtisiques. Cette opinion nouvelle sur l'innocuité de la tuberculose bovine a soulevé les protestations de la majorité des membres du Congrès et a déterminé les réponses absolument contradictoires de Nocard et de Lister, basées sur les expériences positives de Chauveau, dont toutes les expériences négatives de Koch ne peuvent diminuer la valeur.

J. NICOLAS.

S. Arloing. Examen critique des idées de M. Robert Koch sur la lutte contre la tuberculose humaine. *Revue de la tuberculose*, 337-355 ; 1901. — Examen cri-

tique de la communication de Koch au Congrès de Londres, sur la non réceptivité de l'homme à la tuberculose des bovidés. Le double criterium invoqué par Koch est sans grande valeur ; d'une part, la tuberculose d'origine alimentaire peut se produire sans lésions intestinales, d'autre part, le procédé pour reconnaître par l'inoculation aux bovidés l'origine des lésions intestinales humaines est infidèle. Quant à la différence entre les tuberculoses humaine et bovine, elle s'explique par des variations de virulence comme pour la tuberculose aviaire. M. Arloing possède un bacille d'origine humaine dont les cultures, semblables actuellement à celles du b. aviaire, ne tuberculisent même plus constamment le cobaye ; toutes les variations de virulence peuvent se produire et cela suffit à expliquer les résultats négatifs de Koch sur les veaux avec des cultures humaines. D'ailleurs, avec des crachats tuberculeux, Koch lui-même reconnaît avoir tuberculisé le porc. M. Arloing avec des cultures humaines très virulentes, a obtenu chez l'âne (deux animaux) et chez la chèvre (sept animaux) par injection intraveineuse, une tuberculose souvent très étendue des poumons. Deux figures caractéristiques de ces lésions sont jointes au travail. Ces expériences, jointes à celles de M. Chauveau sur le veau, montrent bien qu'à l'encontre de l'opinion de Koch « le bétail » peut-être infecté par la tuberculose d'origine humaine. PAUL COURMONT.

Schwabe. Betrachtungen über die Beziehungen der Tuberkulose des Menschen zu der des Rindes an der Hand: eines besonderes Falles. (Considérations sur les rapports de la tuberculose de l'homme avec celle du bœuf; un cas particulier). *Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen*, II, 385-394; oct. 1901. — L'auteur rapporte la curieuse observation suivante. Dans un troupeau très nombreux, il n'y eût pendant 21 ans aucun cas de tuberculose. Un valet de ferme tuberculeux soigne les animaux et disperse ses crachats très bacillifères dans l'étable. Deux ans plus tard, 90 0/0 des bovidés sont tuberculeux et réagissent à la tuberculine. Renvoi du valet de ferme. Désinfection complète de l'étable, abattage de tous les sujets ayant réagi. Cessation de la maladie. Pour Schwabe, la tuberculose humaine joue un rôle très important dans la contamination tuberculeuse des bovidés domestiques. Le séjour d'un homme tuberculeux dans une étable fait courir à ses hôtes habituels un grave danger et on doit s'opposer énergiquement à l'erreur de faire vivre les phtisiques dans les étables. La lutte contre la tuberculose des animaux domestiques exige le consensus des médecins et des vétérinaires. En somme, ce fait prouve une fois de plus la possibilité d'infecter le bœuf avec des bacilles tub. humains et l'identité de la tuberculose humaine et bovine. F. ARLOING.

F. Hueppe. Perlsucht und Tuberculose. (Pommelière et Tuberculose). (9) 876 ; 26 août. — L'auteur s'élève nettement contre l'affirmation de Koch au C. de Londres sur la non-identité des bacilles tuberculeux d'origine bovine et humaine. Les conclusions de Koch sur ce point, dit Hueppe, sont aussi fausses que celles de Koch et de Maffucci sur la différenciation des tuberculoses humaine et aviaire ; il a obtenu le développement du b. aviaire sur les mammifères et réciproquement (confirmation des travaux de J. Courmont et L. Dor, de Nocard.. etc..) ; d'ailleurs les différences entre les cultures humaine et aviaire ne sont pas plus importantes que celles entre dtfférentes cultures d'origine mammifère. Les expériences de Koch ne confirment pas l'opinion de Virchow sur la différence histologique entre la pommelière et la tuberculose ; cette opinion, d'ailleurs combattue par beaucoup, ne concerne que le domaine histologique, et seule l'expérimentation peut trancher la question soulevée par Koch. Hueppe a montré que le b. de la pommelière ressemble plus au b. de la lèpre qu'à celui de la tuberculose humaine, mais il n'a vu dans ce fait qu'une légère différence due au passage d'un même parasite sur milieux différents. On peut obtenir facilement par passage sur les différents animaux des différences de virulence, de forme ou de culture, mais sans importance ; on peut métamorphoser le b. du bœuf ou de l'homme en b. du cobaye ou du lapin, et, après quelques passages, ne plus pouvoir distinguer l'origine des bacilles. Le raisonnement de Koch n'est pas en rapport avec les progrès de la bactériologie. D'ailleurs le b. du bœuf peut se développer chez le porc, chez l'homme et peut-être surtout chez l'enfant plus réceptif. Quant à la contagion par le lait chargé de b. du bœuf, elle peut se faire par les amygdales (exp.

de Welemensky avec le b. prodigiosus) et de là au poumon; quant à la tuberculose intestinale primitive d'origine alimentaire elle n'est pas aussi rare que le veut Koch. Pour Hueppe elle existe dans 25 à 35 0/0 des cas de morts par tuberculose chez les enfants. Pour Heller, dans la moitié des cas de tuberculose infantile on trouve de la tuberculose des ganglions mésentériques. Le danger du lait vient non seulement de la vache qui le produit, mais des contaminations extérieures dans l'étable infectée. Il faut, dit Hueppe combattre « sans se lasser » la tuberculose des bovidés non seulement au point de vue économique, mais parce qu'elle est un réel danger pour l'homme.

PAUL COURMONT.

P. Baumgarten. Ueber das Verhältniss von Persucht und Tuberculose. (Sur les relations entre la pommelière et la tuberculose). (9) 894; 2 septembre. — Travail répondant à la communication de Koch au C. de Londres. L'auteur avait déjà, en 1893, démontré avec Gaiser, par des expériences sur des veaux que ce dernier est moins sensible à la tuberculose humaine que le cobaye et le lapin, mais que le b. de la pommelière peut déterminer chez lui la granulie. Quant à la réceptivité de l'homme pour le b. de la pommelière, il rapporte les expériences d'un médecin qui inocula à des cancéreux, par voie sous-cutanée, de grandes quantités de b. de la pommelière sans obtenir autre chose que des abcès locaux, sans présence ni de bacilles ni de tubercules, dans les organes internes à l'autopsie de ces malades, même après un an et plus. Bien que ces faits fassent penser à l'auteur que la tuberculose des bovidés ne constitue pas un danger très grand pour l'homme, il pense qu'il ne faut pas s'arrêter à ces expériences négatives. Le bacille humain peut, dans certains cas, donner des tubercules analogues à ceux de la pommelière, et le b. de la pommelière donner la forme de tuberculose miliaire. L'identité histologique de la pommelière et de la tuberculose a été donnée par Schüppel et l'auteur a montré que la caséification si caractéristique de la tuberculose humaine se retrouve dans la pommelière quoique masquée par le processus de calcification. Les veaux réagissent à la tuberculine d'origine humaine. Les deux bacilles sont identiques comme forme et comme cultures. Il faut donc conclure à leur identité, malgré les résultats négatifs précédents, et ne pas considérer comme inutiles les mesures de protection contre la tuberculose des bovidés. PAUL COURMONT.

Thomassen. La tuberculose de l'homme est transmissible aux bovidés. (67) 529-538. — Historique de nombreux cas positifs. Inoculation de quatre génisses saines avec des cultures de tuberculose humaine; deux résultats positifs. On peut donc produire une tuberculose *généralisée* chez le bœuf avec des bacilles humains. Il faut continuer les mesures prophylactiques, contrairement à l'opinion de Koch. J. C.

A. Meyer. Beiträge zur Pathologie der Larynx-Tuberculose. (5) 498-504. Martuscelli a réussi deux fois à produire directement la tuberculose laryngée par injection de bacilles dans la muqueuse. L'auteur a obtenu également deux succès en frottant la muqueuse, préalablement raclée, avec des produits tuberculeux (crachats ou contenu de cavernes). Mais l'échec de ses tentatives en l'absence de raclage préalable laisse un doute sur la possibilité de la pénétration du bacille par la muqueuse intacte. GOUGET.

G. Petit et **J. Basset.** Tuberculose du chien. (67) 5-9, 81-83, 162-169. — Etude des lésions de trente-deux observations. J. C.

G. Petit. Péricardites tuberculeuses du chien. (67) 264-266.

P. Rimovitch. Contribution à l'étude de la valeur de la symbiose des bactéries dans l'infection du sac conjonctival. (80) 190-193. L'auteur montre que l'analogie entre le bacille de Koch-Weeks et celui de Pfeiffer apparaît aussi dans la symbiose de ces deux bâtonnets : en effet on voit que le bacille diphtérique contribue au plus haut degré à la pullulation aussi bien de l'un que de l'autre. De même, les expériences de l'auteur prouvent que le bacille pseudo-diphtérique et la variété du staphylocoque blanc que l'on rencontre presque constamment dans la conjonctivite aiguë contribuent également à l'accroissement du bacille de Koch-Weeks in vitro. La coexistence de ces microorganismes dans le sac conjonctival ne doit donc pas être considérée comme accidentelle : il est possible que

grâce à cette symbiose le bacille de Koch-Weeks manifeste plus puissamment son action morbide. Il est très probable que l'étude microbiologique du sac conjonctival au point de vue de l'influence sur son infection des bacilles non pathogènes éclairera beaucoup la question des conjonctivites épidémiques. EM. WASSERBERG.

Prochaska. Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute bei den Pneumoniekranken. (Recherches sur la présence de microorganismes dans le sang chez les pneumoniques. (16) 559-574. — Chez tous les malades atteints de pneumonie fibrineuse typique (50 cas) on constate l'existence de microorganismes, et le plus souvent de pneumocoques de Fraenkel dans le sang. H. CLAUDE.

J. Nicolas et **A. Descos.** Accès de tétanie légers dans la convalescence d'une pneumonie aiguë. (66) 452; 21 septembre. J. C.

Hirschsprung. Multipel, kronisk, infektios Ledsygdom i Barnealderen (Rhumatisme infectieux, chronique, multiple chez l'enfant). (87) 421-434, 455-465, 477-487, 505-515, 529-538. — Revue générale; étude des travaux relatifs aux rhumatismes noueux, polyarthrites déformantes et pseudo-rhumatismes chez l'enfant. L. DOR.

Carlo Comba. Degenerazione amiloide svilupputasi rapidamente nel decorso di una grave difterite gangrenose della faringe. (77) 337-348.

A. Descos et **L. Bancel.** Emploi de cultures âgées de bacilles d'Eberth et de cultures formolées, au point de vue du sérodiagnostic. (66) 457; 28 septembre. — Il faut se servir de cultures en bouillon traitées par l'agitation fréquente, et de cultures tuées par le formol, à la condition de ne pas utiliser des cultures âgées de plus d'un mois. J. C.

V.N. Klimenko. Contribution à l'étude de l'élimination par les reins des bacilles d'Eberth pendant et après la fièvre typhoïde. (80) 141-147. — Sur 68 typhiques examinés l'auteur a constaté chez 13, c'est-à-dire dans 20 0/0 des cas, la présence dans les urines des bacilles d'Eberth. Comparant les résultats de ses observations avec ceux obtenus par d'autres auteurs, il conclut que dans des cas fort rares le bacille d'Eberth peut séjourner dans les urines des typhiques pendant des années, mais qu'ordinairement il disparaît entre le troisième et le trentième jour après la période pyrétique. L'urine des typhiques doit donc être considérée comme une dangereuse source de contagion, et, partant, être stérilisée par un procédé quelconque. C'est à cet effet qu'il y a lieu de donner aux malades dothienentériques, des médicaments internes susceptibles de désinfecter les voies urinaires. L'auteur croit qu'il serait de grande utilité d'examiner toujours, par mesure de précaution, les urines des typhiques, afin de pouvoir combattre le danger d'infection dans les cas où l'on y trouverait des bacilles d'Eberth. Cet examen bactériologique serait d'autant plus utile que dans certains cas rares il pourrait puissamment contribuer au diagnostic de la fièvre typhoïde supposée. EM. WASSERBERG.

L. Opie. Typhoid infection without lesion of the intestine. (32) 198. — Résumé de quelques observations publiées par d'autres auteurs, et un cas personnel avec diagnostic confirmé par la séro-réaction. LESNÉ.

W. S. Lazarus Barlow, Typhoid fever wihout intestinal lesion. (31) 792; 21 septembre. — Cas d'un enfant de 13 mois; sérodiagnostic positif à 1 0/0. LESNÉ.

D. Van des Plaats. De typhus-epidemie te Utrecht, aug.-déc. 1900 (L'épidémie de fièvre typhoïde à Utrecht, d'août à décembre 1900). (88) 206-207. — 175 cas dont 85 prenaient leur lait dans le même établissement. L. DOR.

J. A. Barannikov. Contribution à la bactériologie du vaccin. *Journal russe des maladies cutanées et vénériennes*, I, 583-590; mai-juin 1901. — L'auteur a trouvé dans les vaccins de différentes provenances un microbe qui présente du polymorphisme dans ses cultures et une variation considérable dans les dimensions de ces dernières. Chaque forme microbienne peut être conservée pendant un temps assez long, à condition d'être mis dans un milieu de culture approprié. En clinique on trouve dans les différentes lésions de la peau des microbes assez analogues. Le cycle de leur évolution semble être très compliqué. Ces microbes présentent la propriété d'élaborer différents pigments. EM. WASSERBERG.

A. Calmette et **C. Guérin**. Vaccine expérimentale. (67) 610-616. — L'inoculation de la vaccine au lapin est toujours positive. Cet animal devient ainsi un excellent terrain pour contrôler la virulence des vaccins. On peut obtenir des vaccins aseptiques en les injectant dans le péritoine de lapins préparés par une injection préalable de bouillon. Les leucocytes détruisent les microbes étrangers et respectent les éléments virulents du vaccin. J. C.

H. Roger. La variole à Paris. (65) 181; 2 octobre.

J. Courmont, **V. Montagard** et **M. Péhu**. Leucocytose dans la rougeole. (54) 1001; 26 juillet. — Les travaux des auteurs montrent que toute variole a une formule leucocytaire spéciale du sang. Il n'y a pas de variole sans cette formule. Mais cette formule implique-t-elle le diagnostic de variole? Ne peut-elle exister dans d'autres affections? C'est une étude à faire, surtout pour la scarlatine et la rougeole. Dans la rougeole, il y a leucocytose moyenne avec polynucléose légère, éosinophiles rares; ni myélocytes, ni hématies nucléées. Les complications s'accompagnent de polynucléose marquée. Donc : l'examen du sang permet de différencier à coup sûr une rougeole d'un rash variolique. J. C.

Hermann Eichorst. Ueber Brandan Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infectionskrankheiten (Sur la gangrène des bras et des jambes dans la scarlatine et les autres maladies infectieuses). (16) 518-558. — A propos d'un cas longuement étudié l'auteur passe en revue les diverses observations de gangrène des membres observés dans la scarlatine et les diverses maladies infectieuses, consécutives à des thrombo-artérites. H. CLAUDE.

V. P. Kachkadamov. Contribution à l'infection mixte dans la peste. (85) 1057-1059. — L'auteur a fait ses expériences sur 16 animaux : 8 cobayes et 8 souris blanches. La moitié d'entre eux servait de témoins (4 pour l'infection staphylococcique, 4 pour le bacille de la peste). Des 8 autres animaux, 4 ont été infectés par la peste d'abord, puis par le staphylocoque, les 4 autres dans l'ordre inverse. Il résulte de ces expériences que tandis que le staphylocoque doré dans les expériences *in vitro* non seulement arrête, mais tue les bacilles de la peste, on ne retrouve pas cet antagonisme dans le corps de l'animal. Les animaux infectés par la peste, puis 24 heures plus tard par le staphylocoque et *vice versa* succombent avec tous les phénomènes de la septicémie pesteuse typique. L'infection staphylococcique reste locale. Toutefois l'antagonisme entre le bacille de la peste et le staphylocoque existe dans l'organisme animal. En effet, dans les infiltrations au point d'inoculation du staphylocoque et dans les régions voisines du tissu cellulaire, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, on ne trouve que le staphylocoque. Le bacille de la peste n'y pénètre pas, malgré la mort de l'animal par infection pesteuse générale. Le staphylocoque ne pénètre dans la circulation générale que très rarement et en très petit nombre. Chez la souris blanche l'infection mixte aggrave légèrement la maladie et amène la mort 24 heures plus tôt. EM. WASSERBERG.

J. A. Barannikov. Contribution à la bactériologie des uréthrites. *Journal russe des maladies cutanées et vénériennes*, I, 513-515; avril 1901.

M. Smiriaghine. Modification du sang dans les périodes tardives de la syphilis. *Journal russe aes maladies cutanées et vénériennes*, I, 90-91, 200-216; janvier et février 1901. — L'auteur a examiné le sang chez 35 syphilitiques dont 5 héréditaires. Il a trouvé le nombre d'hématies normal ou très légèrement diminué. Pendant la période du traitement ce nombre augmente, et reste toujours augmenté après la cessation du traitement. Le nombre de leucocytes est normal avant le traitement, ou est légèrement augmenté (syphilis héréditaire). Pendant le traitement, ce nombre a une tendance à baisser. Après le traitement il est au-dessous de la normale. Le taux d'hémoglobine est au-dessous de la normale avant le traitement, augmente pendant le traite- et est au-dessus du chiffre primitif après le traitement. Le nombre des leucocytes mûrs est diminué avant et augmenté après le traitement. La quantité des formes jeunes est augmentée avant et diminuée après la médication. Les éosinophiles sont en nombre normal. La poïkilocytose se rencontre dans tous les cas à différents degrés et diminue après le traitement. Toujours on observe des hématies à foyer clair. Sous l'influence du traitement, ces hématies diminuent de nombre. EM. WASSERBERG.

J. F. Zelenev. Fièvre gonococcique. *Journal russe des maladies cutanées et vénériennes*, I, 234-240 ; février 1901. — Se basant sur 16 observations personnelles et sur beaucoup d'autres recueillies dans la littérature, l'auteur admet que la fièvre gonococcique dans la blennorrhagie doit être considérée comme un des premiers symptômes de la maladie. Elle peut débuter en même temps que les premières manifestations de l'infection locale et dans un temps assez long, sans être accompagnée d'une complication quelconque. Elle peut aussi être accompagnée d'autres phénomènes généraux simulant même un état typhique : troubles gastriques, mégalosplénie ou plus souvent douleurs névralgiques diverses et troubles vaso-moteurs. Dans la majorité des cas cette fièvre ne fait diminuer ni l'écoulement blennorrhagique, ni le nombre de gonocoques. Parfois même l'écoulement augmente ou reste stationnaire. D'autres fois, une maladie infectieuse fébrile, pneunomie et grippe surtout, donnent le coup de fouet à une blennorrhagie chronique. Les accès malariques ne font non plus diminuer ni l'écoulement, ni le nombre de gonocoques. Donc, la température du corps même au delà de 40° n'influe pas toujours sur le caractère et la quantité de l'écoulement. La fièvre gonococcique correspond parfois, mais pas toujours, au degré du processus local de l'urèthre. D'après son intensité elle peut être faible, moyenne et élevée. Elle peut être passagère, ne durer que quelques jours ou quelques heures ; continue, durant quelques semaines, avec rémissions matinales faibles ; remittente et intermittente. Son absence ne parle pas contre l'autonomie de la fièvre gonococcique. Elle est due le plus souvent à l'absorption ou à la formation dans le sang même de toxines élaborées par le gonocoque. EM. WASSERBERG.

A. Norr et **C. Meruzzi.** Il potere agglutinante del sangue nei malarici. (76) 1185-1194 ; 20 juillet. — Le sang des individus affaiblis par la maladie ou surmenés agglutine les hématies normales ; le sang des malariques les agglutine beaucoup plus énergiquement, mais ce pouvoir agglutinant est en rapport avec l'intensité de l'infection, mais non avec la forme clinique de paludisme. Enfin la quinine administrée aux malariques diminue nettement le pouvoir agglutinant V. BALTHAZARD.

Lo Monaco et **L. Panichi.** Sul fenomeno dell' agglutinazione nel sangue dei malarici. (76) 356-364. — Le phénomène de l'agglutination des globules rouges normaux par le sang des malariques n'est pas spécifique du paludisme ; on peut le rencontrer chez les typhiques et dans beaucoup de maladies infectieuses, mais il est très utile pour étudier la marche du paludisme. Dans des cas douteux, l'absence de pouvoir agglutinant a permis d'écarter le diagnostic de paludisme. V. BALTHAZARD.

Marcou-Mutzner. Purpura infectieux et scorbut. (49) 405-412.

J. Lignières. Contribution à l'étude et à la classification des septicémies hémorrhagiques. Les pasteurelloses. (41) 734-736.

W. Lilberschmidt : Ueber Aktinomykose. (24) 345-379. — On ne peut plus considérer l'actinomycose comme une maladie provoquée dans tous les cas par un même parasite. On ne rencontre pas toujours les granulations caractéristiques ; ces granulations ne contiennent pas toujours des éléments à extrémités massuées à la périphérie. L'examen microscopique ne permet pas de préciser la nature du parasite qui provoque les lésions. Il faut pour cela avoir recours aux cultures. La plupart des parasites rencontrés dans les lésions actinomycosiques et étudiés en culture appartiennent bien à la classe de l'actinomyces (streptothrix). Mais on peut déjà établir des divisions dans cette classe insuffisamment étudiée au point de vue morphologique et biologique. H. BOURGES.

E. Legrain. — Contribution à l'étude de l'actinomycose en Kabylie. Sur un cas, d'actinomycose polykystique du maxillaire inférieur. (47) 409-413.

U. Mantegazza. Ricerche istologiche, batteriologiche e sperimentali sul rinoscleroma. (77) 390-423.

M. Nicolle et **Adel-Bey.** Etudes sur la peste bovine. (41) 715-733. — Etude des symptomes et des lésions de la maladie inoculée expérimentalement ; recherches expérimentales sur la sensibilité des différentes races, sur la virulence de divers produits pathologiques (humeur aqueuse, liquide céphalo-rachidien, urine, etc.), sur les résultats obtenus suivant le mode d'inoculation. — Résistance du virus *in vitro* et *in vivo* (grenouille, sangsue, lapin, etc. ; dans le cerveau du lapin, il vit encore

après 19 jours). — Etude de la sérothérapie de la peste bovine : préparation du sérum ; ses propriétés préventives et curatives. P. NOBÉCOURT.

J. Lignières. Nouvelle contribution à l'étude de la tristeza ou piroplasmose bovine. (67) 478-483. — Le *mal de brou* est causé par un piroplasmose analogue à celui de la tristeza. Le vaccin de la tristeza vaccine contre le mal de brou, mais la réciproque n'est pas vraie. J. C.

P.-S. de Magalhaês. Le microphyte de la Piedra. (56) 601 ; 14 octobre. — Les nodosités piedriques sont formées de corps cellulaires composés d'une substance hyaline et non d'une matière gélatineuse exhalée par le champignon. Cette substance hyaline des cellules laisse voir par transparence les spores et les granulations incluses dans les corps cellulaires et les filaments. L. CAMUS.

Nocard. Le horse sickness ou maladie des chevaux de l'Afrique du sud. (67) 37-51. — Probablement provoquée par les piqûres d'un insecte noctambule. Le sang est virulent. L'inoculation en est mortelle. Expériences sur des chevaux avec du sang envoyé du Transvaal, recueilli 6 mois avant. Résultats positifs. J. C.

Busquet et **Boudeaud**. Oreillons du chien. (65) ; 28 septembre. — Il existe, chez le chien, une maladie infectieuse localisée aux glandes salivaires et susceptible de se transmettre d'animal à animal. Son microbe cultive dans la salive sous forme de diplostreptocoque, et, dans le sang, sous l'aspect d'un diplocoque. J. C.

S. Arloing et **Pélissier**. Nature de la glycosurie dans la rage. — *Soc. des sciences vétérinaires de Lyon*, 182 ; 7 juillet 1901. — Tous les lapins atteints de rage expérimentale ont du sucre dans les urines. L'apparition est tardive. Ce n'est pas un diabète rénal ; le sucre est très abondant dans le sang. Il n'y a pas de superproduction de glycose dans le foie ; il y a plutôt hypoglycogénie. — C'est donc le résultat d'une économie dans la consommation du sucre chez l'enragé. J. C.

Guido Marchetti. Sul ricambio materiale degli animali sperimentalmente resi idrofobi. (77) 469-502. — Ces recherches ont été faites sur des cobayes et sur des lapins rendus enragés. Dosage de l'urée, de l'azote total de l'urine et des fèces, du soufre urinaire sous ses diverses formes et de l'acide phosphorique. Les animaux étaient à la ration alimentaire ; on prenait leur poids et leur température. Sous l'influence du virus rabique, chez le lapin, l'élimination de l'azote augmente ; cette augmentation est principalement en rapport avec une plus grande élimination d'urée. La quantité du soufre neutre augmente aussi. Dans les premiers temps de la période paralytique il y a une diminution du phosphore, en rapport avec la réduction de l'alimentation à cette période ; puis l'élimination augmente quand la paralysie est générale, pour diminuer de nouveau dans la dernière période de la vie ; ce qui se produit aussi du reste pour l'azote. Chez les cobayes ces phénomènes sont moins marqués. Le virus rabique augmente donc l'échange matériel et active la destruction de la molécule albuminoïde. L'auteur n'a trouvé dans les urines ni albumine, ni sucre, ni indican.

E. G.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

E. Dufourt. Formation et évolution des graisses à l'état normal et pathologique. (63) 542, 581, 611 ; 11, 21, 28 avril.

F. Bannes. Das Wesen der genuinen und künstlichen Vogelgicht und deren Beziehungen zur Arthritis urica des Menschen (Goutte des oiseaux et ses rapports avec l'arthritisme urique de l'homme). (50) 123-167. — Etude anatomo-pathologique des organes de volatiles, poules et coqs, atteints de « goutte des oiseaux » provenant pour quelques-uns des animaux d'expériences de Kionka (cf. *Journal de Phys. et de Path. gén.* 1900, 1039), et en particulier de coqs chez lesquels Kionka avait développé artificiellement la goutte sous l'influence d'un régime carné. Le foie et les reins sont le siège d'inflammation diffuse parenchymateuse et interstitielle, avec de petits dépôts d'urates au milieu du tissu nécrosé. La rate présente également de tels dépôts. La vésicule biliaire en contient aussi. Mais le trait caractéristique est la présence de ces dépôts en grande quantité dans toutes les cavités séreuses, plèvre, péritoine, synoviales.

V. PACHON.

Hans Vogt. Ein Stoffwechselversuch bei acuter Gicht. Une recherche des échanges nutritifs dans un cas de goutte aiguë). (16′) 21-28. — L'auteur a eu l'occasion d'observer un malade au déclin d'un accès de goutte qui fit une seconde attaque de goutte aiguë, de sorte que l'analyse des urines et des fèces pratiquée porta sur une période antérieure à l'accès, sur la période d'état et sur la convalescence de ce second accès. Pendant les recherches, le malade fut soumis, de même qu'un individu sain servant de témoin, à un régime alimentaire dont la constitution en azote, phosphore, etc., était connue. Les urines et les matières fécales furent analysées pour établir le bilan de la nutrition. On put ainsi constater que chez le goutteux avant et pendant l'accès l'élimination azotée fut inférieure à celle de l'individu sain et cela malgré une alimentation riche en nucléine (thymus de veau) et le bilan de la nutrition accusa même une fixation d'azote, contrairement au sujet sain qui, sous l'influence du régime alimentaire un peu insuffisant, eut une déperdition azotée notable. Après l'accès, l'élimination azotée fut augmentée chez le goutteux. Le phosphore fut éliminé en plus grande quantité apres l'ingestion de nucléine, mais dans une moindre proportion chez le goutteux, et le bilan montra que, d'une façon générale, pendant les trois périodes, la déperdition fut de 5,73 chez l'individu sain pour une perte de 0,138 chez le goutteux. Quant à l'acide urique, son excrétion fut plus forte avant et pendant l'attaque de goutte que les jours suivants, mais durant la même période, le témoin soumis au régime alimentaire spécial élimina également plus d'acide urique. En résumé on observe avant et pendant l'attaque de goutte une rétention de substances azotées, en l'absence de toute lésion rénale. S'agit-il d'une fixation de l'albumine ou du défaut d'élimination des substances extractives, l'auteur pose la question sans formuler d'opinion à cet égard. H. CLAUDE.

L. Mohr et **H. Salomon.** Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Oxalsäurebildung und Ausscheidung beim Menschen (Recherches sur la physiologie et la pathologie de la formation et de l'excrétion de l'acide oxalique chez l'homme. (16) 486-518. — L'acide oxalique éliminé par jour a oscillé entre 1 milligr. 5 et 6 milligr. chez des sujets soumis à un régime composé de lait et de crème ; cet acide peut se former dans l'organisme, son excrétion est exagérée par une alimentation riche en oxalates, et suit des variations souvent parallèles à celles de l'acide urique ; toutefois si une alimentation riche en nucléine élève le taux de l'oxalate en général, le fait n'est pas absolument constant. L'acide oxalique est le produit de la transformation des substances azotées dans l'organisme, mais son élaboration n'est pas en rapport avec la destruction de l'albumine. Dans les diverses maladies étudiées par les auteurs l'oxalurie a été souvent en rapport avec le régime alimentaire. Chez des diabétiques elle fut plutôt l'exception ; chez des ictères l'oxalurie fut variable et inconstante. Des malades atteints de néphrite interstitielle avaient la même élimination d'acide oxalique qu'on constate habituellement pendant le régime lacté. Dans la pneumonie l'acide oxalique diminue pendant la maladie et augmente dans la convalescence.

H. CLAUDE.

Hijmans van den Bergh. Over de retentie der chloriden bij koortsachtige Ziekten (Sur la retention des chlorures dans les maladies fébriles). (88) 349-388. — L'auteur a dosé les chlorures de l'urine dans 7 cas de pneumonie dont il donne les courbes thermométriques et après avoir constaté les modifications considérables de la teneur en chlorures de ces urines, il cherche à faire l'étude pathogénique de la rétention des chlorures et expose les différentes théories qui ont été proposées.

L. DOR.

A. Ott. Zur Kenntniss des Kalk-und Magnésiastoffwechsels beim Phtisiker (De l'étude des échanges organiques de la chaux et de la magnésie chez le phtisique. (16) 582-591. — Etude de cinq malades. Dans aucun cas on ne constata de déperdition en chaux ou en magnésie quand l'alimentation était suffisante pour éviter la destruction de l'albumine des tissus, et cela même chez des sujets fébricitants. En revanche, les individus qui, ayant de la fièvre, ne peuvent être suffisamment alimentés par suite du défaut d'appétit, présentent des déperditions en chaux et magnésie démontrant que le tissu osseux de même que le tissu musculaire subit une désintégration.

H. CLAUDE.

Hugo Lüthje. Beitrag zur Frage des renalen Diabetes. (19) 1471-1473. — Pour démontrer la réalité de l'existence d'un dia-

bète rénal, il faut avoir constaté au préalable chez le sujet l'absence de sucre dans les urines, et déceler aussitôt après l'apparition de la lésion rénale la glycosurie. Le cas rapporté par l'auteur remplit ces conditions. Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui était parfaitement sain avant de contracter une blennorrhagie. L'infection ascendante de la vessie, de l'urétère et des reins détermina une pyelo-néphrite et quatre jours après le début de cette dernière, la présence de sucre fut constatée dans l'urine. La quantité de sucre éliminée resta indépendante de la quantité d'hydrate de carbone absorbée, et la glycosurie s'accompagna d'une diminution du sucre du sang. Il semble donc qu'à la suite de la lésion rénale les épithéliums ont perdu en quelque sorte le pouvoir de s'opposer à l'élimination du sucre du sang. H. CLAUDE.

Otto Busse. Ueber die Saürevergiftung beim Diabetes mellitus (De l'intoxication acide dans le diabète sucré. (19) 1404-1406. — Relation de trois cas où la mort survint dans le coma avec des altérations extrêmement prononcées du cœur, du foie, et surtout des reins qui offraient les lésions de la néphrite parenchymateuse toxique. Ces constatations laissent à supposer qu'on se trouve en présence d'un état d'auto-intoxication comparable à l'empoisonnement par les acides minéraux et confirment bien la notion de l'intoxication acide (ac. B-oxybutyrique) considérée comme facteur du coma diabétique. H. CLAUDE.

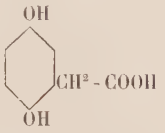
Opie. Diabetes mellitus associated with hyaline degeneration of the islands of Langerhans of the Pancreas. (32) 263.

Van der Brugh. Myopie bij diabetes (La myopie dans le diabète). (38) 249-250. — L'auteur montre que l'augmentation de la densité de l'humeur aqueuse rend la réfraction de l'œil identique à celle d'un œil myope, tandis que l'augmentation de la densité du corps vitré rend l'œil hypermetrope; on peut avoir encore une myopie par diminution de la densité du corps vitré et une hypermétropie par diminution de densité de l'humeur aqueuse. — La myopie du diabète s'explique par ces modifications. L. DOR.

P. Macquaire. Mécanisme du diabète maigre, (65) 159; 21 septembre.

L. Hugounenq. L'albumosurie de Bence-Jones et les urines albumosiques. (63) 81; 20 janvier. — Un cas très voisin de ceux de Bence-Jones. Il existe une albumosurie commune, urologiquement très voisine de la classique, fréquemment liée aux néphrites. — Discussion sur la nature des albumoses. J. C.

E. Meyer. Ueber Alkaptonurie. (16) 443-468. — L'auteur rappelle les caractères généraux de l'alcaptonurie et fait un court historique de la question. — L'alcaptonurie est due à l'acide homogentisique



la proportion de ce dernier éliminée par l'urine se trouve, d'une façon manifeste, sous la dépendance de la quantité d'albumine ingérée. L'acide homogentisique ne se conjugue pas, de manière appréciable, avec le glycocolle ou l'acide glycuronique; il s'élimine surtout sous forme de sel ammoniacal, sodique et potassique. Les recherches de l'auteur démontrent, en outre, que l'alcaptonurie n'est accompagnée ni d'un excès d'ammoniaque, ni d'un excès d'éther sulfoconjugué, et, tandis que les premiers phénols de la série s'éliminent après combinaison avec l'acide sulfurique, pour neutraliser leur toxicité, l'acide homogentisique ne s'éthérifie pas; sa toxicité, en effet, est moindre que celle de ses homologues inférieurs, en confirmation du grand principe pharmacologique exigeant la diminution de la toxicité lorsque le poids du groupement substitué augmente. La formation et l'élimination de l'acide homogentisique ne constituent donc un signe de trouble important de la nutrition que si elles dépassent une limite assez large. A. DESGREZ.

Mittelbach. Ein Beitrag zur Kenntniss der Alkaptonurie (contribution à l'étude de l'alcaptonurie). (16) 50-73. — La destruction de l'acide homogentisique peut se faire de deux manières dans l'organisme: dans l'intestin, par dédoublement fermentatif, en toluhydro-quinone et acide carbonique; dans le torrent circulatoire, sans formation de corps phénolique, c'est-à-dire par oxydation. Comme c'est toujours cette transformation qui doit être la dernière, il en résulte que l'apparition de l'acide homo-

gentisique dans l'urine est un signe de diminution des oxydations, absolument au même titre que le glucose ou la cystine. Et l'alcaptonurie s'observe bien, en effet, chez les membres d'une même famille frappés de ralentissement de la nutrition. On pourra le trouver, d'ailleurs, dans les urines, chaque fois que la puissance d'oxydation de l'organisme aura été diminuée sous l'influence d'une maladie infectieuse ; il disparaîtra ensuite progressivement, lorsque l'économie sera revenue à l'état normal.

A. DESGREZ.

Ito. Ueber das Vorkommen von echtem Pepton (Kühne) im Harn. (Sur la présence de peptone vraie (Kühne) dans l'urine). (16') 29-38. — Après un court historique de la question des diverses albumines que peut renfermer l'urine, l'auteur donne la méthode de séparation qu'il a adoptée : précipitation successive des albumines, les peptones exceptées, par saturation avec le sulfate d'ammoniaque en liqueur acide, alcaline et neutre. Les peptones restées en solution sont précipitées par le tanin et reconnues par la réaction du biuret après dissolution dans un faible volume d'eau. L'application de cette méthode montre que les peptones vraies, telles que les a définies Kühne, peuvent se rencontrer dans l'urine en même temps que les albumoses. Ces dernières sont toujours plus fréquentes et plus abondantes. La peptone disparaît, d'ailleurs, des urines en même temps que l'albumose. Les recherches de l'auteur s'appliquent à un certain nombre de cas intéressants: pneumonie, pleurésie suppurée, phtisie pulm. progr., ulcère de l'estomac; enfin aux femmes enceintes ou accouchées.

A. DESGREZ.

N. P. Kravkov. Des pentoses dans l'organisme animal et de la pathogénie de la pentosurie. (85) 933-936, 961-964. — L'auteur a constaté le fait suivant. Un fragment de muscle de lapin bouilli dans l'acide chlorhydrique en présence d'une petite quantité de phloroglucine colore rapidement le liquide en rose, réaction caractéristique des pentoses. Cette coloration disparaît quand on fait bouillir longtemps le liquide. Une réaction non moins caractéristique de pentose s'obtient par l'ébullition d'un fragment de muscle dans HCl, en présence d'orcine. On obtient alors une coloration bleu violet magnifique virant au vert émeraude. Si l'on traite ce liquide par l'alcool amylique, la matière colorante passe dans l'alcool et la coloration est encore plus nette. Le spectre de cette solution donne des raies d'absorption caractéristiques du pentose. Etant donné que ces réactions qualitatives appartiennent en partie à l'acide glycuronique, l'auteur a tâché de retirer du tissu musculaire la substance qui donne les réactions indiquées des pentoses. A cet effet, il débarrassait les muscles d'hydrates de carbone libres qu'ils contiennent, par macération de la viande finement hachée dans l'eau froide, puis par ébullition à plusieurs reprises, jusqu'à ce que l'eau de lavage ne donne de réaction, ni de glycogène, ni de sucre. On obtenait ainsi le pentose sous forme d'osazone correspondante, et on séparait les pentosazones du glycosazone. En faisant longtemps jeûner l'animal, on obtient du tissu musculaire qui ne contient ni glycogène, ni sucre. Les muscles débarrassés de tout hydrate de carbone libre, étaient bouillis dans une solution à 1 ou 2 0/0 d'acide chlorhydrique pendant 1 ou 2 heures. Le liquide refroidi était filtré, mais la réaction de pentose y était négative tant que ce liquide contenait des traces d'albumozo-peptones. Pour obtenir le pentose sous forme d'osazone, l'auteur neutralisait le liquide, puis l'acidulait légèrement par l'ac. acétique, le filtrait, additionnait au filtratum de la phénylhydrazine dissoute dans son volume d'acide acétique. Le liquide ainsi traité était bouilli au bain-marie pendant une heure. Par refroidissement, il laissait déposer des cristaux étoilés jaunes d'osazone. Ces cristaux, lavés à l'alcool, à l'éther et séchés dans le vide avait un point de fusion de 178-180° C. L'analyse élémentaire montre son analogie avec la pentose. L'auteur croit même à une identité complète de ces deux corps à cause de leurs réactions presques identiques. La non identité du point de fusion (153-158° C. pour la pentose), peut être dûe à de légères impuretés de l'osazone obtenu. En plus, le pentose introduit sous la peau de grenouille, subit dans l'organisme des modifications telles que la pentosazone éliminée par les urines, fond à 179-182° C., température voisine de celle de l'osazone isolé par l'auteur. Il diffère de l'osazone de l'acide glycuronique en ce que ce dernier fond à 114-115° C. De plus, l'ébullition pendant 1 heure de l'osazone de l'acide glycuronique le transforme en précipité amorphe qui diffère du précipité cristallin de l'auteur. Donc, le tissu musculaire débarrassé de glycogène et de sucre, renferme des réserves d'hydrate de carbone pentacar-

boné qui reste dans l'organisme, même après un jeûne prolongé. Les muscles composant la partie la plus lourde de l'économie, le tissu musculaire doit être la source principale des pentoses et doit jouer un rôle prépondérant dans la pentosurie. Fait intéressant, l'extrait de viande de Liebig donne une réaction nette de pentose avec la phloroglucine et l'orcine. Le pentosazone de différents animaux donne des cristaux de forme différente. Cette variation de forme est surtout nette pour les muscles d'écrevisses. Le point de fusion de l'osazone des muscles du brochet est de 178-180° C., celui des muscles d'écrevisse 188-190° C. Aussi l'auteur, croit-il que les pentoses, des muscles des différentes classes d'animaux ne sont probablement pas les mêmes, et que les albuminoïdes des différents animaux diffèrent peut-être entre eux par le groupe d'hydrates de carbone qu'ils contiennent. — L'auteur a encore recherché le pentose dans d'autres organes que les muscles et a trouvé que les sources de formation des pentoses sont très répandues dans l'organisme animal, mais que le rôle prédominant appartient toujours à la musculature. Il est difficile de dire quelles sont les substances albuminoïdes qui renferment le groupe des pentoses. La quantité d'hydrate de carbone pentacarboné dans différents organes ne marche pas de pair avec leur richesse en substance nucléinique. Tous les tissus de l'organisme vivant renferment des réserves de pentose, et, à ce point de vue, l'organisme animal ressemble à l'organisme végétal. L'auteur a fait des expériences sur le tissu hépatique, qui semblent avoir montré, que pendant la formation fermentative du sucre dans le foie, le pentose apparaît à côté d'autres sucres. Il faut donc admettre, que le pentose se forme comme les autres sucres dans le foie, aux dépens des substances albuminoïdes et du glycogène. — La pentosurie a probablement la même origine que la glycosurie. Les substances albuminoïdes de différents animaux donnent par dédoublement des groupes d'hydrate de carbone variés. Il est possible que dans certaines conditions pathologiques, les cellules des animaux supérieurs présentent des processus biochimiques, qui ont pour résultat la formation de ces hydrates de carbone élaborés normalement par les cellules des organismes inférieurs. Les cellules des animaux supérieurs malades vivent donc comme des cellules inférieures normales et il est possible, que dans différents états pathologiques de l'organisme, se forment des groupes d'hydrate de carbone différents. — L'auteur a, en plus, institué une série d'expériences qui démontrent que l'organisme utilise beaucoup moins d'arabinose injectée sous la peau que de glucose introduit par la même voie. De plus, le glucose provoque la polyurie, ce qui n'est pas le cas pour le pentose. L'injection à deux grenouilles, à l'une du glucose, à l'autre de l'arabinose, provoque chez la seconde une pentosurie, tandis que chez la première la glycosurie n'apparaît pas. Donc, les pentoses sont peu utilisés par l'organisme, mais ils le sont peut-être plus dans les états physiologiques et pathologiques où les processus d'oxydation et de dédoublement sont activés. A cet effet, l'auteur a fait des expériences chez les oiseaux et sur les lapins rendus fébricitants par les staphylocoques dorés. L'arabinose injectée sous la peau de ces animaux s'élimine par les urines en grande partie, tandis que la même quantité de glucose aurait été utilisée en totalité. Supposant que pendant le travail musculaire exagéré les pentoses seraient utilisées en plus grande quantité, Kravkov provoquait chez les animaux en expériences le tétanos strychnique. Or, les convulsions duraient chez quelques grenouilles plusieurs jours et cependant leurs urines étaient riches en pentoses. On doit donc chercher la cause de la puissance, non pas dans la diminution des propriétés oxydantes des tissus, mais dans leurs propriétés d'élaborer plus de pentoses. L'organisme animal contient toujours un corps voisin des pentoses, c'est l'acide glycuronique qui s'élimine sous l'influence de divers poisons. On peut donc admettre que le pentose se forme sous l'influence de toxines quelconques, chimiques, microbiennes et organiques (leucomaïnes).

EM. WASSERBERG.

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION

M. Delestre. Etude sur les infections chez le prématuré. *Thèse de Paris*, 1901, 145 pages. (Travail du service et du laboratoire du professeur Hutinel). — Dans le service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, sur 136 prématurés pesant 2.000 gr. et au dessous, 21 seulement sont morts, soit 15,4 0/0. La mort est le fait d'infections, auxquelles le prématuré est prédisposé par l'imperfection de ses organes et par les tares héréditaires qui souvent ont provoqué la naissance avant terme. Dans la première partie de sa thèse, l'auteur étudie la physiologie du prématuré

(combustions organiques incomplètes, déperdition énorme de calorique par la surface cutanée en raison de la petitesse de sa taille, régulation thermique imparfaite, hypothermie, etc.), puis les tares héréditaires qu'il peut apporter en naissant. — Dans la deuxième partie de la thèse, sont étudiées les infections chez le prématuré. Leurs sources sont multiples : elles peuvent être d'origine intra-utérine (tuberculose, syphilis), ou extra-utérine (infections obstétricales et infections extra-utérines proprement dites). Les portes d'entrée des germes pathogènes sont la peau, l'ombilic, le tube digestif, les voies respiratoires, etc.; l'infection par les voies respiratoires est la plus fréquente, surtout dans le milieu hospitalier. Au point de vue clinique, les infections peuvent être localisées (broncho-pneumonie hémorrhagique, infections cutanées, digestives, ombilicales) ou généralisées ; la généralisation de l'infection est fréquente chez les prématurés (streptocoque, colibacille, etc.). Ces septicémies se traduisent surtout par des modifications de la courbe thermique (hypothermie stationnaire, ascension en ligne brisée avec ou sans hypothermie secondaire, si la température avait déjà atteint la normale) et de la courbe des poids. — Enfin l'auteur étudie les moyens propres à lutter contre l'infection chez le prématuré; la meilleure prophylaxie consiste à faire vivre le prématuré dans un milieu aussi peu septique que possible, et à éviter tout contact avec les malades. P. NOBECOURT.

F. C. Abbott. Intrauterine rickets (Rachitisme intra-utérin). (31) 597; 7 septembre. — L'auteur appuie sur des observations la pathogénie du rachitisme intra-utérin. Les déformations sont dues à des pressions et mauvaises positions dans l'utérus. Le rachitisme intra-utérin apparait particulièrement chez les jumeaux. LESNÉ.

IMMUNITÉ ET PROCESSUS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME

C. Levaditi. Immunité et théorie des chaînes latérales. (65) 109; 31 août. — Revue générale des théories d'Ehrlich. Figures. J. C.

Markl. Weitere Untersuchungen über die Pesttoxine. (24) 401-436. — Poursuivant des recherches dont les premiers résultats avaient été publiés en 1898, l'auteur rappelle qu'on confère à des animaux en leur injectant des doses croissantes de la toxine soluble, contenue dans les cultures de peste en bouillon, une certaine immunité contre cette toxine et il montre que le sérum des animaux ainsi traités possède des propriétés antitoxiques vis-à-vis de la toxine de la peste. Le sérum doit être recueilli chez des chèvres 3 ou 4 semaines après qu'elles ont reçu la dernière dose de toxine. — En injectant à des animaux à la fois de la toxine soluble et des bacilles morts, on confère à leur sérum des propriétés antitoxiques et antiinfectieuses en même temps.

H. BOURGES.

J. G. Savtchenko. Rôle des immunisines (philocytases) dans le phénomène de la phagocytose. (80) 455-473. — Les leucocytes en contact immédiat avec les hématies dans une cavité quelconque, peritonéale par exemple, ne les englobent pas et se comportent vis-à-vis de ces dernières comme vis-à-vis des microbes très virulents. Pour ses expériences, Savtchenko s'est servi d'un cobaye et de ses hématies, du sérum hémotoxique d'un lapin immunisé contre les hématies du cobaye. Après avoir traité les hématies du cobaye par le sérum hémotoxique privé d'alexine par le chauffage à 55°C on introduisait ces hématies soigneusement lavées dans le péritoine du cobaye. A un autre cobaye témoin on introduisait des hématies normales. Dans le premier cas on a trouvé une phagocytose énergique. Dans le second cas il n'y avait pas de phagocytose. La même expérience faite in vitro a donné les mêmes résultats. Le lavage enlève à la solution la substance immunisatrice ou sensibilisatrice; de sorte qu'il faut admettre que le sérum en question rend les hématies accessibles aux phagocytes. Si l'on provoque la leucocytose du péritoine par du bouillon et si l'on y introduit ensuite une quantité non mortelle de sérum hémolytique on n'y décèle plus 12 heures après de substance sensibilisatrice libre; les hématies ne s'y dissolvent pas mais sont englobés par des leucocytes, et cela non seulement si elles proviennent d'un autre cobaye, mais aussi si elles appartiennent au même cobaye (en cas d'épanchement sanguin dans le péritoine). Les leucocytes immunisés débarrassés par centrifugation de substances immunisantes du plasma englobent même in vitro les hématies normales. Ces leucocytes communiquent au sérum du sang d'un lapin normal des propriétés hémolytiques bien marquées vis-à-

vis des hématies du cobaye. Ces expériences montrent que les leucocytes peuvent englober la substance immunisante qui leur communique des propriétés chimiotaxiques positives vis-à-vis de l'objet pour lequel cette substance immunisante a une affinité spécifique. La phagocytose provoquée par le sérum immunisant peut se produire de deux façons : *a*) par fixation sur l'objet phagocyté, *b*) en entrant en composition avec le protoplasma leucocytaire, se liant probablement à la molécule de la cytase (alexine). Grâce à ces propriétés acquises les leucocytes deviennent avides des hématies et les englobent. Dans l'intoxication par le sérum hémotoxique la phagocytose des hématies a d'abord lieu dans la rate et dans le foie. Ce n'est que dans la période suivante qu'a lieu la dissolution des hématies dans le plasma, probablement par suite de l'apparition d'alexine provenant de la destruction des leucocytes. Les doses non mortelles de sérum ne provoquent que la phagocytose des hématies, mais n'amènent pas d'hémolyse. La rate semble participer à la production des alexines. Les animaux dératés supportent impunément des doses mortelles de sérum hémotoxique chauffé à 55° C, tandis que les animaux témoins succombent. EM. WASSERBERG

G. B. de Rosa-Cotronei. Ricerche comparative sulla fagocitosi dei bacilli del tifo e del coli. (77) 577-631. — L'activité phagocytaire des globules blancs n'est pas le même dans les infections dues au B. typhique et au B. coli non virulents. Le second est plus rapidement et plus énergiquement englobé par les phagocytes. Il n'y a pas phagocytose des bacilles virulents. Le pouvoir phagocytaire est très élevé chez les animaux immunisés. Un animal vacciné pour l'un des deux germes acquiert le pouvoir phagocytaire vis-à-vis de l'autre. La phagocytose pour ces deux bacilles est en rapport direct avec le pouvoir chimotactique positif. Les traumatismes, les anesthésiques, les narcotiques, la grossesse, le refroidissement agissent pour retarder, ralentir et même empêcher la phagocytose. E. G.

L. Frenkel et **O. Bronstein.** Recherches expérimentales sur les toxines et les antitoxines tuberculeuses. (83) 755-762. — Les auteurs ont cherché d'une part à isoler toutes les substances toxiques des bacilles de Koch décrites par Maragliano, et à s'assurer d'autre part jusqu'à quel point le sérum de Maragliano est spécifique vis-à-vis de ces toxines et s'il peut neutraliser leur action dans l'organisme animal. Les résultats des auteurs sont les suivants : les animaux auxquels on a injecté la toxine précipitée en même temps que le sérum ont tous survécu, tandis que les animaux témoins ont succombé. Il en était de même des animaux ayant reçu de la protéine précipitée avec du sérum. Les animaux infectés par la tuberculine aqueuse avec du sérum restent vivants et bien portants ; les animaux témoins succombent. Les auteurs en concluent qu'on peut retirer des cultures tuberculeuses en dehors de la tuberculine de Koch toute une série de dérivés : toxines tuberculeuses, liquide et précipitée, la tuberculine aqueuse et son précipité, des corps de bacilles morts et quelques autres substances. Beaucoup de ces produits ont une toxicité très prononcée qu'on peut facilement doser. A doses suffisantes, tous ces corps amènent la mort de l'animal avec des phénomènes typiques. Par des injections progressivement croissantes de ces substances jusqu'aux doses maxima, on peut déterminer une immunité active des animaux. Le sérum des animaux immunisés possède une action antitoxique très prononcée, action qui peut être expérimentalement démontrée vis-à-vis de chaque substance en particulier. ÉM. WASSERBERG.

L. Silberberg et **G. Zeleny.** Chimiotaxie négative dans l'infection des lapins par les cultures virulentes de la tuberculose aviaire. (80') 295-307. — Après injection sous-cutanée et intrapéritonéale aux lapins de cultures virulentes sur l'agar du choléra des poules, les auteurs ont observé l'absence presque complète de phagocytose leucocytaire vis-à-vis des microbes virulents déjà développés dans l'organisme. L'injection à un lapin dans le torrent circulatoire de culture virulente du même microbe ne provoque presque pas de phagocytose leucocytaire dans les organes et le sang. La phagocytose qu'on observe en infectant les lapins par des cultures virulentes de tuberculose aviaire ensemencée sur des milieux artificiels s'explique par la présence à côte des microbes virulents de beaucoup d'autres microbes non virulents. Les leucocytes du lapin très susceptibles vis-à-vis du choléra des poules n'englobent pas les bactéries virulentes pendant tout le cours de la maladie comme on peut s'en assurer par la chimiotaxie négative dans l'infection mor-

telle. Cette absence de phagocytose doit s'expliquer non pas par l'intoxication des leucocytes, mais par la sensibilité chimiotaxique. Les leucocytes du lapin conservent jusqu'à la mort de l'animal la propriété de choisir non seulement entre les bactéries virulentes du choléra des poules et les autres bactéries non virulentes, mais aussi entre les bactéries virulentes et non virulentes de la même tuberculose aviaire.

EM. WASSERBERG.

B. Werigo. Chimiotaxie négative des leucocytes et des phagocytes en général. (45) 585-632. — Metchnikoff admet que la chimiotaxie des leucocytes est négative chez les animaux neufs, et que l'immunisation la transforme en positive. L'auteur combat cette opinion. Il n'y a pas de chimiotaxie négative; il n'y a qu'une chimiotaxie plus ou moins positive. La différence est quantitative et non qualitative. C'est ainsi que le charbon, chez le lapin et le cobaye, est à tort donné comme un exemple de chimiotaxie négative. Il n'y a aucune preuve de la répulsion des phagocytes pour les bactéries virulentes. J. C.

MALADIES DES APPAREILS, DES TISSUS ET DES HUMEURS DE L'ORGANISME.

Devic et **Paviot.** Os vrais du poumon. (63) 45 et 91; 13 et 20 janvier; avec 4 figures. Bibliographie. J. C.

R. M. Pearce. The increase of élastic tissue in the lung in chronic passive congestion (L'accroissement du tissu élastique dans le poumon, dans la congestion chronique passive). *Univ. of. Pens. Méd. Bull.*, XIV, 228-231; 1901. — Dans la congestion passive chronique, l'augmentation de densité des poumons est due en grande partie au tissu élastique néoformé. Celui-ci se rencontre dans tous les espaces conjonctifs, ou au voisinage de la plèvre, autour des bronches et des vaisseaux. — Le développement des fibres élastiques est proportionnel à l'âge des lésions, à l'intensité de la congestion; il représente une réaction du poumon qui favorise l'ouverture des voies pulmonaires et prévient le collapsus de l'appareil vasculaire en maintenant béants les capillaires. H. CLAUDE.

Simon. Untersuchungen über die Lösungsvorgange bei der croupösen Pneumonie (Recherches sur les processus de résolution dans la pneumonie fibrineuse). (16) 604-623. — L'auteur a étudié six cas à la clinique de Friedrich Müller. — L'agent actif de la transformation du bloc fibrineux pneumonique qui aboutit à la résolution et à la *restitutio id integrum* est un ferment apporté par les leucocytes et qui dissout l'albumine. Dans ce processus autolytique (Jacobi) autodigestif (Salkowsky) nous devons voir un acte par lequel l'organisme se débarrasse en quelque sorte lui-même des débris inutiles; les cellules, les leucocytes qui sont morts renferment en eux-mêmes les ferments qui les dissoudront et les feront disparaître du corps. Dans les urines après la résolution de la pneumonie on constate la présence d'acides aminiques qui proviennent pour une grande part des lésions en résolution; la présence de ces corps dans les urines des malades atteints d'ictère grave (leucine et tyrosine surtout) relève de la même cause; désintégration des éléments cellulaires. En effet, ces amines se rencontrent dans le foie et dans les muscles dans l'autodigestion de ces organes, comme dans le foyer d'hépatisation grise présentant le phénomène de l'autolyse. La présence de leucine et de tyrosine dans le pus est bien connu. Ainsi, partout où nous voyons un processus de métamorphose régressive, nous rencontrons des amines qui sont les éléments caractéristiques de la désintégration des tissus. H. CLAUDE.

Grober. Die Résorptionskraft der Pleura (La puissance de résorption de la plèvre). (8) 215-267. — Ce travail comprend plusieurs parties dans lesquelles l'auteur étudie l'anatomie et la physiologie de la plèvre normale, puis la physiologie pathologique des pleurésies. La cavité pleurale normale est en communication directe avec les vaisseaux lymphatiques par l'intermédiaire des stomates. La plèvre saine résorbe les corps étrangers, les liquides injectés ou la sérosité avec une rapidité variable suivant la quantité et l'espèce animale. Cette resorption est un phénomène d'osmose et de diffusion; elle est favorisée par les mouvements respiratoires qui activent l'aspiration opérée au niveau des espaces intercostaux par les vaisseaux lymphatiques; sous l'influence de ces mouvements le poumon vient encore appuyer fortement contre la paroi thoracique et les deux feuillets pleuraux frottent l'un contre l'autre. Lorsque la plèvre est enflammée, cette résorption est très diminuée. Enfin, si la plèvre saine

peut résorber, sans dommage, une certaine quantité de microbes ou de toxines, qui paraissent perdre leur virulence pour l'organisme, la plèvre enflammée ne jouit nullement d'une semblable propriété. Quarante-quatre expériences, bibliographie assez complète. H. CLAUDE.

F. Barjon et Ch. Lesieur. Pleurésies séro-fibrineuses dites traumatiques. (63) 647; 5 mai. — Le traumatisme n'est que cause occasionnelle pour faire éclater un microbisme latent. J. C.

S. E. Heirschen. Zur Lehre von der bacillären Endocarditis (Etude de l'endocardite bacillaire). (17) 797-807. — Deux observations avec discussion faisant suite à un travail antérieur sur le même sujet : 1° Un cas d'endocardite végétante récente chez une malade atteinte de fréquentes attaques de rhumatisme. La culture du sang du cœur contient du *staphylococcus pyogènes albus* pur; porte d'entrée de l'infection inconnue; 2° un cas d'endocardite ulcéreuse par bacille coli, mort par septicémie. Le *bacille coli* est trouvé à l'état pur dans le sang. Peu de cas connus d'endocardite ulcéreuse due au bacille coli. L'intérêt du cas est de montrer qu'une infection intestinale colibacillaire chronique peut produire une endocardite infectieuse de même nature. Pas de signes cliniques spéciaux permettant de diagnostiquer l'origine colibacillaire. Bibliographie complète.

F. ARLOING.

Gotthold Herxheimer. Ueber supravasale Pericard-Knötchen und Sehnenflecke (Des nodules péricardiques et taches tendineuses sus-vasculaires). (5) 248-263. — Il n'est pas rare de trouver sur le feuillet viscéral du péricarde de petits nodules pouvant atteindre le volume d'une tête d'épingle, discrets ou confluents, et siégeant en face du trajet des vaisseaux, surtout au voisinage de leurs points de bifurcation. Ces nodules, formés de tissu conjonctif compact et de fibres élastiques, comme les taches tendineuses qui les accompagnent toujours, paraissent résulter du frottement des vaisseaux sur le péricarde, surtout dans les cas où la pression artérielle est exagérée. Leur origine, comme celle des taches tendineuses, serait donc purement mécanique, et non inflammatoire.

GOUGET.

Wenckebach. De analyse van den onregelmatigen Pols (L'analyse du pouls irrégulier). (88) 75-81. — Wenckebach montre, au moyen de courbes sphygmographiques prises sur le même malade à des périodes successives d'observation, que le soi-disant pouls alternant, dans lequel on ne perçoit qu'un seul battement sur deux contractions cardiaques, se transforme, dès que la tension augmente en pouls bigéminé dans lequel une contraction forte est toujours suivie d'une contraction faible.

L. DOR.

A. Fabris. Expérimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. (5) 439-469. — L'étude de la pathogénie des anévrismes a donné lieu à deux théories opposées, la théorie mécanique et la théorie inflammatoire. L'auteur tire de ses expériences les deux conclusions suivantes : 1° Le traumatisme peut aisément déterminer sur la paroi des artères des déchirures et des altérations dégénératives des lamelles élastiques, mais il ne se produit ainsi qu'une faible dilatation de la lumière du vaisseau, dilatation qui, avec le temps, diminue par suite de processus régénératifs survenant dans la paroi vasculaire. Il y a, en effet, hypertrophie et néoformation non seulement des éléments conjonctifs, mais aussi des fibres et lames élastiques, dans les tuniques interne et moyenne, 2° Dans les processus dégénératifs et inflammatoires de la paroi vasculaire amenant la substitution d'un tissu de moindre valeur fonctionnelle (tissu scléreux) au tissu normal de la paroi, il se produit une assez notable dilatation de l'artère, dilatation qui persiste et même fait des progrès jusqu'à un certain point. L'anévrisme est donc le résultat d'un travail dégénératif ou inflammatoire localisé (distinct de l'artériosclérose) et ne dépassant pas une certaine intensité, sans quoi il y aurait nécrose totale et rupture de la paroi. GOUGET.

F. Pilzer. Zur Genese des Angioma cavernosum. (5) 427-439. — L'angiome caverneux ne se produit pas par simple dilatation hypertrophique de vaisseaux préexistants, mais consécutivement à une rupture vasculaire, suivie d'hémorrhagie interstitielle et d'une réaction du tissu conjonctif qui forme au sang une nouvelle paroi. GOUGET.

Mayet. Numération totale des globules blancs du sang. (63) 153; 3 février.

C. Y. White and **W. Pepper**. Granular degeneration of the Erythrocyte. (29) 266-279. — On trouve constamment des granulations sur les globules rouges colorés à l'éosine-hématoxyline dans l'intoxication saturnine. Cette altération globulaire précède l'apparition des autres symptômes du saturnisme. Les granulations disparaissent dans l'intoxication chronique lorsque les divers accidents sont écartés. Chez deux sujets qui avaient employé le plomb pendant 24 et 20 ans sans avoir d'accidents saturnins les globules présentaient des granulations, ce qui semble prouver qu'il n'y a pas immunisation contre le poison. — On peut faire apparaître ces granulations dans le sang du chien par l'empoisonnement par le plomb. Le nombre des granulations est proportionnel à l'intensité de l'intoxication. L'apparition de ces granulations est l'indice d'un processus dégénératif des globules rouges. H. CLAUDE.

Carle et **V. Montagard**. Eosinophilie dans la maladie de Duhring. (63) 389; 22 septembre.

C. Bonne. Diapedèse élective d'éosinophiles; mise en liberté de leurs granulations dans l'épaisseur d'une paroi bronchique. (63) 687; 12 mai.

Dekhuyzen. Jets over de blœdplaatjes : thrombocyten. (Un mot sur les globules blancs; les thrombocytes). (88) 641-647. — Rôle de certains globules blancs dans la pathogénie du thrombus. L. DOR.

Gino Galeotti. Ricerche fisico-chimiche sull'edema. (77) 425-444. — Recherches intéressantes sur le mode de formation de l'œdème. Il en résulte que les conditions principales de ce mécanisme sont une rapide augmentation de la pression osmotique du sang et, d'autre part, un trouble circulatoire local, consistant en une légère stase veineuse. Aucune de ces conditions n'est suffisante à elle seule, mais, si elles agissent ensemble, la production de l'œdème est possible. Historique assez complet. E. G.

Kersbergen. Bijdrage tot de Kennis der anæmia infantum pseudo-leucæmica (Contribution à la connaissance de l'anémie infantile pseudo-leucémique). (88) 757-769. — Revue générale; une observation; bibliographie. L. DOR.

Georg. Reinecke. Ueber einige Fälle von Schwarzer Zunge (Sur quelques cas de langue noire). (16) 575-581. — Travail de la clinique de Quincke. La « langue noire » est une maladie de la surface de la langue caractérisée par une coloration sombre, noire, brunâtre ou verdâtre. Cette altération occupe les régions antérieures de l'organe sur un territoire plus ou moins étendu. Elle apparaît en l'espace de quelques heures et peut durer de quelques jours à quelques années. L'évolution de la maladie est aiguë ou chronique : il y a des exemples de récidive. On a noté des troubles du goût, des sensations anormales. La maladie se développe spontanément sans cause dans certains cas; souvent elle apparaît au cours d'une affection de l'estomac, du diabète, de maladies infectieuses, de la syphilis, de l'intoxication saturnine. L'extrémité des papilles est allongée formant un chevelu de coloration foncée. La maladie a été attribuée à la présence de microorganismes et particulièrement de mucédinées. Des sept cas relatés par l'auteur, 5 concernent des syphilitiques. Pour lui cette coloration si spéciale était due dans 2 cas au dessèchement de la bouche et au jus de tabac. Chez les syphilitiques la coloration était en rapport avec une infiltration diffuse de pigment qui résultait sans doute de précipités d'origine mercurielle, comme certaine coloration noire des dents observée chez les syphilitiques traités par le mercure. Enfin, dans un cas, l'existence des parasites du genre mucédinée put être démontrée. H. CLAUDE.

H. Salomon. Weitere Mittheilungen ueber Spirochätenbazillenangina (Communication nouvelle sur l'angine à Spirochètes). (14) 573; 22 août. — L'auteur a trouvé le bacille fusiforme quelquefois associé dans la gorge avec des spirilles et même avec le bacille diphtérique. Mais, dans 15 cas personnels d'angine où il a trouvé des spirochètes dans la gorge et dans ceux rapportés par d'autres auteurs, jamais il ne fut trouvé d'association avec le bacille diphtérique. On peut trouver l'angine à spirochètes associée à la syphilis de la gorge. Enfin, dans un cas de stomatite aphteuse typique, l'auteur a trouvé le spirochète associé au bacille fusiforme à l'état de pureté. J. NICOLAS.

Knud Faber. Om Tarmdyspepsi (Dyspepsie intestinale). (87) 673-683, 689-697, 713-721. — L'auteur cherche à établir par

des observations cliniques que beaucoup de dyspepsies qui semblent d'origine gastrique sont provoquées exclusivement par des affections de l'intestin. L. DOR.

J. Fibiger. Ueber tuberkulöse Dünndarmstricturen und deren Vernechslung mit syphilitischen Verengerungen (Du rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle et de sa confusion avec le rétrécissement syphilitique). *Nordiskt medecinskt Arkiv.* XXXIV, 1-7; 1901. — Long travail très documenté en observations suivies d'examens histologiques détaillés, figures, tableaux, historique. Les rétrécissements intestinaux d'origine tuberculeuse ne doivent plus être considérés comme rares. F. ARLOING.

H. Roger et **M. Garnier.** Etude anatomique et chimique du foie dans la variole. (45) 661-682. — Organe profondément atteint; lésions dégénératives, surtout transformation graisseuse, parfois énorme. Il y a peu de modifications du tissu conjonctif. J. C.

H. Fraser. Ein Fall von Leber-Cirrhose mit multipler Adenom-Bildung (Un cas de cirrhose hépatique avec production d'adénomes multiples. (5) 540-550. — Pour l'auteur, la cirrhose est la première en date. Par suite de la destruction d'une partie du parenchyme due à la rétraction du tissu scléreux, des formations compensatrices se développent dans les parties respectées par ce processus : ce sont les adénomes, dont les cellules proviennent à la fois des cellules hépatiques et de l'épithélium biliaire. GOUGET.

H. Marx. Ueber Fettgewebs-Nékrose und Degeneration der Leber bei Pankreatitis hœmorrhagica (Nécrose du tissu adipeux et dégénérescence du foie dans la pancréatite hémorrhagique). (5) 290-342. — Etude détaillée de la question de la nécrose graisseuse, avec relation de deux cas personnels. L'altération pancréatique qui accompagne la nécrose du tissu adipeux l'a précédée et causée. Peut-être même certaines nécroses très circonscrites sont-elles dues à des altérations pancréatiques peu appréciables à nos moyens d'investigation. Dans les rares cas où l'on signale l'état du foie, il est généralement atteint d'infiltration graisseuse, de cirrhose, ou d'atrophie brune : l'hépatite parenchymateuse rencontrée par l'auteur dans ses deux cas ne se retrouve dans aucune autre observation. Est-elle le résultat de la même cause qui a amené la pancréatite hémorrhagique, ou la lésion d'un des deux organes a-t-elle amené secondairement celle de l'autre (par solidarité fonctionnelle, ou par passage de substances nuisibles dans la circulation porte)? L'auteur ne peut se prononcer sur ce point. La présence du bactérium coli dans le foie, le pancréas et le tissu adipeux nécrosé, pas plus que celle du staphylocoque ou d'un diplobacille liquéfiant trouvés par d'autres auteurs, ne saurait expliquer les lésions observées, car elle doit être attribuée à un envahissement postmortem. Elle est, en effet, inconstante, et les expériences ayant pour but de produire la nécrose graisseuse par injections microbiennes n'ont donné que des résultats à peu près négatifs. Cette nécrose paraît due à la mise en liberté du ferment des graisses normalement sécrété par le pancréas, que ce soit à la suite d'un traumatisme, d'un processus inflammatoire, etc. GOUGET.

Simon Flexner et **Richards Mills Pearce.** Experimental Pancreatitis. *Univ. of Pens. med. Bull.*, XIV, 193-207; 1901. — On peut déterminer une pancréatite intense avec hémorrhagies et prolifération leucocytaire dans le parenchyme, en l'espace de 1 à 2 heures par l'introduction du suc gastrique dans cet organe. L'injection de sang dans l'intérieur de la glande ne provoque pas une inflammation aiguë mais une pancréatite chronique proliférative inter et intra-acineuse. Le sérum injecté seul ne cause pas les mêmes désordres. L'extirpation de la rate n'a pas d'influence sur le développement des pancréatites et en particulier ne détermine pas la dégénérescence graisseuse. Celle-ci se rencontre dans toutes les formes de pancréatites et est en rapport avec l'intensité du processus inflammatoire. On peut l'observer huit heures après le début des lésions. La glycosurie apparaît rapidement aussi ; elle peut persister plusieurs jours et disparaître ensuite, malgré la persistance d'altérations partielles de l'organe. H. CLAUDE.

L.-M. Spolverini. Contribution à l'étude des néphrites infectieuses et toxiques de l'enfance. Etiologie. Pathogénie. Traitement. (42) 577-594, 616-628. — L'auteur laisse de côté l'albuminurie de la période fébrile des fièvres, et n'a en vue que les

néphrites caractérisées. Les néphrites post-morbilleuses sont rares (6 fois sur 150 cas de rougeole) ; de même les néphrites post-diphtériques (5 cas sur 180 observations); les unes et les autres sont d'origine toxique, car les urines ne contiennent pas de germes. — Sur 5 cas de néphrites post-scarlatineuses, 3 fois des streptocoques ont pu être décélés dans les urines (un des cas négatifs n'a été étudié que deux ans après le début) ; dans les 3 cas de néphrites post-impétigineuses observées par lui, les urines contenaient du staphylocoque doré. — L'auteur vante les bons effets du traitement opothérapique par la *rénadine* de Knoll.

P. NOBÉCOURT.

Ch. Aubertin. L'albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse. (65) 197 ; 9 octobre.—L'albuminurie orthostatique serait l'effet d'un reliquat d'une véritable lésion. J. C.

R. Oppenheim et **M. Lœper.** Lésions des capsules surrénales dans quelques infections aiguës. (45) 683-709. — Etude d'anatomie pathologique humaine. Diphtérie. Variole. Pneumonie. Broncho-pneumonie. Fièvre typhoïde. Streptococcie. Constance des lésions. Figures. J. C.

A. Federmann. Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes im Hoden bei Tuberculose und Syphilis (Etat du tissu élastique dans le testicule tuberculeux et syphilitique). (5) 165, 469-498. — Le processus tuberculeux est presque toujours intra-tubulaire, et amène ainsi, par dilatation, une rapide disparition du tissu élastique des parois. Le processus syphilitique est toujours interstitiel, et, par suite, ne fait que refouler et comprimer les canalicules. Aussi, dans ce processus, comme dans l'orchite interstitielle tuberculeuse, la paroi élastique reste-t-elle intacte dans son ensemble. A côté de ces causes purement physiques interviennent certainement des actions chimiques spécifiques. — Ce n'est pas la nécrose (caséification) qui attaque le tissu élastique, mais bien le processus de granulation inflammatoire : plus ce stade se prolonge, plus il y a de fibres détruites ; plus la nécrose est rapide, plus il reste de fibres intactes. Aussi, dans les parties nécrosées, les fibres élastiques se montrent-elles toujours dans l'état où elles se trouvaient au début de la nécrose, et l'aspect du tissu élastique conservé permet ainsi une conclusion sur la date de ce début. — La tuberculose nodulaire n'aboutit pas à la terminaison fibreuse. Au contraire, dans la syphilis, on rencontre très fréquemment, avec une orchite fibreuse, des processus interstitiels récents et gommeux anciens. Le ramollissement et la suppuration détruisent très rapidement le tissu élastique. La dégénérescence hyaline des tubes ou du tissu intermédiaire ne permet aucune conclusion sur la durée ni sur la cause spécifique du processus, pas plus que la présence de cellules géantes. Ces conclusions demandent confirmation. GOUGET.

C. Rossi. Sulla durata del processo psichico elementare e discriminativo nei sordomuti. (79) 399-414.

Touche. Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies. (49) 413-421 (*suite*). — 28 observations avec autopsie.

P.-J T.

Raymond et **Philippe.** L'encéphalite aiguë sénile. (73) 651-652. — Quatre observations avec autopsie d'encéphalite aiguë survenue chez des vieilles femmes. Cliniquement, on constate le plus souvent dans le cours d'une affection pulmonaire une hémiplégie motrice du type cérébral avec mort rapide dans un coma hyperthermique. Il existe deux types histologiques principaux. Le type dégénératif est caractérisé par des hémorrhagies interstitielles, des lésions prononcées de chromatolyse des cellules nerveuses, des destructions des tubes nerveux avec formation de corps granuleux répandus partout. Le type hyperplasique présente, outre ces lésions, des amas de cellules volumineuses, polygonales et surtout épithélioïdes bien tassées les unes contre les autres et fréquemment chargées de granulations graisseuses. On peut donc admettre en pathologie humaine l'inflammation aiguë, non suppurée de la substance cérébrale qui tiendrait sous sa dépendance un certain nombre des hémiplégies et autres phénomènes cérébraux observés chez le vieillard. R. CESTAN.

Adolph Wallenberg. Anatomischer Befund in einem als « acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistra?) » beschriebenen Falle. (6) 923-959. CL. PHILIPPE.

Ernest Dupré et **Devaux.** Tumeur cérébrale. (64) 173-206, 354-370. — Étude clinique et histologique d'un cas d'endo-

theliome méningé. Analyse de l'état mental : dépression et diminutions intellectuelles, état d'engourdissement physique laissant intacte la vie automatique, puérilisme mental. Nombreux détails sur les résultats histologiques ; d'une part, étude de l'endothéliome et de la dégénérescence hyaline qu'il peut subir, d'autre part étude des lésions des cellules corticales ayant subi l'atrophie cellulaire dans les zones directement comprimées, présentant une chromatolyse périphérique et excentricité du noyau dans les circonvolutions indirectement comprimées. Les auteurs croient que dans la pathogénie des tumeurs cérébrales, à côté de la compression de l'encéphale, il faut faire une place à l'action des produits toxiques sécrétés par la néoformation sur les éléments nerveux, car il existe une analogie des tableaux cliniques de l'encéphalopathie néoplasique et des encéphalopathies toxiques de l'urémie, du diabète et du saturnisme. R. CESTAN.

G. Mingazzini. Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. (79) 484-503. — Suite du travail analysé dans ce *Journal* 15 juillet, p. 659. L'auteur s'efforce de déterminer les signes qui permettent, selon lui, de diagnostiquer les lésions du noyau lenticulaire. Les petits foyers destructifs, pourvu qu'ils ne dépassent pas le volume d'un grain de millet, ne donnent lieu à aucun trouble. Au contraire, une lésion circonscrite du noyau lenticulaire, en quelque point qu'elle soit située, provoque souvent l'hémiparésie contro-latérale, le plus souvent flasque ; si le foyer est situé à gauche, il y a en outre des troubles dysarthriques. Au niveau de la partie médiane et postérieure (c'est-à-dire au niveau du genou et de la partie postérieure de la capsule interne), la lésion peut amener de la parésie faciale, facio-linguale, facio-brachiale ou facio-crurale, associée à quelques symptômes d'irritation. Les réflexes tendineux inférieurs et rotuliens sont souvent plus intenses du côté opposé à la lésion ; de ce côté aussi, les impressions tactiles et spécialement les douloureuses sont quelquefois moins fines que du côté sain. Le noyau lenticulaire ne contient probablement pas de fibres destinées au facial supérieur, il contient des fibres trophiques pour les membres. E. G.

O. Blasius. Ein Fall von Epidermoïd (Perlgeschwulst) der Balkengegend ; zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen Hirnhernien. — Un cas de tumeur épidermoïde (tumeur perlée) de la région du corps calleux, avec contribution à l'étude des hernies multiples du cerveau. (5) 504-540.

Hans Waschmuth. Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie. (6) 787-840. — Ce travail étudie parallèlement la paralysie cérébrale infantile et l'idiotie, surtout pour l'étiologie, les formes symptomatiques et les processus anatomo-pathologiques. Dans un grand nombre de cas, ces deux affections présentent des points de contact indiscutables ; les types intermédiaires ne sont pas exceptionnels. Les lésions fondamentales sont de même nature, mais de localisations différentes. CL. PHILIPPE.

L. V. Muralt. Ueber das Nerven-systems eines Hemicephalen. (6) 869-922. CL. PHILIPPE.

Castex. Causes de la surdi-mutité. (44) 526-546. — La surdi-mutité congénitale est au moins aussi fréquente que l'acquise. Comme causes de la première on note : la consanguinité des parents (8,49 0/0), la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, le saturnisme des générateurs, divers accidents survenus au cours de la grossesse ; l'hérédité directe paraît n'intervenir que rarement. La seconde peut reconnaître comme causes : des méningites, des convulsions, la fièvre cérébrale, la fièvre typhoïde, la scrofule, etc. — Ce sont les lésions congénitales plutôt qu'acquises du labyrinthe, du cerveau, de bulbe que l'on trouve comme cause de surdi-mutité. P. NOBÉCOURT.

Carlo Ferrari. Sul compenso sensoriale nei sordomuti (Des compensations sensorielles chez les sourds-muets). (79) 341-368.

G. C. Ferrarri. Influenza degli stati emotivi sulla genesi e sullo sviluppo dei deliri e die alcune psicosi. (79) 456-483.

Moriz Probst. Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirnes sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. (6) 709-786. CL. PHILIPPE.

W. Nuthall and **W. Hunter**. Bacteriology of cerebro-spinal meningitis. (31) 784 ; 21 septembre.

Pitres et **Abadie**. Note pour l'étude des effets physiologiques de la rachicocaïnisation et de la ponction lombaire. (46) 289-297. — La cocaïne agit par altération de la conductibilité des racines sensitives. L'analgésie s'installe et disparaît progressivement ; sont supprimées d'abord la sensibilité à la douleur, puis à la chaleur ; le tact simple peut être au contraire conservé ; il se crée ainsi une véritable dissociation syringomyélique. On peut aussi observer des erreurs de localisation. La notion de position des membres est au contraire en général conservée ; enfin les sensibilités viscérales profondes peuvent ne jamais s'abolir. Les diverses sensibilités se rétablissent dans l'ordre inverse de leur disparition. L'abolition des réflexes cutanés est la règle dans toutes les régions analgésiées. Au contraire, persiste le réflexe pupillaire à la douleur par pression d'une région analgésiée. Les réflexes tendineux peuvent être ou exagérés ou diminués pour reprendre à la fin de la cocaïnisation leur état antérieur. Souvent on constate une trépidation spinale malgré même la disparition des réflexes tendineux et dans des cas plus rares des contractures passagères. La force musculaire n'est pas diminuée et le malade ne présente ni incoordination motrice ni signe de Romberg, parfois cependant une véritable titubation pendant la marche. Les sphincters fonctionnent normalement. La peau ne présente pas de troubles vaso-moteurs mais l'application d'un sinapisme sur une zone analgésique ne provoque aucune rubéfaction, aucune sensation de chaleur et la sudation ne se produit pas dans les régions analgésiques. Tous ces phénomènes sont absents chez les malades qui ont subi seulement la ponction lombaire avec extraction de liquide céphalo-rachidien.

R. CESTAN.

Irma Klausner. Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. (6) 841-867. — Contribution à l'étude étiologique et pathogénique de la sclérose en plaques, basée sur l'examen de 126 cas observés en 10 ans à la clinique du professeur Hitzig. Les maladies infectieuses n'ont été retrouvées que dans 29 cas, de même que les traumatismes et les intoxications exogènes (saturnisme, alcoolisme et tabagisme). Par contre, dans 54 cas, on a noté l'hérédité, le plus souvent indirecte, et des signes incontestables de dégénérescence nerveuse. Ces résultats amènent l'auteur à défendre plutôt l'origine « endogène » de la sclérose en plaques, suivant la théorie de l'auto-intoxication soutenue par Strümpell.

CL. PHILIPPE.

Chr. Sibelius. Zur Kenntniss der Entwicklungsstörungen der Spinal-ganglienzellen bei hereditär-luetischen, missbildeten und auscheinend normalen Neugeborenen (Arrêt de développement des cellules des ganglions rachidiens chez les nouveaunés, hérédo-syphilitiques). (15) 35-64.

CL. PHILIPPE.

Rud. Kolster. Ueber Centrosomen und Sphären in menschlichen Vorderhornzellen (Centrosomes et sphères dans les cellules des cornes antérieures de la moelle humaine). (15) 16-24. — Ces nouveaux éléments de la cellule nerveuse ont été rarement rencontrés dans la moelle humaine à cause de la difficulté à les colorer en dehors des granulations pigmentaires et des chromatophiles de Nissl. Il faut fixer les fragments dans le sublimé picriqué, les laver convenablement, traiter les coupes épaisses de 3 μ par l'alcool ammoniacal, et les colorer par l'hématoxyline ferrique. L'auteur a ainsi pu rencontrer beaucoup de centrosomes dans une moelle d'anémie pernicieuse progressive : ce qui contredit l'opinion des auteurs qui veulent voir dans l'abondance de ces éléments un signe d'hypernutrition de la cellule nerveuse.

CL. PHILIPPE.

Marie et **Guillain**. La température des tabétiques. (73) 702. — La température rectale des tabétiques est au-dessous de la moyenne ; elle atteint 37° et peut descendre même à 36°2, à l'état normal.

R. CESTAN.

Philippe et Eide. Lésions des cellules des ganglions rachidiens dans certaines formes de Polynévrites. (73) 711-712. — Les cellules des ganglions rachidiens ne sont pas prises avec la même constance que les cellules des cornes antérieures ; les lésions incontestables paraissent être surtout dues aux formes de polynévrite à prédominance sensitive et de longue durée ; en outre les types lésionnels sont plus nombreux que ceux rencontrés dans la cellule radiculaire motrice. R. CESTAN.

Walbaum. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. (5) 227-238. — Les altérations de la moelle et

du mésocéphale (notamment la sclérose névroglique) considérées par certains auteurs comme le substratum anatomique de la paralysie agitante sont considérées par d'autres comme de nature sénile. Tel est également l'avis de l'auteur, en ce qui concerne les lésions vasculaires qu'il a observées dans un cas au niveau des ganglions centraux. Jusqu'à nouvel ordre, la paralysie agitante doit être rangée parmi les névroses. GOUGET.

G. Carrière et **F.-D. Sonneville**. La chorée arythmique hystérique de l'enfance. (49) 257-299; 385-405.

V. M. Bekhterev. Du réflexe hypogastrique. *Revue de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale* (en russe), 1901, VI, 81-82. — Le réflexe hypogastrique est exécuté par l'intermédiaire des contractions de la partie inférieure du muscle oblique de l'abdomen. Son point de transmission est situé au-dessous de celui du réflexe abdominal et correspond à la partie inférieure de la moelle dorsale. Suivant le siège de la lésion de la moelle il peut être conservé quand le réflexe abdominal est aboli et *vice versa*. A l'état normal le réflexe hypogastrique semble être plus constant que le réflexe abdominal. Ses rapports avec les lésions cérébrales sont les mêmes que ceux du réflexe abdominal : ils sont tous les deux diminués du côté hémiplégié. Aussi ne faut-il jamais manquer de chercher le réflexe hypogastrique dans ce cas. EM. WASSERBERG.

J. Massart. Essai de classification des réflexes non nerveux. (41) 635-672.

Jarl. Hagelstam. Ueber intermittirendes Hinken : Claudication intermittente (Charcot); als Symptom von Arteriosclerose. (15) 65-91. — Avec 7 observations personnelles, l'auteur insiste sur la multiplicité des facteurs pathogéniques qui interviennent dans la production de la claudication intermittente : toutes causes agissant sur le vaisseau directement ou par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, chez des arthritiques prédisposés par la diathèse névropathique. Les lésions primitives sont celles de l'artério-sclérose prédominant dans les artères du membre inférieur; plus ou moins rapidement suivant les cas, elles entraînent une sclérose des nerfs périphériques qui donne les variétés dites nerveuses de la maladie. CL. PHILIPPE.

Cestan. A propos d'un cas d'achondroplasie. (64) 277-289.

Apert. Quelques remarques sur l'achondroplasie. (64) 290-298. — L'achondroplasie et la dysostose cleido-cranienne sont des processus de même ordre; l'un frappe l'ossification d'origine cartilagineuse, l'autre l'ossification d'origine membraneuse. L'auteur estime que l'achondroplasie diffère essentiellement du rachitisme, et qu'elle peut être héréditaire, de telle sorte que l'achondroplasie et la dysostose cleido-crânienne sont deux types opposés d'un même groupe morbide, les dysostoses congénitales héréditaires. R. CESTAN.

Knud Faber. Om familiær myokloni (Myoclonie familiale). (87) 633-648, 649-660. — Discussion des rapports de la myoclonie familiale avec l'épilepsie, la chorée électrique et la chorée héréditaire. L. DOR.

G. Ricker. Beiträge Zur Lehre von der Atrophie und Hyperplasie (nach experimententen Untersuchungen am Muskel). (5) 263-282. — Etude des processus atrophiques et hyperplasiques observés dans le muscle consécutivement à la section de son nerf ou de son tendon. GOUGET.

E. A. Homen. Zur Kenntniss der rhachitischen (?) Deformationen der Schädelbasis und der basalen Schädel-hyperostosen (Déformations rachitiques de la base du crâne). (15) 1-16. — Il s'agit d'un cas singulier d'ostéite hypertrophique avec exostoses multiples des os du crâne (occipital et temporal), chez un jeune homme de 22 ans qui présentait par ailleurs, les symptômes d'un rachitisme ancien, assez accusé. Cette ostéite amena, en quelques années, toute une symptomatologie de tumeur cérébrale à localisation surtout cérébelleuse. L'auteur croit avoir eu affaire à une poussée de rachitisme tardif, exceptionnellement intense au niveau de la base du crâne. A remarquer la pression considérable exercée par l'occipital hyperostosé sur le cervelet, la protubérance et le bulbe, au point d'avoir entraîné une dégénérescence du faisceau pyramidal capable d'être suivie dans toute la hauteur de la moelle. Sous la même influence vraisemblablement, le canal épendymaire, dans la moelle cervicale, était le siège d'une dilatation hydromyélique avec sclérose névroglique. CL. PHILIPPE.

Hijmans van der Bergh. Osteo-Arthropathie hypertrophiante bij hypertrophische levercirrhose (ostéo-arthropathie hypertrophiante dans la cirrhose hypertrophique du foie. (88) 761-766. — Après Gilbert et Fournier (*Soc. de Biol.* 1895) et Obermeyer (*Wiener Klin. Rundschan*, 1897) l'auteur décrit un cas d'ostéo-arthropathie hépatique qu'il compare à l'ostéo-arthropathie pneumique. L. DOR.

W. Schönenberger. Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzell-Sarcomen und multiplen Fracturen. (5) 189-227. — Cas d'ostéomalacie généralisée avec très nombreuses fractures, dont la multiplicité a peut-être sa raison dans la diminution de résistance produite par de nombreuses tumeurs osseuses, de la structure du sarcome à cellules polymorphes et géantes. Il s'agit là d'un processus anatomo-pathologique spécial, dont il existe déjà un cas dans la littérature. GOUGET.

Polak Daniels. Ueber das Stroma in Sarcomen. (5) 238-248. — Les sarcomes ont toujours un stroma vasculaire, formé de capillaires ou de vaisseaux à paroi élastique. A ces vaisseaux peuvent s'ajouter du tissu conjonctif et des fibres élastiques. Le stroma peut être préformé ou néoformé.
GOUGET

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

H. Bordier. Appareil pour la mesure de la surface du corps de l'homme. (63) 359 ; 15 septembre.

Ch. Achard, Lœper et Laubry. Liquide céphalo-rachidien dans le zona. (54) 985; 26 juillet. — Ni la réaction leucocytaire, ni la présence de microbes ne sont constantes. J. C.

F. Widal et Le Sourd. Zona métamérique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. (54) 997 ; 26 juillet. — Lymphocytes ; pas de de microbes. J. C.

H. Dufour. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite chronique alcoolique. (54) 1035 ; 11 octobre. — Lymphocytose comme dans la paralysie générale.

H. Dufour. Cytologie du liquide sérocitrin d'une arthropathie tabétique. (54) 1038; 11 octobre. — Erythrocytose avec lymphocytose légère. J. C.

A. Sicard. Cytodiagnostic des méningites bactériennes à forme ambulatoire. (63) 85 ; 21 août.

Barjon et Cade. Examen cytologique des épanchements pleuraux. (63) 175 ; 11 août. — Confirmation des travaux de Widal. 30 observations. J. C.

L. Bard. De l'utilisation clinique du dosage du fer dans le sang. (74) 265; 14 août.

R. Lépine et Boulud. Dosage des principes sucrés existant dans le sang et dans l'urine. (63) 861; 16 juin.

V. J. Nedrigaïlov. Des sérotoxines et de leur emploi comme moyen de distinction du sang humain de celui des animaux. (85) 977-979. — Par analogie avec les cytotoxines de Metchnikoff, l'auteur appelle sérotoxines les substances spécifiques du sérum du sang connues sous le nom de coagulines (Uhlenhuth) et d'antisérum (Stern). Après une revue analytique de la question il rapporte ses propres expériences, entreprises pour contrôler le travail de Wassermann. A cet effet, il a essayé de provoquer chez le lapin l'immunité vis-à-vis du sérum des cobayes. Après une série d'injections il a obtenu un sérum à action spécifique sur le sérum de cobaye : c'est en effet dans ce dernier seulement qu'il a pu observer l'apparition d'un trouble et la formation d'un précipité. La sérotoxine de sang de cobaye, ainsi trouvée, n'a eu aucune action sur le sérum de sang de l'homme, du chien et du lapin : ni la quantité considérable de cette sérotoxine, ni le séjour prolongé à l'autoclave n'ont rien donné. Actuellement l'auteur a déjà obtenu des sérotoxines spécifiques du sang de l'homme, du chien et du lapin. Pour la première il s'est servi de sérum de placenta et de liquide ascitique. Il introduisait ces liquides aux lapins par voies diverses (injections sous-cutanées, intrapéritonéales, intraveineuses) et en quantité de 3 à 5 cc. tous les 2 à 3 jours. Plus le lapin en expérience reçoit de sérum étranger, plus la réaction est nette et rapide. L'auteur confirme également les résultats obtenus par E. Mertens et G. Zuelzer : sa sérotoxine

humaine a produit, comme l'ont observé ces auteurs, la même réaction caractéristique avec l'urine riche en albumine qu'avec le sérum de sang humain. Les conclusions de Nedrigaïlov sont les suivantes : 1° Les sérotoxines permettent de distinguer le sang humain de celui des animaux et des oiseaux ; 2° elles permettent également de déceler les moindres traces de sang ; 3° l'urine albumineuse contient certaines albumines identiques à celles du sang ; 4° l'étude des sérotoxines présente sans aucun doute un grand intérêt scientifique et pratique. EM. WASSERBERG.

F. Widal et **L. Le Sourd.** Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilisatrice dans le sérum des typhiques. (57) 841 ; 5 octobre. — Chez les cobayes inoculés sous la peau avec une culture de bacilles typhiques, la sensibilisatrice est apparue en même temps que la réaction agglutinante, ou antérieurement ou postérieurement. Chez l'homme, au cours de la fièvre typhoïde, on peut noter également la dissociation des propriétés agglutinantes et sensibilisantes du sérum.

P. NOBECOURT.

S.-G. Yakouchevitch. Valeur clinique de la réaction de Widal chez les tiphyques. *Klinitcheskui Journal*, juin 1901, III, 551-570. — L'auteur s'est procuré le sérum par la piqûre de la pulpe des doigts. La réaction était faite chaque fois au point de vue macro et microscopique. Pour l'examen macroscopique, il remplissait des tubes de différents diamètres de cultures dans du bouillon de bacille typhique en quantité de 8, 16, 32, 64, 128 gouttes. Ces tubes étaient additionnés chacun d'une goutte de sérum sanguin. Si la culture devenait transparente au bout de deux heures les résultats étaient positifs. L'examen microscopique était fait dans la goutte pendante. En dehors des typhiques l'auteur a cherché la même réaction chez les malades atteints de tuberculose, de pneumonie, de malaria, de grippe et chez 6 sujets bien portants, n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde. Dans tous ces derniers cas les résultats étaient négatifs de même que chez 3 des 15 typhiques examinés. Aussi l'auteur conclut-il que la réaction de Widal n'a de valeur clinique réelle que si elle réussit de bonne heure. Dans les cas où cette réaction retarde ou ne réussit pas il ne faut pas exclure la possibilité de la fièvre typhoïde s'il y a d'autres symptômes de cette maladie. La réaction apparaît au plus tôt le 11e ou 12e jour de l'affection. La technique et le choix des cultures jouent un grand rôle. L'âge de la culture (de quelques jours) n'a pas de rôle important. L'essai préliminaire sur la mobilité des bacilles a une plus grande valeur. La réaction de Widal a une grande signification biologique qui n'est pas encore connue à fond, toutefois il faut la considérer comme une réaction plutôt d'immunité que d'infection. Etant données les oscillations du pouvoir agglutinatif, la réaction de Widal ne peut pas servir de signe pronostique dans la fièvre typhoïde. ÉM. WASSERBERG.

Paul Mulon. Applications médicales de la cryoscopie. *Thèse de Paris*, 1901, 151 pages. — L'auteur après avoir étudié le rôle de la pression osmotique dans les échanges entre les humeurs de l'organisme, indique les résultats fournis par la cryoscopie en physiologie (absorption, résorption, formation et circulation de la lymphe, etc., sécrétion rénale, molécule élaborée moyenne). Il montre ensuite le parti qu'on a pu tirer de cette nouvelle méthode appliquée à la clinique. La cryoscopie du sang et des urines fournit au médecin des indications précieuses, dans les affections du rein, du cœur et du poumon. — Etude des rapports $\frac{\Delta}{NaCl}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ dans ces différents états pathologiques. LESNÉ.

Gebhard. De la diazoréaction d'Ehrlich dans les maladies de l'appareil respiratoire. *Thèse de Paris*, 1901, 64 pages. — La diazoréaction est tout à fait exceptionnelle dans les maladies de l'appareil respiratoire en dehors de la tuberculose. Constante dans les tuberculoses aiguës et dans la tuberculose chronique à la dernière période.

LESNÉ.

Collet. Détubation sans contrôle au moyen de l'électro-aimant. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 105, 547-549, 1 fig. ; 15 septembre 1901.

H. Schall. Lampe à arc pour la photothérapie. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 105, 550-553, 1 fig. ; 15 septembre 1901.

G. Bergonie. Plaque bi-métallique, plomb-acier pour radiographie. *Arch. d'élect. méd. exper. et clin.*, IX, n° 105, 560-562 ; 15 septembre 1901.

C. E. Schnée. Le bain électrique à quatre cellules. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 104, 476-480, 6 fig.; 15 août 1901

THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

Geirsvold. Statistiche Untersuchungen über die Häufigkeit und Verbreitung des Krebses in Norwegen (Statistique sur la fréquence et l'extension du cancer en Norvège). *Nordiskt mediciniskt Arkiv*, XXXIV, 1-25; 1901. — La question est envisagée sous ses aspects les plus divers (répartition géographique, métiers, sexes, etc). Le cancer s'étend progressivement et régulièrement en Norvège. F. ARLOING.

L. Rogers. The seasonal prevalence of anopheles and malarial fever in Lower Bengal; and the practical application of the mosquito theory. (35) 407-422. — Dans le Bas-Bengale, pays de deltas, d'étangs, de marécages, très souvent submergés, et foyer par excellence de la malaria, l'auteur a noté une coïncidence saisonnière très nette entre le développement des anophèles, la chute des pluies et l'épidémie de malaria; avec cette restriction toutefois que le plus grand nombre d'anophèles s'observe en avril-mai, mois qui précèdent l'apparition de l'épidémie, probablement à cause de la très haute température de ces mois, qui favorise l'éclosion des larves. En somme l'auteur est partisan de la théorie des moustiques. — D'où, *moyens prophylactiques :* Destruction des anophèles (peu pratique); usage préventif de la quinine (trop coûteux pour les indigènes); protection contre les morsures des anophèles (moustiquaires, grillages pour maisons; pâtes ou substances pour enduire les parties du corps découvertes); drainage des eaux dormantes; isolement des paludéens. — Une carte; Bibliographie. A. DESCOS.

A. Fournier. La prophylaxie du mal vénérien. (69) 769-783. — Il serait très utile dans les centres scolaires d'éclairer les élèves des classes supérieures sur les dangers des affections vénériennes. Il suffirait d'une conférence annuelle portant sur ce sujet et trouvant naturellement sa place dans le cours élémentaire d'hygiène, qui devrait être institué dans tous les établissements scolaires. H. BOURGES.

C. Flügge. Weitere Beiträge zur Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phtisie. (Nouvelles études sur les dissémi-nations de la phtisie et sur la lutte contre cette maladie. (24') 1-20. — Cet article est une sorte de préface que Flügge a placée en tête des travaux de ses collaborateurs, Heymann, Nenninger, Steinizt, Herr et Beninde, publiés dans le même fascicule. Ces nouvelles recherches ont été instituées afin d'appuyer la théorie de la transmission de la tuberculose par les gouttelettes de crachats projetées par le phtisique et pour étudier la prophylaxie de la maladie. Les conclusions pratiques en sont que la cohabitation avec les tuberculeux est le principal danger ; que ceux-ci pour tousser devraient tenir leur mouchoir devant la bouche et s'éloigner à un mètre de toute autre personne ; que dans les ateliers, dans les bureaux, chaque sujet doit être placé à un mètre de ses voisins ; qu'il ne faut pas cracher sur le sol, mais bien dans un crachoir ou dans un mouchoir, à condition de ne pas conserver celui-ci plus de douze heures et de le désinfecter immédiatement après qu'il a cessé de servir ; qu'il ne faut consommer que du lait bouilli et du beurre fait avec de la crème pasteurisée. De plus il serait à souhaiter que les pouvoirs publics soient autorisés dans tous les pays, comme cela se fait en Norwège, à isoler d'urgence un tuberculeux qui se trouve dans l'impossibilité de prendre les mesures nécessaires pour éviter la contamination de son entourage. H. BOURGES.

B. Heymann. Versuche über die Verbreitung der Phtisie durch ausgehustete Tröpfchen und durch trockenen Sputumstaub (Recherches sur la transmission de la phtisie par les gouttelettes projetées pendant la toux et par les poussières de crachats desséchés). (24') 21-93. — Des plaques exposées dans un local où tousse un tuberculeux reçoivent des gouttelettes bacillifères, capables de transmettre la tuberculose par inoculation intrapéritonéale au cobaye, jusqu'à une distance de 1 mètre du malade et non seulement en avant de lui, mais encore latéralement et quelquefois en arrière; les résultats positifs s'observent dans 70,5 0/0 des expériences. Si le tuberculeux place un mouchoir devant la bouche quand il tousse, il n'y a plus que 30,5 0/0 d'expériences positives. Lorsque des plaques sont disposées de façon à recevoir les particules de crachats restées en suspension

dans l'air, seulement une demi-heure après que le tuberculeux a quitté le local, les inoculations positives ne sont plus que de 8 0/0. D'autres expériences montrent que si dans quelques cas les courants d'air peuvent transporter les particules des crachats projetées, le plus souvent celles-ci restent fixées sur les parois sur lesquelles elles se sont déposées. La durée de survie des bacilles dans ces gouttelettes était de 18 jours quand elles restaient dans l'obscurité et de 3 jours seulement à la lumière. — D'autres expériences montrent que les poussières de crachats tuberculeux desséchés ne sont transportées par l'air qu'à de faibles distances et restent peu de temps en suspension sauf celles provenant de la malaxation des mouchoirs. Les locaux habités par les tuberculeux contiendraient moins de poussières nocives que ne l'a prétendu Cornet. Les dangers qu'offrent les crachats tuberculeux desséchés sont donc beaucoup moins considérables que ceux que font courir la cohabitation avec des phtisiques.

H. BOURGES.

Oscar Menninger. Ueber das Eindringen von Bakterien in die Lungen durch Einathmung von Tröpfchen und Staub (Pénétration des bactéries dans les poumons par l'inhalation de gouttelettes et de poussières). (24) 94-117. — En soumettant des animaux à des pulvérisations de liquide contenant du bacillus prodigiosus et en ensemençant ensuite toutes les parties des bronches jusqu'aux alvéoles pulmonaires, l'auteur s'est convaincu que les plus fines bronchioles et les alvéoles elles-mêmes contenaient des bacilles. Les mêmes expériences ont été faites en projetant des poussières sèches contenant du bacillus prodigiosus. L'infection pénétrait aussi loin dans l'arbre aérien, mais le nombre des colonies obtenues était un peu moins considérable. Les projections humides semblent donc plus favorables à l'infection pulmonaire. — Il est à remarquer que les tuberculeux peuvent inhaler les particules de crachats qu'ils ont projetées autour d'eux et contaminer ainsi des parties saines de leurs propres poumons par une sorte d'auto-infection.

H. BOURGES.

Franz Steinitz. Die Beseitigung und Desinfection des phtisischen Sputum. (24) 218-151. — Les crachats tuberculeux seront recueillis soit dans des crachoirs de carton pouvant être brûlés avec leur contenu, soit dans des crachoirs pouvant être désinfectés par l'ébullition, soit dans des mouchoirs ordinaires qui ne serviront pas plus de 12 heures et seront ensuite désinfectés par l'ébullition ou maintenus 5 heures dans une solution de sublimé à 1 0/00, soit dans des mouchoirs de papier, qui seront ensuite jetés au feu. La désinfection des locaux et des vêtements devra être faite au formol, les taches apparentes dues à des crachats desséchés seront préalablement arrosées d'une solution de sublimé à 2 0/00. Le linge fortement souillé sera immergé pendant 3 heures dans la solution de sublimé.

H. BOURGES.

F. Herr et **M. Beninde.** Untersuchungen uber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. (24) 152-180. — Le danger d'infection tuberculeuse par le beurre est plus grand que celui présenté par le lait, qui est généralement consommé après ébullition. — Dans 45 échantillons de beurre pris à Breslau, on trouvait des bacilles tuberculeux dans 11,1 à 15,5 0/0 des cas, et des bacilles pseudo-tuberculeux dans un tiers des cas. Les auteurs ont remarqué que le meilleur moyen de distinguer les bacilles du beurre ne se décolorant pas par l'action des acides, des bacilles véritablement tuberculeux est l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. Les bacilles pseudo-tuberculeux n'y provoquent aucune lésion.

H. BOURGES.

Herr. Das Pasteurisiren der Rahms a Schutz gegen die Verbreitung der Tuberculose durch Butter (La pasteurisation de la crème pour empêcher la transmission de la tuberculose par le beurre). (24) 182-197. — Pour détruire les bacilles tuberculeux dans la crème il suffit de chauffer celle-ci pendant une demi-heure à 68° mais en élevant la température à 85° on obtient le même résultat au bout de 5 secondes (dans la pratique 2 minutes). Cette dernière méthode est celle qui est la plus recommandable, car ce très court chauffage de la crème ne modifie pas le goût du beurre.

H. BOURGES.

Markl. — Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Wiener Marktbutter und Margarine (Sur la présence du bacille tuberculeux dans le beurre et la margarine du marché de Vienne). *Wiener klin. Wochr.* 1901; 242. — Sur 45 cobayes inoculés, suivant la méthode d'Obermul-

ler, avec des échantillons de beurre et de margarine, 10 sont morts de péritonite bacillaire et 17 de diarrhée sans que l'autopsie ait donné de résultats positifs. — La tuberculose vraie n'est observée dans aucun cas. Les lésions caséeuses contiennent à côté de bacilles courts, décolorables par l'acide, de longs éléments ressemblant à des streptocoques et se décolorant assez difficilement. L'injection de cultures pures obtenues avec ces bacilles reproduit une péritonite identique à celle des animaux inoculés avec les échantillons observés. Ces microbes sont différents de ceux décrits par Petri.

F. ARLOING.

P. Leblanc. Conditions qui peuvent rendre le lait toxique ou dangereux. (63) 561; 11 avril. — Il s'agit de l'état de santé des femelles animales fournissant le lait. L'idéal serait de rechercher des femelles castrées. J. C.

J. S. Fulton. The Elkton milk epidemic of typoïd fever. (35) 422-429. — En 1900, il y a eu à Elkton (2,542 hab.) une épidémie de fièvre typhoïde, due à la contagion par *le lait :* sur 64 cas, 61 malades buvaient du lait d'une même ferme, tandis que leur eau de boisson était de sources différentes : dans une même maison n'étaient atteints que ceux qui faisaient usage de ce lait (lait pur, café au lait, fruits ou pâtes au lait, glaces, etc.) ; enfin l'interdiction de la ferme a fait en trois semaines disparaître l'épidémie. A. DESCOS.

Lyonnet et **Lançon**. Camphorate de pyramidon chez les phtisiques. (63) 609; 28 avril.

H. Claude et **Aly-Zaky**. La lécithine dans la tuberculose. (57) 821; 27 juillet. — Chez le cobaye et chez l'homme, la lécithine n'entrave pas l'évolution de la tuberculose, mais modifie heureusement la nutrition : augmentation de poids, augmentation de l'urée et du rapport $\frac{\text{Az U}}{\text{Az T}}$, diminution du phosphore urinaire.

P. NOBÉCOURT.

H. Claude et **A. Zaky**. La lécithine dans la tuberculose. (65) 173; 28 septembre. J. C.

A. Lagriffoul et **J. Denoyès**. Action des courants de haute fréquence sur la tuberculose expérimentale. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 103, 385-400; 15 juillet 1901. — Les courants de haute fréquence sous forme d'effluve à dose modérée, auraient une heureuse influence sur la marche de la tuberculose sans toutefois en empêcher la généralisation. L'action favorable de l'autoconduction est moins marquée que celle de l'effluve. L'association de l'autoconduction et de l'effluve n'accentue pas les avantages du traitement par les courants de haute fréquence. L. CAMUS.

J. Denoyès et **A. Lagriffoul**. Le traitement des névrites par les courants de haute fréquence. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 104, 463-475; 15 août 1901.

Th. Campbell. Antistreptococcus serum in pulmonary tuberculosis. (31) 1158; 20 octobre 1900. — Chez un phtisique avec fièvre hectique et nombreux streptocoques dans les crachats, 10 injections de 10 cc. de sérum antistreptococcique n'ont provoqué aucun abaissement de la température ; au contraire, la courbe thermique s'est élevée assez sensiblement. En somme, l'emploi de ce sérum est à déconseiller dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

F. ARLOING.

Vernay. Traitement de la coqueluche par les inhalations d'ozone. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 104, 449-453 ; 15 août 1901. — Observations de malades adultes atteints de coqueluche et guéris par les inhalations d'ozone. L. CAMUS.

Thor Stenbeck et **C. W. Bollaan**. Traitement du cancer de la peau par les rayons X. *Arch. d'élect. méd. expér. et clin.*, IX, n° 103, 407-412, 7 fig.; 15 juillet 1901. — Le cancer de la peau pourrait être guéri par l'application des rayons X. Ce travail repose sur cinq observations dont trois ont déjà été relatées au congrès d'électrothérapie et de radiologie par M. Thor Stenbeck et dont deux sont présentés ici par M. C. W. Bollaan. Il n'a pas été pratiqué d'examen microscopique dans ces deux derniers cas. L. CAMUS.

A. Meyer. Diät bei Peracidität (Le régime dans le traitement de l'hyperchlorhydrie). (17) 747-751. — Les conceptions pathogéniques différentes de l'hyperchlorhydrie ont conduit à proposer suivant les cas des régimes très divers. L'auteur examine successivement l'emploi des alcalins, le régime où les albuminoïdes tiennent la

première place et le régime essentiellement végétarien. Il n'a obtenu aucun résultat avec ce dernier et préfère le régime carné qui soulage le malade et lui est profitable au point de vue nutritif. Le principal précepte du régime chez les hyperchlorhydriques doit être d'éviter toute irritation sécrétoire au niveau de la muqueuse stomacale. Longue liste d'aliments permis et défendus. Types de menus.

F. ARLOING.

Michel Larsen. Fra en Discussion i Berlins medicinskeselskab om vegetarism (A propos d'une discussion à la Société de médecine de Berlin sur le végétarisme). (87) 492-497.

Jaboulay. Injections médicamenteuses dans le liquide céphalo-rachidien. (63) 165; 4 août. — L'injection de quinine a des effets analgésiques plus restreints que la cocaïne; elle est moins dangereuse que cette dernière. Solution = 0gr,50 par centimètre cube. J. C.

Ootmar. Diphterie-Epidemie 1899-1901 te Den Ham (Epidémie de diphtérie en 1899-1901, à Den Ham). (88) 769-774. — 73 cas traités par le sérum. 68 guérisons.

L. DOR.

W. Ewart and **W. Lee Dickinson.** Two cases of chronic hydrocephalus in infants treated by tapping (ponction) and by the introduction of aseptic air in the place of the fluid. (31) 602; 7 septembre. — La ponction lombaire évacuatrice avec injection d'air stérile pour remplacer le liquide évacué peut être employée et répétée sans inconvénient chez les enfants hydrocéphales. Dans les cas légers une seule intervention suffit. Dans les cas où le liquide céphalo-rachidien se reproduit très abondamment, ces interventions plusieurs fois répétées ont donné de véritables améliorations. Les auteurs se sont servis d'un dispositif qu'il serait trop long de décrire ici et composé de deux canules, l'une pour l'écoulement du liquide et l'autre pour le passage de l'air stérilisé.

LESNÉ.

Van Stockum. Chlooroëthylnarkose (L'anesthésie au chlorure d'éthyle). (88) 1098-1106. — Revue générale accompagnée de deux ou trois observations personnelles d'anesthésies générales pratiquées pour des opérations chirurgicales de courte durée. Lorsque l'anesthésie doit être prolongée, il faut après les premières minutes substituer le chloroforme au chlorure d'éthyle. L. DOR.

Tonzig. Ueber Auswaschung des Organismus bei der experimentellen tetanischen Infektion (Sur le lavage de l'organisme dans l'infection tétanique expérimentale. (19) 1601-1603. — L'injection de solution saline physiologique dans la cavité péritonéale ne combat pas le tétanos expérimental d'une façon efficace. Toutefois la virulence du bacille ne s'accroît pas pendant la période d'injection et quand les accidents toxiques n'ont pas été d'emblée trop graves, les symptômes tétaniques et la mort sont retardés de quelques jours. L'utilité relative de ces injections de sérum artificiel ne doit pas être méconnue en même temps qu'on emploie la sérothérapie antitétanique.

H. CLAUDE.

Leredde. Indications de la photothérapie dans le traitement du lupus et des dermatoses limitées de la face. (65) 125; 7 septembre.

Lortet et **Genoud.** Appareil photothérapique sans condensateur pour l'application de la méthode de Finsen. (63) 393; 17 mars.

LISTE DES PUBLICATIONS ANALYSÉES

	Périodiques de langue allemande.	Année.	Tome.
		—	—
1.	Archiv für (Anatomie und) Physiologie		
2.	— die gesammte Physiologie	1901	LXXXVI
3.	— experimentelle Pathologie und Pharmakologie	1901	XLVI
4.	— Hygiene	1901	XL
5.	— pathologische Anatomie und Physiologie	1901	CLXV
6.	— Psychiatrie	1901	XXXIV
7.	— Verdauungs-Krankheiten		
8.	Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie	1901	XXIX
9.	Berliner klinische Wochenschrift	1901	XXXVIII
10.	Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie	1901	XII
11.	— — Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten	1901	XXX
12.	— — Physiologie	1901	XV
13.	— — Stoffwechsel und Verdauungs-Krankheiten		
14.	Deutsche medicinische Wochenschrift	1901	XXVII
15.	— Zeitschrift für Nervenheilkunde	1901	XX
16.	Deutsches Archiv für klinische Medicin	1901	LXX
16′	— — —	1901	LXXI
17.	Fortschritte der Medicin		
18.	Jahrbuch für Kinderheilkunde		
19.	Münchener medicinische Wochenschrift	1901	
20.	Prager medicinische Wochenschrift		
21.	Skandinavisches Archiv für Physiologie	1901	XI
22.	Wiener medicinische Wochenschrift		
23.	Zeitschrift für Biologie		
24.	— Hygiene	1901	XXXVII
24′	— —	1901	XXXVIII
25.	— klinische Medicin	1901	XLIII
26.	— physikalische Chemie		
27.	— physiologische Chemie	1901	XXXIII
28.	— Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane		
	Périodiques de langue anglaise.		
29.	American Journal of medical sciences	1901	
30.	— — Physiology	1901	V
30′	— — —	1901	VI
31.	British medical Journal	1901	
32.	Bulletin of the Johns Hopkins Hospital (Baltimore)	1901	XII
33.	Journal of Anatomy and Physiology	1901	XXXVI
34.	— experimental Medicine		
35.	— Hygiene	1901	I
36.	— Pathology and Bacteriology		
37.	— Physiology	1901	XXVII
38.	— the Boston Society of the medical sciences		
39.	— the medical sciences		
40.	The Lancet	1901	
	Périodiques de langue française.		
41.	Annales de l'Institut Pasteur	1901	XV
42.	— de Médecine et de Chirurgie infantiles	1901	V
43.	Archives de Biologie (de Van Beneden)	1901	XVIII
44.	— de Médecine des Enfants	1901	IV
45.	— de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique	1901	XIII
46.	— de Neurologie	1901	XI
47.	— de Parasitologie	1901	IV
48.	— des sciences biologiques de St-Pétersbourg	1901	VIII
49.	— générales de Médecine	1901	VI nouv. sér.
50.	— internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie	1901	IX
51.	— italiennes de Biologie	1901	XXXV

	Année.	Tome.
	—	—
52. Bulletin de l'Académie de Médecine	1901	XLV
53. — de l'Académie royale de médecine de Belgique	1901	XVIII
54. — de la Société médicale des Hôpitaux de Paris		
55. — médical	1901	CXXXIII
56. Comptes rendus de l'Académie des Sciences	1901	LIII
57. — — de la Société de Biologie		
58. Gazette des hôpitaux		
59. — hebdomadaire de médecine et de chirurgie		
60. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie		
61. — Neurologie		
62. La Cellule	1901	
63. Lyon médical	1901	XIV
64. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière	1901	
65. Presse médicale	1901	XVI
66. Province médicale	1901	
67. Recueil de Médecine vétérinaire		
68. — de travaux chimiques des Pays-Bas	1901	XXIII
69. Revue d'Hygiène	1901	XXI
70. — de Médecine	1901	
71. — médicale de la Suisse romande		
72. — mensuelle des Maladies de l'Enfance	1901	IX
73. — neurologique	1901	
74. Semaine médicale		

Périodiques de langue italienne.

75. Archivio per le scienze mediche		
76. Il Policlinico	1901	
77. Lo Sperimentale	1901	LV
78. Riforma medica	1901	
79. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali	1901	XXVII

Périodiques de langue russe.

80. Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie	1901	XI
80' —	1901	XII
81. Ejenedelnik		
82. Gazette clinique de Botkin	1901	XII
83. Medicinskoié Obozrénié (Revue de médecine)	1901	
84. Nevrologuitchesski Vestnik		
85. Vratsch	1901	XXII

Périodiques de langues diverses.

86. Finska läkaresällskapets Handlingar	1901	XLIII
87. Hospitalstidende	1901	XLIV
88. Nederlansch Tijschrift voor Geneeskunde (Weekblad van het)	1901	
89. Norsk Magazin for Lœgevidenskaben	1901	XVI

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME TROISIÈME

A

Abcès. Les — de fixation dans septicémies puerpuérales, 146. — Les — du cerveau à pneumocoques, 327.
Absorption. Rapidité et capacité d'— intra-cellulaire des nitriles malonique et pyrotartrique, 279. — L'— des poisons par les cellules végétales, 469. — L'— cutanée, 614 — Voy. *Graisse*, *Intestin.*
Acétone provenant de l'albumine, 285.
Formation de l'— et albumine, 650.
Acétonurie alimentaire, 299.
Achondroplasie. Un cas d'—, 1075. — Remarques sur l'—, 1075.
Acides. Intoxication par les —, 615.
— **amidés.** Azote des — de l'urine, 493.
— **acétylacétique.** Méthode pour rechercher l'— dans l'urine, 517.
— **biliaires** décelés par la réaction de Haycraft, **99** ; étude clinique de cette réaction, **100-103** ; étude physique, **104-110**. — Recherche des — par la réaction de Haycraft, 311.
— **carbonique.** Loi de l'élimination de l'— dans la respiration, 123. — Méthode d'évaluation de l'—, 834.
— **gras aminés**, transformation en ac. gras monochlorés, 311.
— **guanylique**, 474. — Action de l'—, 802.
— **kinurénique.** Excrétion de l'—, 476, 1027.
— **lactique.** Formation de l'— dans le sang, 811. — Production de l'—, 812.
— **oxalique.** Formation de l'— dans l'organisme humain, 504. — L'— dans l'organisme, 649. — Recherches sur la physiologie et la pathologie de l'— chez l'homme, 1062. — Voy. *Oxalurie.*
— **nucléiniques.** Préparation de plusieurs —, 809.
— **plasminique**, 117.
— **succinique.** Recherche de l'—, 493.
— **sulfhydrique** ne s'absorbe pas par la peau, 802.
— **urique.** Solubilité de l'—, 117. — L'— dans le sang, 117. — Dosage de l'—, 129. — Solubilité de l'— et de ses sels, 283. — Production de l'—, 299. — Influence de la nourriture sur l'excrétion de l'—, 485. — Influence de l'azote alimentaire sur l'excrétion de l'—, 630. — Dosage de l'— dans l'urine, 834. — Voy. *Allantoïne.*

Nota. — Les chiffres gras désignent les pages des mémoires originaux; les chiffres arabes ordinaires, les pages des analyses.

La répartition des sujets en physiologie et en pathologie générale est indiquée dans le corps d'un même mot par un alinéa.

Acidité dans les diverses parties végétales, 1021.
Aconitine, 116.
Acoustique, 491.
Acromégalie. Un cas d'— avec autopsie, 511. — L'—, 865. — Les échanges dans l'—, 872.
Actinomyces. Résistance des spores de l'—, 133.
Actinomycose. Etude bactériologique d'un cas d'—, 643. — A propos de l'—, 1060. — L'— en Kabylie, 1060.
Adaptations fonctionnelles de l'appareil locomoteur chez les rongeurs, **15-21**. — Voy. *Muscles*.
Adénite. L'— subaiguë de l'aine, 324.
Agglutination ou floculation des milieux troubles, 115.
De l'— dans les infections de diverses gravités, 318. — L'— du St. doré, 323. — Du mécanisme de l'—, 663. — Le phénomène de l'—, 663. — L'— du B. coli par le sérum de typhiques, 663.
Agglutinine. Passage de l'— typhique de la mère à l'enfant, 322. — Le passage des — de la mère à l'enfant, 850. — Absorption des — injectées au niveau des voies respiratoires, 852.
Aggrégation de la matière vivante, 278, 280.
Air. Influence de l'— liquide sur les bactéries, 131. — L'— liquide, toxines et sérums, 1047.
Aire. La délimitation de l'— gastrique par le procédé du style, **583-586**; utilité du procédé pour repérer la grande courbure et la région pylorique, **584**.
Albumine. Spécificité des —, 118. — Action des substances azotées sur la coagulation de l'—, 120. — Produits de dédoublement de l'—, par les alcalis, 120. — Les — du tissu musculaire, 281. — Transformation d'— en globuline, 287. — Influence de la graisse sur la consommation d'—, 299. — Dosage des produits de dédoublement de l'—, 311. — Destruction de l'—, 476. — Destruction d'— dans le jeûne, 486. — Produits de dédoublement de l'—, 808. — Valeur alimentaire de l'—, 1035. — Le besoin d'—, 1035. — Voy. *Acétone*, *Globuline*, *Muscles*, *Ovalbumine*, *Urée*.
Variation du rapport des — urinaires, 325. — Destruction des — par cuisson, 332. — Causes de putréfaction de l'—, 498. — Réaction biologique de l'— dans sang et l'urine, 516. — Recherches des traces d'—, 517. — Sur un procédé biologique de différenciation des — du lait, 517. — Valeur alimentaire de l'—, végétale, 668. — La réaction biologique de l'—, 861. — Spécificité des — végétales, 868. — Voy. *Anémie pernicieuse*.
Albuminoïdes. Constitution des —, 118. — La matière — de Bence-Jones, 118. — Transformation des — dans le végétal vivant, 121. — Constitution des — d'après leurs groupements azotés, 284. — Précipitation des — par le chloroforme, 474, 808. — Combinaisons des — avec les aldéhydes, 476. — Destruction des —, 808. — Combinaisons des — avec HCl, 811. — Résorption des —, 826. — Précipitation des —, 1025. — Produits de dédoublement des —, 1026. — Voy. *Muscles*.
Albuminurie. Oscillations et relations des —, **58-62**. — De l'— transitoire, 650. — L'— et les bains froids, 1047. — L'— orthostatique, 1072.
Albumosurie. Rareté de l'—, 325. — Deux cas d'—, 509. — Sur l'—, 1063.
Alcaloïdes. Les — usuels, 312. — Voy. *Intoxication*, *Splénectomie*.
Alcaptonurie. Contribution à l'étude de l'—, 1063, 1064.
Alcool. Valeur alimentaire nulle de l'—, 300. — Influence de l'— sur le travail musculaire, 300. — Toxicité des — chez les poissons, **535-546**. — L'— comme succagogue, 821. — Influence de l'— sur les échanges nutritifs, 1036. — Influence de l'— sur l'échange d'albumine, 1036. — Action psychique de l'—, 1045. — Voy. *Estomac*, *Neurone*.
Pouvoir bactéricide de l'— éthylique, 146. — L'— et l'alcoolisme, 312. — Action de l'— sur l'innervation du cœur, 330. — L'— et muqueuse gastrique, 500. — Action des — méthylique, éthylique, propylique sur la pression artérielle, 841; sur le cœur, 841. — L'— et l'acidité urinaire, 1047.
Alcoolisme aigu, 116.
L'— aigu, 134. — L'— congénital au point de vue expérimental et clinique, 500.

Aldéhydase dans le foie et les capsules surrénales, 120. — Les — dans l'embryon, 1029.
Aldéhyde. L'— formique, 872.
Aleurone. Pleurésie expérimentale par l'—, 312.
Alexine. L'— des sérums normaux, 506. — L'— dans le sang circulant, 506. — Les — des sérums normaux, 652. — Les — des sérums antimicrobiens, 652. — Les — causes de l'action bactéricide des sérums, 654. — On peut extraire des leucocytes l'—, 851. — L'— dans les sérums pathologiques, 853. — Voy. *Leucocytes, sang, serum.*
Alimentation par les protalbumoses et l'hétéroalbumose, 125. — Besoin alimentaire de l'homme au repos, 299. — Nutrition et — d'épreuve, 486. — L'— au moment du sevrage, 486. — Résultats nutritifs de l'— intensive, 486. — Influence de l'— sur le phosphore et les chlorures de l'urine, 630. — Influence de l'— sur les sécrétions diastasiques, 813. — L'— pendant l'entraînement, 1036.
De l'— rectale, 146.
Aliments. Mastication des —, 485. — Résorption des —, 827.
Allantoïne. Formation de l'—, 1027.
Altitude. Influence du climat d'— sur les échanges respiratoires, 836.
Amibe. Etude sur une — retirée d'une infusion de paille, 643.
Ammoniaque. Voy. *Urine.*
Amnios. Perméabilité de la membrane —, 126.
Amygdales. Fonctions des —, 321.
Amygdalite. L'— pharyngée aiguë primitive chez les enfants, 858.
Amyloïde (Dégénérescence). — expérimentale, 647. — Un cas de — dans la diphtérie gangréneuse du pharynx, 1058.
Amyotrophie. L'— héréditaire de l'enfant, 144.
Analgésie. Distribution de l'— provoquée par injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne, 639.
Anasarque. Sur l'— essentielle, 1054.
Anatomie de la main et du pied, 611; du pharynx, du larynx, de l'oreille et du nez, 611. — Travaux de l'Association des anatomistes, 1017.
Anémies. Les — graves d'origine intestinale, 657. — L'— post-hémorrhagique, 854. — La réparation du sang dans l'— post-hémorrhagique, 854. — L'— infantile pseudo-leucémique, 1070. — Voy. *Fer.*
—— pernicieuse. Etiologie de l'—, 142. — Sur l'—, 658. — Destruction de l'albumine dans l'—, 849. — Voy. *Apepsie.*
Anesthésie. De l'— par voie rachidienne en obstétrique, 330. — Voy. *Cocaïne.*
Anévrysme. De l'— de l'aorte, 657. — Traitement des — du tronc brachio-céphalique par la méthode de Brasdor, 669. — Pathogénie des —, 1069.
Angines. Polymorphisme des — de la scarlatine, 138. — L'— de Vincent, 324. — L'— à bacilles fusiformes, 646. — Sur l'— de l'influenza, 844. — L'— à spirochètes, 1070.
Angiome. L'— caverneux, 1069.
Angioneurose. A propos de l'—, 144.
Ankylostomes. Embryon d'— pénétrant par les follicules pileux, 1053.
Anopheles. Distribution géographique des —, 321. — Voy. *Malaria.*
Antagonisme. L'— entre l'atropine et la morphine, 802.
Antiarine. Action de l'—, 615.
Anticorps. Les — albumineux, 323. — Voy. *Immunisation.*
Antimoine. L'— dans l'organisme, 1020.
L'— dans l'organisme, 1053.
Antipyrine. Excrétion de l'—, 803.
Antitoxine. — L'— diphtérique est une globuline, 141. — L'— diphtérique, 320. — L'— tétanique, 506. — Des — tuberculeuses, 653. — Sur la dissémination de l'— tétanique dans le corps des animaux vivants, 843. — Voy. *Immunisation, Immunité.*
Apepsie. L'— gastrique dans l'anémie pernicieuse, 142.
Aphasie. L'— motrice, 510. — De l'— transcorticale, 659. — 28 observations d'—, 1072.
Apnée. Cause de l'—, 124. — Influence de l'— sur les réflexes respiratoires, 293. — Production de l'— chez les oiseaux, 482.

Appareil pour faciliter la respiration dans les atmosphères contaminées, 869.
Appendicite. Helminthologie de l'—, 499. — La pathogénie de l'—, 859. — Les tricocéphales dans l'—, 860.
Arginine. Produits d'oxydation de l'—, 812. — Transformation de l'—, 812.
Arsenic. Recherche de l'—, 635. — Nature et toxicité des arsénio-moisissures, 803. Composés volatils toxiques de l'— sous certaines actions, 131. — Epidémie d'intoxication par l'—, 317. — Névrite périphérique dans l'intoxication par l'—, 317. — Fixation de l'— dans l'intoxication chronique, 317. — Action de l'— latent, 871.
Artério-sclérose. De l'— dans le cerveau, 660.
Arthrite. Voy. *Septicémie*.
Articulation. L'— chez les sourds-muets, 128.
Ascite. L'— laiteuse non chyleuse, 656.
Asparagine. Oxydation de l'—, 473.
Asphyxie. Le jeûne et l'—, 294. — Voy. *Muscles*.
Aspirine. Action de l'—, 802. Bons effets de l'—, 146.
Athétose. Voy. *Tabes*.
Atmosphère. Variations de l'— et infections épidémiques, 638.
Atropine, 116.
Auditif (Nerf). Excitation du —, 307.
Audition. L'—, 832. — Temps de réaction auditive, 832.
Auto-injecteur, 835.
Auto-intoxications. Les — d'origine intestinale, 500. — Les — dans les affections intestinales, 644. — De la modification du sang par les — d'origine intestinale, 644.

B

Bacille coli. Perte de la fonction indol du — après séjour dans la bile humaine, dans l'eau peptonée boriquée, 132. — Action du sérum — sur le B. d'Eberth, 132. — Injections intra-spléniques du —, 132. — Le — de la dysenterie et ses toxines, 134. — Le — n'est pas agglutiné par le sérum typhique, 318. — Variétés de — isolées des selles des typhiques, 496. — Hyperthermie par le —, 851. — L'abondance du — dans l'eau de rivière, 870. — Procédés de recherche du —, 1049. — Réaction de Rothberger pour la recherche du —, 1049. — Voy. *B. typhique*.
—— **de Danitz**. Le —, 640. — Expériences avec le —, 640.
—— **diphtérique**. Agglutinabilité du — non agglutinable primitivement, 132. — Coloration du — par la méthode de Neisser, 314. — Procédés de différenciation du — avec le B. pseudo- —, 496. — Les — chez les convalescents de diphtérie, 496. — Le — dans la convalescence de diphtérie, 501. — Etude du — du nez et de la gorge, 838. — Diagnostic différentiel du — et du pseudo-diphtérique, 838. — Longévité du —, 838. — Voy. *B. pseudo-diphtérique*.
—— **de Friedländer**. Le — agent de la méningite cérébro-spinale, 1050.
—— **de la dysenterie**. Le — est un agent spécifique, 1051.
—— **de la grippe**. L'action pathogène du — sur les animaux, 844. — Ses rapports avec le B. de Koch-Weeks, 1050.
—— **de la lèpre**. Localisation du — dans les viscères, 136. — Culture artificielle du —, 315.
—— **de la peste**. Morphologie du —, 316. — Vitalité du — en culture pure, 497. — Morphologie du —, 642. — Réaction agglutinante du —, 839.
—— **du chancre mou**. La culture du —, 133.
—— **du rouget**. Le — dans les selles d'un enfant ictérique, 497.
—— **du smegma**. A propos du —, 315.
—— **filiforme**. Valeur de la présence du — dans l'estomac pour le diagnostic du cancer de l'estomac, 497.

—— **fluorescents**, **188** ; morphologie des —, **189-195** ; conditions de production du pigment et de la pyocyanine, **195-199**.
—— **fusiforme**. Culture et inoculation du —, 427. — A propos du — de Vincent, 1051.
—— **ictéroïde**. Analogies du — du b. x et du b. du hog-choléra, 316. — Fermentation du glucose par —, 497. — De l'infection des animaux à sang froid par le —, **977** ; milieux de culture employés, **978** ; inoculation du — au rat, à la grenouille, au triton, **978-979** ; exaltation du — à travers l'animal à sang froid, **979** ; inoculation aux reptiles et aux poissons, **980** ; étude des toxines, **980-982** ; étude des lésions déterminées par le —, **983-990** ; conclusions, **990-992**.
—— **mesentericus**. Infection secondaire par —, au cours de la typhoïde, 642.
—— **proteus florescens**. Voy. *Maladie de Weil*.
—— **pseudo-diphtérique**. La fréquence du —, 132. — Le — du nez et de la gorge, 838. — Le —, **962** ; historique, **962-963** ; fréquence des —, **963-966** ; les habitats naturels des —, **967-969** ; rapports entre la virulence expérimentale des — et l'évolution clinique des affections diphtériques, **969-972** ; étude comparée des b. diphtériques et des — du nez et de la gorge, **972-975** ; applications au diagnostic et à la prophylaxie de la diphtérie, **975-976**. — Critique des procédés recommandés pour la diagnose du —, **1000-1006** ; production de toxines actives par le —, **1008** ; production de paralysies chez le cobaye par —, **1009-1010** ; transformation des — en b. d'Hoffmann, **1010-1011** ; en b. de Klebs-Löffler, **1011-1014** ; essais de vaccination contre le b. diphtérique par —, **1014** ; pluralité des b. diphtériques, **1015**.
—— **pseudo-tuberculeux**. Le — des rats, 321.
—— **pyocyanique**. Sur l'analyse des produits solubles du —, 315. — Accoutumance du — au salicylate de soude, 651. — Infections ombilicales par le —, 1051. — Voy. *B. fluorescents*.
—— **tartricus** produisant de l'acétyl méthylcarbinol, 471. — Production d'acétylméthylcarbinol par le — 497.
—— **tuberculeux**. Le — est un schizomycète, 132. — Action de lumière solaire et lumière diffuse sur —, 147. — Suc de pommes de terre pour culture du —, 314. — Le — dans le beurre, 331. — Ferment soluble dans culture de —, 497. — Mort du — dans les graisses, 497. — Coloration du —, 839. — Action de l'urée sur les cultures de —, 839. — Action primitive du —, 845. — Le — et le charbon, 1049. — Différences du — avec b. acidophiles, 1050. — Virulence comparée du — humain et du — des bovidés, 1050. — Portes d'entrée du —, 1054. — Présence du — dans beurre et margarine du marché de Vienne, 1079.
—— **typhique**. Différenciation du — d'avec b. coli, 132. — Agglutination du — et du b. coli par le sérum des animaux immunisés, 132. — Phagocytose du —, 132. — Injections intra-spléniques du —, 132. — Le — et la f. typhoïde, 132. — Sacs de collodion et produits toxiques du —, 132. — De la présence du — dans le sang des typhiques, **259-261**. — La substance agglutinatives du —, 315. — Le — dans l'urine, 319. — Méningite purulente à — dans f. typhoïde, 327. — Répartition du — dans organisme, 496. — Aptitudes agglutinatives du —, 641. — Action réciproque du — et du sang, 642. — Substances retirées des cultures de —, 642. — Infection générale par le —, 645. — Méthode de recherche du —, 662. — La recherche du — dans l'eau potable, 837. — Nouvelle technique pour recherche du — dans l'eau, 837. — La nucléine du —, 837. — Action de la bile sur le —, 838. — Résistance du — aux basses températures, 838. — Les — dans la terre, 1049. — Fréquence du — dans le sang, 1049. — Elimination par les reins du —, 1058. — Voy. *Septicémie*.
Bactéricide (Action) des solutions salines de NaCl., 639.
Bactéridie charbonneuse. Variété de — à forme asporogène, 133. — Germination des spores de —, 499.
Bactéries. Milieux de Hesse et Niedner pour recherche des — de l'eau, 133. — Les — de l'intestin, 133. — Accoutumance des — aux alexines, 183. — Procédé de coloration des — qui ne prennent pas le Gram, 314. — Procédé de coloration pour cils des — 314. — Les — chromogènes, 315. — Les — lactiques dans maturation du fromage, 332. — Substances extraites des corps des —, 497. — Les — phosphorescentes, 497. — Pénétration des — pathogènes dans tissu de granulation, 498. — Méthode de coloration des —, 515. — Méthode de Klein pour numération des —, 515.

— Coloration de la capsule des —, 662. — Morphologie des — par rapport à virulence —, 640. Substances albuminoïdes et enveloppes des —, 640. — Atténuation de la vitalité des — par les substances d'emploi courant, verre, papiers, parquets, etc., 836-837. — Plasmolyse des —, 837. — Les — de la cavité nasale à l'état normal, 1051 ; — de la bouche des nourrissons, 1051. — Symbiose des — dans infections du sac conjonctival, 1058. — Pénétration des — dans poumons par inhalations de poussières ou gouttelettes, 1079. — Voy. *Air*.

Bactériologie. Manuel de — clinique, 130. — La — des viscères normaux, 498.

Bactériurie. Deux cas de —, 326.

Bains. La respiration après les — froids répétés, 130. — Le — électrique, 1078.

Balantidium coli. Le — dans un cas de diarrhée chronique, 499.

Benzine. Intoxication professionnelle par —, 645.

Berbérine. Action bactéricide de la —, 836.

Béri-Béri. Le — n'est pas toujours une polynévrite, 144. — L'étiologie du —, 840.

Beurre. Digestibilité du —, 485.

Bibliographie. La — des publications italiennes, 312.

Bile. Méthode pour recueillir partiellement la —, 311. — Elimination du salicylate de soude par la —, 483. — Recherche de la — dans les urines, 493. — Différences de composition de la —, 619. — Ferment protéolytique dans la —, 627. — La — de l'ours, 810. — Voy. *Acides biliaires*.

— Action de la —, 640. — Sécrétion de la — et putréfactions intestinales, 1053. — Voy. *B. typhique*.

Bilifuscine, 475.

Biophotogenèse, 800.

Blastomycète. Le — de Curtis et les tumeurs, 133. — Injections expérimentales de —, 654.

Blennorrhagie. Cellules uninuclées dans le pus de la —, 863. — Voy. *Gonocoque*, *Gonotoxine*.

Bleu de méthylène. L'épreuve du — dans la dégénérescence amyloïde des reins, 132. — Injections de — dans maladies des reins, 325.

Botryomycose. Spécificité de la —, 138. — Un cas de — humaine, 138.

Botulisme. Influence de l'intoxication botulinique sur syst. nerveux central, 314.

Bouche. Hygiène de la —, 519.

Bougie-pipette, 635.

Bronches. Sur une maladie particulière des petites —, 857.

Bronchite. Affection des voies lymphatiques dans la — chronique, 858.

Bulbe. Maladies en foyer du —, 511.

C

Cachexie strumiprive. Voy. *Leucocytes*.

Calcifications. Les — artificielles dans l'organisme, 854.

Caduque. Fonction nutritive de la —, 1038.

Caféine. Action de la — sur l'excrétion azotée, 630.

Calcium dans les tissus, réaction colorée, 129.

Calomel. Intoxication expérimentale par —, 313.

Calorimétrie par ventilation, **523** ; description de l'appareil pour l'homme, **524-529** ; marche de l'expérience, **529** ; calcul calorimétrique, **530** ; résultats, **531-534**. — Nouveau calorimètre et conservation de l'énergie chez l'homme, 308. — Voy. *Peau*.

Canaux péritonéaux. Rôle des — des sélaciens, 492.

Cancer. Théories parasitaires du —, 514. — Etiologie du —, 644. — Théorie parasitaire du —, 644. — Les parasites du — par la méthode de Plimmer, 839. — Le parasite du — découvert par Schüller n'est qu'une impureté, 840. — Pathogénie du —, 863. — Le — en Norvège, 1078. — Traitement du — de la peau par les rayons X, 1080.

Capillaires. Formes atypiques de la régression des —, 856.

Capsules surrénales. Action de l'extrait de — sur les muscles lisses, 124. — Action de l'extrait de — sur la presssion artérielle, 298. — Extirpation des —, 484. — Sérum surrénotoxique, 484. — Sang des animaux privés de —, 823. — Physiologie des —, 1034. — Action de l'extrait de —, 1034. — Principe actif des —, 1034. — Voy. *Aldéhydase.*

Les — du cobaye, 325. — Rôle des — dans les infections expérimentales, 507. — Rôle des — dans la toxi-infection diphtérique, 507. — Lésions des — dans les infections expérimentales, 507. — Contribution à la pathologie des —, 508. — Lésions des — dans quelques infections aiguës, 841. — Lésions expérimentales des —, 842. — Les — dans les infections, 1072.

Carbone (Oxyde de). L'—, 114. — Intoxication par l'— traitée par l'oxygène, 470. — Action de l'— sur les muscles, 472. — Action de l'— sur le cœur, la pression sanguine et la respiration, 482. — Action de l'— sur le système nerveux, 491. — Action de l'— sur la fonction visuelle, 491. — Influence de l'— sur la température, 492. — Expériences sur l'homme avec l'—, 615. — Présence de l'— dans le sang du nouveau-né, 624. — Action de l'— sur le cœur, 625. — Mort apparente du cœur intoxiqué par l'—, 625. — Mal des montagnes et —, 626. — Action de l'— sur les poumons, 626. — Passage de l'— de la mère au fœtus, 802.

Absorption par le sang de l'— de l'air, 495.

Caséine. Acide paranucléinique dérivé de la —, 809. — Action du chlore naissant sur la —, 812. — Une — chlorée, 1026. — Hydrolyse de la —, 1026.

Cellules. Recherches cytométriques des — radiculaires, 511.

—— germinatives, 301.

—— nerveuses. Modifications des — dans la fatigue, **183-187.** — Action du cantharidate de potasse sur la —, 304. — Corpuscules de Nisll dans les —, 830. — Lésions des — par le courant électrique, 831.

Cendres. Les — du nouveau-né et du lait, 285.

Céphalo-rachidien (Liquide). Cryoscopie du —, 119. — Isotonicité du —, 286. — Résorption du —, 306. — Action du — sur les hématies, 475. — Eléments cellulaires du —, 620. — Les lymphagogues et le —, 634. — Voy. *Oxydases.*

Le — après la rachicocaïnisation, 864. — Cytologie du —, 1076; — dans le zona, 1076; — dans la méningite chronique alcoolique, 1076. — Injections médicamenteuses dans le —, 1081. — Injections d'air stérile dans le — chez les hydrocéphaliques, 1081. — Voy. *Cytodiagnostic, Cytologie.*

Cerveau. Excitation de l'écorce du —, 127. — Composition chimique du —, 285. — Myélinisation du lobe occipital, 304. — Rôle du locus niger, 304. — Rôle de la corne d'Ammon, 305. — Excitation chimique du —, 305. — Influence de la course sur la circulation du —, 305. — Action du coït sur la circulation du —, 305. — Expériences sur le —, 490. — Excitation de la zone sensitivo-motrice, 490. — Vie sans —, 490. — Structure du —, 611. — Dégénérations par lésions de l'écorce, 633. — Siège cortical de la mémoire, 633. — Dilatation de la pupille par excitation de l'écorce du —, 633. — Vaso-moteurs du —, 633. — Physiologie du — de la tortue, 633. — Sucre extrait du —, 807. — Subdivision des hémisphères, 831. — Centre d'auto-audition, 832. — Surface interne du —, 1040. — Centres des mouvements des yeux, 1040. — Localisation olfactive dans le —, 1041. — Action vaso-motrice de la compression du —, 1042. — Compression du —, 1042. — Chien sans cerveau —, 1042. — Voy. *Lécithine.*

Cervelet. Dégénérescence du — par intoxication entérogène, 644.

Cestodes. Contribution à l'étude du développement des —, 644. — Développement embryonnaire des —, 1053.

Chaleur animale. Mesure du rayonnement calorique, 492. — Caféine et production de la —, 492. — Influence de la digestion sur la —, 492.

Champignons. Action toxique de quelques —, 470.

Substances albuminoïdes et enveloppes des —, 640. — Quelques — pathogènes nouveaux, 644.

Charbon. Bactériologie du —, 645.

Chien. Sur la maladie du —, 655.

Chimiotactisme des infusoires, 614. — Le — négatif des phagocytes en général, 1068.
Chloral. Injection de — dans l'espace épidural, 632.
Chlorétone. Action physiologique du —, 280.
Chlorophylle. Assimilation chlorophyllienne, 469; 622.
Chlorose. Hématologie de la —, 142. — Cœur dans la —, 327. — Les sels de cuivre dans la —, 669. — Toxicité du sérum dans la —, 1054.
Chlorures. Rétention des — dans les tissus au cours de troubles morbides, 504. — Rétention des — dans les maladies fébriles, 1062.
Cholémie. Le liquide céphalo-rachidien dans la —, 133. — La fréquence de la — chez l'homme, 855.
Choluries. Les — sans ictère, 656.
Chorée. La — et affections similaires, 511. — Anatomie pathologique de la — héréditaire, 661. — La — arythmique hystérique de l'enfance, 1075.
Chyle. La graisse du — humain, 118.
Chromogénie. Voy. *B. fluorescents*.
Cigares. La fumée de —, 1020.
Circulation. Action des sucres sur la —, 625. — Les courbes de Traube-Hering, 1031. — Physiologie du système veineux, 1032.
Cire. La — de Psylla, 811.
Cirrhose. La — de Hanot : trois cas dans une même famille, 141. — Pathogénie de la — cardiaque, 142. — Parasitologie de la — de Hanot, 316. — A propos de — expérimentales, 495. — Un cas de — mixte du foie à évolution aiguë, 508. — Urines retardées, opsiurie, dans la —, 509. — Réserves glycogéniques du foie dans la —, 654. — Causes de splénomégalie dans la — biliaire, 655. — Un cas de — hépatique avec adénomes, 1071. — Ostéo-arthropathies dans la — hypertrophique du foie, 1076.
Claudication. La — intermittente, 866. — La — intermittente, symptôme de l'artériosclérose, 1075.
Clavelée. Le parasite de la —, 316. — A propos du parasite de la —, 316. — La résistance des moutons algériens à la — est-elle héréditaire? 505.
Climat. Voy. *Altitude*.
Clitoris. Forme du — et habitudes sexuelles, 329.
Coagulation. Action du lait *in vitro* sur la — du sang, **27-30** et des injections intraveineuses de lait, **30-41**. — Action du lait d'une espèce sur la — du sang des animaux de même espèce, 292. — Variations dans la — du sang, 624. — Influence de la peau sur la — du sang, 624. — Inocoagulabilité du liquide de l'hémarthrose, 811. — Variations dans la — du sang, 816. — Action du lait sur la — du sang des femelles en lactation, 1030. — Voy. *Lait*.
Cobaye. Anatomie du —, 114, 471, 615.
Voy. *Leucocytes, Splénectomie*.
Cocaïne. Injections sous-arachnoïdiennes de —, 127. — Technique de l'injection sous-arachnoïdienne de —, 129. — Rachi-cocaïnisation, 632. — Mort par la —, 803.
Analgésie par la —, voie extra-durale, 668. — La — et les psychoses, 1048.
Cocaïnisation. L'huile dans la — épidurale, 869. — La rachi —, 872.
Cœur. Sa configuration, 123. — Contraction d'un fragment de myocarde, 123. — Action du vague et du sympathique sur les oreillettes, 123. — Irrégularités des battements du —, 292. — Inhibition du — par excitation des branches pulmonaires du vague, 293. — Action des sucres sur le — isolé, 480. — Isométrie et isotonie du —, 480. Variations de la contraction du —, 480. — Oscillations du tonus auriculaire dans le — de la tortue, 480. — Innervation du —, 481. — Battements du — et pression sanguine, 481. — Contractions des — lymphatiques, 481. — Appareil pour l'étude du — isolé, 494. — Méthodes pour étudier le — extérieurement, 624. — Méthodes de circulation artificielle dans le —, 624. — Photographie des mouvements du —, 624. — Conditions mécaniques de la systole, 624. — Arrêt réflexe du —, 625. — Excitabilité des nerfs modérateurs du —, 805. — Situation et volume du —, 817. — Action du vague et des accélérateurs sur le —, 817. — Modifications respiratoires du

rythme du —, 818. — Circulation artificielle dans le — isolé, **921-925**. — Les propriétés du —, 1031. — Le — de l'aphysie, 1031. — Voy. *Carbone (Oxyde de)*.

—— (**Maladies du**). Etiologie des —, 856.

Coefficients. Les — urinaires dans l'obésité, **405** ; valeur de ces — pour apprécier l'activité nutritive, **407-408**.

Colon. A propos de la résection expérimentale du —, 507.

Coloration. Voy. *B. tuberculeux*.

Colostrum. Eléments figurés du —, 619.

Coma. Le — diabétique et intoxication par les nitriles, 322. — Le — diabétique et la lipémie, 850.

Compression. La — des nerfs, **393-395** ; effets sur la conductibilité nerveuse, **396-404**. — Modifications histologiques dans les nerfs comprimés, **413-423**.

Cône terminal. La pathologie du —, 865. — Les affections traumatiques du —, 865.

Congélation (**Point de**) des organes animaux, **939-942** ; méthode, **943-944** ; résultats obtenus, **944-950**.

Congestion. Tissu élastique dans la — chronique du poumon, 1068.

Conjonctif (**Tissu**). Action des acides sur le —, 285.

Conjonctivite. Etude de la — diplobacillaire, 502.

Consonnes, 308.

Coqueluche. Etiologie de la —, 502. — Epidémiologie de la —, 646. — Traitement de la — par l'ozone, 1080.

Corde du tympan. Rôle gustatif de la —, 128, 302, 833.

Corps jaunes. Phénomènes sécrétoires dans les cellules des —, 628.

—— **vitré**. Opalescence du —, 491. — Opacités du —, 491.

Coumarine. Empoisonnement par la —, 495.

Créatine, transformation en créatinine par un ferment déshydratant, 290.

Créatinine. Dosage de la —, 283.

Cristallin. La cataracte naphtalinique, 308. — La forme du — et l'accommodation, **547** ; appareil pour mesurer la forme des surfaces du —, **548-549** ; mesure des surfaces, **549-554**. — Résultats de plusieurs mensurations du — humain, **761-776**. — Conséquences des mensurations du — humain pour la théorie de l'accommodation, **783-791**.

Croissance du poulet, 488.

Troubles de — dans les paralysies infantiles d'origine cérébrale, 327.

Cryoscopie. La — du liquide céphalo-rachidien, 143. — La — des urines, 312. — Applications médicales de la —, 325. — La — dans les épanchements, 665. — Valeur diagnostique de la —, 665. — La — des urines et du sang, 665. — La — du sang dans f. typhoïde, 665. — La — des liquides d'œdème, 665 ; — des urines de nourrisson, 666. — La — du liquide céphalo-rachidien, 864. — La — urinaire chez les femmes enceintes non albuminuriques, **993-996** ; chez les femmes enceintes albuminuriques, **996-997**. — Applications médicales de la —, 1077. — Voy. *Sang*.

Cuivre. Pas d'intoxication chronique par le —, 147.

Curare. Excitabilité électrique des nerfs et des muscles sous l'influence du —, 117. — Nature du —, 803. — Restauration dans l'intoxication par substances analogues au —, 803. — Influence du — sur la progression des aliments, 824. — Voy *Foie*.

Cyanose. Voy. *Système hématopoiétique*.

Cystine. Recherche de la —, 129.

Cytodiagnostic dans méningite tuberculeuse, 143. — Le — des méningites, 328. — Le — dans méningites chroniques, 328. — Le — dans méningomyélites, 329. — Le — des hydrocèles, 329. — Le — de la méningite tuberculeuse, 864. — Le — du liquide céphalo-rachidien, 864. — Voy. *Cytologie*, *Méningites*.

Cytologie. La — de la pleurésie diphtérique expérimentale, 320. — La — du liquide céphalo-rachidien dans le zona, 512. — La — de la péritonite tuberculeuse, 666 ; — du kyste de l'ovaire, 666 ; — du liquide céphalo-rachidien dans maladies mentales, 667, dans affections nerveuses, 667. — La — des pleurésies par infarctus chez les cardiaques, 858. — La — des épanchements des séreuses, 864. — La — dans arthropathie tabétique, 1076 ; — dans méningite à forme ambulatoire, 1076 ; — dans pleurésies, 1076.

D

Décompression. La — atmosphérique et les lésions de la moelle, 130.
Dégénérescence. Les stigmates obstétricaux de la —, 850.
Déglutition, 1035.
Dermatoses. Les — linéaires, 662.
Dénutrition. Excrétion de l'azote et du chlore dans la —, 629.
Déshydratation. Influence de la — sur les échanges matériels, 828.
Désinfection. Sur la — des mains, 868.
Désintoxication, 1021.
Détubation. La — sans contrôle par électro-aimant, 1077.
Diabète. Le — rénal, 1062. — Intoxication acide dans le — sucré, 1063. — Le — sucré et le pancréas, 1063. — La myopie dans le —, 1063. — Mécanisme du — maigre, 1063. — Voy. *Phloridzine.*
—— bronzé. Voies d'élimination du pigment dans le —, 850.
—— sucré. Le — et le tabes, 139. — Glycolyse et —, 139. — Cas de — chez un chien avec atrophie du pancréas, 322. — Le — infantile, 503. — Le — suraigu infantile, 503. — Le — pseudosyphilitique, 503. — Le — et lésions du pancréas, 650. — Le — et son amélioration par pommes de terre, 669. — Amélioration du — par le régime des pommes de terre, **792-797**. — Examen des échanges dans le —, 850. — Voy. *Coma, Urine.*
Diarrhée. La — des jeunes veaux, 842.
Diastases. Exosmose des — des graines, 121. — Les — des spongiaires, 290. — Les — des amibes, 815.
Diathèses. Les — et la pathologie expérimentale, 140.
Diazoréaction. Valeur de la — 143. — Causes de variations de la —, 517. — La — dans la diphtérie, 666. — La — d'Ehrlich, 1077.
Digestion. Action de l'eau dans les —, 125. — Résultats de la — pepsique, 298. — Action de la saccharine sur la — gastrique, 485. — La — stomacale des Sélaciens, 485. — La — chez l'aplysie, 629. — La — intra-cellulaire des actinies, 629. — Physiologie de la —, 820. — La — gastrique des Sélaciens, 823. — La — de l'albumine, 823. — Leucinimide, produit de — peptique et tryptique de l'oxyhémoglobine, 824. — Physiologie comparée de la —, 1035.
Diploscope et applications, 835.
Diptère. Larves de — et hémorrhagies intestinales, 1053.
Diphtérie. La — des chevaux, 135. — La — et infections mixtes, 138. — Hématologie dans — 319. — Mortalité plus élevée de la —, 500. — Étude bactériologique de 220 cas mortels de —, 500. — Epidémie de — de Cambridge et Chestexton et sérum, 519. — Lésions des organes parenchymateux dans la — expérimentale, 842. — Epidémie de — à Den-Ham, 1081. Voy. *Immunité, Immunisation, Prophylaxie.*
Distomatose. Cirrhose atrophique du foie dans la — des bovidés, 867.
Diurèse par action du chlorure de sodium, 297 ; — par action de solutions salines isotoniques, 297. — Rapports de la pléthore et de la —, 297. — Influence de la caféine et de la théobromine sur la —, 803.
Docimasie. La — hépatique, 868.
Dourine. Rapports de la — et du surra, 644.
Dysenterie. Sur l'étiologie de la — tropicale, 320. — Etude de la — et de son bacille, 642. Voy. *Phagocytose.*
Dyspepsie. La — intestinale, 1071.

E

Eau. Teneur en — et fonction des organes, 801. — Réaction des — pures, 834. Analyse biologique des — 130. — Enquête sur — de source de Paris, 332. — Epuration des — résiduaires, 520.

Echanges chez convalescents, 647 ; — chez un addissonien traité par extrait de capsule surrénale, 648. — Voy. *Régime*.
—— **azotés**. Action de la faradisation sur les —, 485.
—— **gazeux** chez les plantes, 115.
—— **nutritifs** sous l'influence de quelques poisons, 483. — Les — des céphalopodes, 488. — Influence des repas sur les —, 827. — Les — chez le nourrisson dans l'allaitement artificiel, 829.
—— **respiratoires**. Les — dans le repos et le travail, 123. — Les — dans l'ascension, 124. — Influence de la température sur les —, 635. — Voy. *Altitude*.
Échinocoque. Etude de l'— alvéolaire d'après 110 cas, 637.
Éclampsie. Pathogénie de l'— **80-84**. — De l'insuffisance thyroïdienne, cause de l'—, 849.
Écriture. L'— en miroir, 145.
Édestine. Dérivé de l'—, 1024. — Réaction de l'— vis-à-vis des acides et des alcalis, 1024.
Égouts. Fréquence du B. coli dans —, 332.
Elastiques (**Fibres**). Coloration des — dans les crachats, 515.
—— (**Tissu**). Le — dans testicule tuberculeux et syphilitique, 1072.
Electricité. Courant constant sur les échinodermes, 115. — Action des courants de haute fréquence sur la quantité de chaleur, 635. — Electrode pour courants de haute fréquence, 635. — Le souffle électrique, 800. — Capacité du corps humain, 800. — Nature de l'excitation électrique, 805. — Electrotonus, 805. — Action dépressive de la cathode, 805. — Anesthésie locale par courants de haute fréquence, 831. — Appareils servant à l'excitation électrique, 1045. — Voy. *Estomac*, *Lumière*, *Muscles*, *Nerfs*.
Action bactéricide des courants de haute tension, 669. — De l'action de l'— sur les différents microbes et notamment la bactéridie charbonneuse, 840. — Courants de haute fréquence sur la tuberculose, 1080 ; — sur les névrites, 1080. — Voy. *Traumatisme*.
Electrolyse des tissus, 614.
Electromètre capillaire. Théorie de l'—, 311.
Embolie. L'— de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche, 1072.
Emétine. Doses minima mortelles de chlorhydrate d'—, 1020.
Encéphale. Poids de l'—, 831.
Encéphalite. L'— non suppurée, 144. — L'— aiguë sénile, 1072.
Endocarde. Régénération de l'—, 856.
Endocardite. L'— pneumococcique, 327. — L'— bacillaire, 1069.
Energie. Besoin d'— des animaux à jeun, 492.
Eosinophilie. L'— sanguine et appendicite, 665. — L'— dans maladie de Duhring, 1070. — L'— élective, 1070.
Epanchements. Méthode d'évaluation des — séreux, 867.
Epiderme. Cicatrisation de l'—, 469.
Épilepsie. Traitement pratique de l'—, 312. — Action hypothermique du sérum dans accès d'— hypothermique, 328. — L'— et l'infection, 505. — Influence des maladies intercurrentes sur l'—, 505. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'—, 639. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'—, 659. — Pathogénie et traitement de l'—, 669.
Epithéliome. Rayons X dans traitement de l'— de la peau, 518. — 4 cas d'— de la vésicule biliaire, 861.
Epithélium séminal, sa sécrétion liquide, 125. — Indépendance des fonctions sécrétoire et spermatogène de l'—, 628.
—— **tubaire**, sa sécrétion, 125.
Equilibre des souris dansantes du Japon, 1044.
Ergot de seigle, sa composition, 1021.
Erysipèle expérimental par pneumocoques, 425. — Rapports de l'— avec les infections pyogènes, 1054.
Erythèmes. Les — infectieux et les lésions du foie, 641. — Contagiosité de l'— noueux, 856.
Espace (**Sens de**), 833.

Estomac. La sécrétion chimique de l'—, 125. — Musculature de l'—, 282. — Nouvelle méthode pour l'étude de la sécrétion de l'—, 294. — Influences sur la sécrétion de l'— 295. — Action de la franklinisation nertzienne sur l'—, 614. — Fonctionnement des glandes de l'— après ligature des canaux pancréatiques, 627. — Action de l'alcool sur la sécrétion de l'—, 627. — Physiologie de la portion pylorique de l'—, 820. — Etats pathologiques des glandes à pepsine, 820. — Travail des glandes de l'— au cours de la résorption biliaire, 821. — Passage des aliments de l'— dans les intestins, 824. — Mouvements de l'—, 1023. — Ferment dédoublant les graisses dans l'—, 1028. Peptone et mouvements de l'—, 1035. — Voy. *Aire*, *Proferments*.

—— **(Maladies de l').** Voy. *Ulcère de l'estomac*.

Ethérification chez les plantes, 1027.

Ethyle (Chlorure d'). Anesthésie au —, 1081.

Euquinine. Voy. *Malaria*.

Exanthèmes. Voy. *Quinine*.

Exostoses. Les — infectieuses, 138. — Les — ostéogéniques multiples, 650.

F

Faim. Influence de la — sur l'activité psychique, 1044.

Fatigue. Excitabilité dans la —, 128. — Ergogrammes de la — neuro-musculaire, 616. — La — par les excitations cutanées, 832; par les excitations auditives, 832; par les excitations visuelles, 832; par les excitations du goût, 832. — Voy. *Cellules nerveuses*.

Fèces. Composition des —, 286. — Détermination des hydrates de carbone dans les —, 473.

Action des — sur le sang, 500.

Fer dans le foie de l'homme, 618.

Le — inorganique, 329. — Le — inorganique dans la chlorose, 518. — Le — dissous dans les eaux ferrugineuses, 518. — Le — dans l'anémie expérimentale, 855. — Dosage clinique du — dans le sang, 1076.

Ferments chez l'embryon, 121. — Les — protéolytiques des graines, 121. — Recherche des — endo-cellulaires au moyen de la dialyse chloroformique, 279, 476. — Action de la température sur les —, 289. — Mécanisme des actions diastasiques, 289. — Réversibilité des actions diastasiques, 289. — Propriétés du platine colloïdal et —, 289. — Sur un — dédoublant le salol, 290. — Un — dédoublant les glucosides, 290. — Les — de l'orge germé, 290. — Un — protéolytique dans les semences germées, 477. — Analogie du — protéolytique des levures avec la trypsine, 477. — Un — dans le lait dédoublant le salol, 478. — Actions du platine comme —, 478. — Les — du vinaigre, 622. — Les — protéolytiques dans l'organisme, 813. — Protoplasma et —, 814. — Le — mannitique, 815. — Un — hydrolysant les mannaires de l'albumen, 815. — Puissance digestive du — protéolytique, 823. — Voy. *Créatine*, *Diastase*, *Foie*, *Sucrase*, *Zymases*.

Fibrinolyse, 288.

Fibroïne de la soie, 1024.

Fièvre. La — gonococcique, 1060.

—— **aphteuse.** Vaccination dans la —, 331.

—— **gastrique.** Sur la — de Brême, maladie semblable à la — typhoïde due à un B. non décrit, 842.

—— **hématurique.** La — des pays chauds, 137.

—— **jaune.** Dans la — présence de microbes analogues au microbe de la grippe, 503. — Voy. *B. ictéroïde*, *Moustiques*.

—— **récurrente.** Voy. *Immunité*.

—— **typhoïde.** Un cas de — sans lésions intestinales, 134. — Péricardite et pleurésies expérimentales de la —, 134. — Cryoscopie du sang dans la —, 135. — Méthode de diagnostic bactériologique de la —, 135. — B. d'Eberth dans le sang des malades

atteints de —, 135. — Rechute dans la —, 135. — Thérapeutique de la —, 135. — Contingence des lésions intestinales et spléniques dans la —, **261-263**. — Contagion hospitalière de la —, 318. — Hématologie dans la —, 318. — La — avec lésions du colon, 501. — Association de — et dysenterie, 501. — Suppuration dans la —, 501. — La — et la tuberculose, 501. — La — et son bacille, 501. — Rôle des casernes dans la genèse de la —, 520. — Hématologie de la —, 658. — Inoculations dans la — en Egypte, 668. — Les phénomènes méningés dans la —, 865. — Cas de — sans lésions intestinales, 1058. — Epidémie de — à Utrecht, 1058. — Voy. *Septicémie*, *Sérodiagnostic*, *Suppurations*.

Filaire. Le développement de la — dans les moustiques, 840. — Voy. *Moustiques*.

Filtre à la gélatine, 1045.

Flagellés. La morphologie des —, 840.

Foie. Thermogenèse dans le —, 129. — Ferment amylolytique du —, 289. — Canaux biliaires, 296. — Influence du — sur l'action du curare, 296. — Différences sexuelles du —, 483. — Cellules du — binucléaires, 614. — Violet de méthyle sur la fonction anticoagulante du —, 624. — Formation du sucre dans le —, 821. — Excrétion de l'azote après extirpation du —, 822. — Voy. *Aldéhydase*, *Fer*, *Glycogène*, *Sucre*.

Réaction du — du cobaye nouveau-né sous l'influence de l'hérédité maternelle, 138. — Le — dans l'érysipèle, 325. — Voy. *Cirrhoses*.

Formol. Le — pour conserver les sédiments urinaires, 146.

Froid. Le — comme agent étiologique, 312. — Voy. *Peau*.

Fumée. Les — de Paris, 520.

G

Galactosamine, 809.

Gangrène. Un cas de— gazeuse aiguë, 842.

Ganglion cervical supérieur et tension oculaire, 127. — Réflexes des — abdominaux du sympathique, **335-339**; centre d'action réflexe dans le pancréas du même, **339-348**. — Réflexes pancréatiques après section de la moelle, des vagues et des sympathiques, **363-367**; les — abdominaux ont donc le pouvoir réflexe, **367-369**. — Action de la nicotine sur les — du sympathique, 1039.

—— **spinaux**. Réserve adipeuse dans les —, 632. — Graisse temporaire dans les —, 632. — Modifications des cellules des —, 1039. — Les cellules des — dans l'inanition, 1039.

Gastrique (**Suc**). Chlorures du —, rapport à l'azote, 119. — Action du chlorure d'acétyle sur le pouvoir digestif du —, **216-222**. — Influence des aliments sur le —, 482. — Dosage de HCl dans le —, 493. — Influence des acides sur la sécrétion du —, 626. — Pouvoir digestif du —, 628. — Toxicité du —, 811. — Appareil pour le dosage de l'acidité totale du —, **956-960**. — Sécrétion du —, 1033. — Voy. *Alcool*.

Gastro-entérites. Foie dans — des jeunes enfants, 322. — Lésions du foie et du rein au cours des — des nourrissons, 508. — Fonctions du foie et du rein dans la —, 655. — Les — des nourrissons, 859.

Galvanotactisme des infusoires, 614.

Génisse. Voy. *Vaccine*.

Gélatine. Diffusion dans la —, 635.

Valeur des injections de —, 312. — Action hémostatique de la —, 1048. — Voy. *Anévrysmes*.

Gentianose. Constitution du —, 473 — Voy. *Saccharose*.

Germination. Evolution du soufre et du phosphore dans la —, 830.

Gestation. Les échanges nutritifs pendant la —, 631.

Glandes. La physiologie des —, 294. — Fonction des cellules des —, 819.

—— **digestives**. Travail des —, par Pavlov, 1018.

—— **génitale**. Histogenèse de la — femelle, 126.

—— **hémolymphatiques**. Histologie et pathologie des —, 628. — Rôle des —, 1035.

—— **odorantes** des Blattes, 628.
—— **salivaires**, changements de volume pendant leur activité, 294. — Métabolisme gazeux de la sous-maxillaire, 294. — Propriétés osmotiques des — de l'Octopus, 819.
Globuline. Nature de la —, 284.
Globulinurie massive, 862.
Globulolyse. Mécanisme de la —, 142.
Glomérulite. La — adhésive, 509.
Glucoprotéines. Les — comme milieu de culture, 836.
Glucoside nouveau, extrait d'une Crucifère, 116.
Gluten. Variations du — dans les blés, 829.
Glycémie et glycosurie, 139.
Clycérine. Action bactéricide de la —, 330.
Glycocolle. Transformations du —, 474.
Glycogène. Formation du — aux dépens de la lévulose, 124 ; aux dépens de l'albumine, 287. — Préparation et dosage du —, 310. — Extraction totale du —, 310. — Teneur en — de quelques vers, 473. — Formation du — dans l'alimentation albuminoïde, 630. — Détermination du —, 806. — Composition élémentaire du —, 807.
Action bactéricide *in vitro* du —, 131. — Action antitoxique du —, 313. — Le — chez animaux infectés, 317. — Action du — hépatique sur le st. doré, le streptocoque, le B. Coli, le B. d'Eberth, **452-460** ; action empêchante, action bactéricide, **456-458**.
Glycolyse. Insuffisance de la — dans maladies aiguës, 322. — Voy. *Diabète sucré*.
Glycose. Consommation de la — injectée dans les veines, **703-707**. — Détermination de la — dans l'urine, 835.
Glycosurie et rein au point de vue expérimental, 139.
Goitre. Sarcomatose des veines et artères dans — sarcomateux, 657.
Gonocoque. Action bactéricide du bleu de méthylène sur le —, 498. — Culture du — sur agar, 839. — Le rôle du — dans les affections blennorrhagiques, 845.
Gonotoxine. Rôle de la — dans les affections blennorrhagiques, 845.
Goût. Localisation du —, 307. — Voy. *Corde du tympan*.
Goutte. La — des oiseaux, 1061. — Échanges dans un cas de — aiguë, 1062.
Graisses. Absorption des — par les vaisseaux chylifères, 126. — Répartition des — chez les crustacés, 618. — Métamorphose des —, 622. — Ganglions lymphatiques et absorption des —, 631. — Composition de la — 807. — Combinaisons albumineuses des —, 807. — Résorption des —, 825, 826. — Digestion des —, 826. — Conditions de la résorption des —, 826. — Voy. *Chyle*, *Sang*, *Sucre*.
Colorants des —, 515. — Dédoublement et synthèse de — dans les tissus, 648. — Evolution des — à l'état normal et pathologique, 1061.
Granulômes. Les — expérimentaux, 313.
Greffe. Les — échinococciques, 317. — Voy. *Peau*, *Thyroïde*.
Grippe. Non spécificité de la —, 641. — Voy. *Angine*, *B. de la Grippe*.
Grossesse. Modifications humorales de la —, 830.
Voy. *Cryoscopie*.

H

Hématies. Conservation des — par le plasma, 122. — Destruction des — par certaines urines, 122. — Production d'— dans les ganglions lymphatiques, 291. — Action de l'urée sur les — nucléées, 478. — Agglutination des — par certains sérums, 478. — Action des urines sur les —, 478. — Perméabilité des —, 623. — Mesure de la résistance des —, 623. — Action de l'urine du chien sur les —, 623. — Elaboration des — par les ganglions lymphatiques, 815. — Division amitotique des —, 815. — Affinité des — pour les acides et les alcalis, 816. — Enveloppe des —, 1029. — Voy. *Sang*.

Production de granulations basophiles dans —, 326. — Origine et valeur des granulations basophiles des —, 326. — Les — mouchetées dans la malaria, 847. — Granulations dans —, 1070.

Hémato-alcalimétrie, 122.

Hématoblastes. Nature des —, 623.

Hématologie. Voy. *Diphtérie*, *F. Typhoïde*, *Variole*.

Hématopoièse dans la variole, 651.

Hématoporphyrinurie après anesthésie chloroformique, 317.

Hématozoaires. Les — endoglobulaires des reptiles, 643. — Structure de l'— de la malaria, 1052.

Hémianesthésie. L'— sensitivo-sensorielle dans lésions des hémisphères cérébraux, 145.

Hémicéphalie. Système nerveux dans —, 1073.

Hémine. Composition de l'—, 122.

Hémoglobine. Action de CO et de CO^2 sur l'—, 479. — Détermination colorimétrique de l'—, 624.

Hémoglobinurie. L'— post-hémorrhagique, 325. — De l'— palustre, 503. — Un cas d'— d'origine urinaire, **592-598** ; action hémolysante des urines, **595-598**. — Un cas d'— au cours d'une néphrite chronique, 640.

Hémolyse par la solanine, 478. — L'— par les glycosides, 615. — Conditions qui favorisent ou empêchent l'— par les glycosides, 816. — Action antagoniste de l'— dans un sérum, 817. — Action de l'albumine sur l'—, 1030.

L'— dans épanchements, 507 ; dans pleurésies et péritonites hémorrhagiques, 507 ; dans les épanchements séreux, 856 ; dans les liquides hémorrhagiques d'origine cancéreuse, 856.

Hémolysine. Sur l'—, 506. — A propos de l'—, 653. — L'— du sérum humain, 653. — Les —, 853.

Hémoptysie parasitaire, 324.

Hépatites expérimentales d'origine splénique, 860.

Hérédité et chromatine du noyau, 489. — L'— de la brachydactylie, 830.

L'— tuberculeuse à travers le placenta, 140. — Influence des poisons tuberculeux dans l'— tuberculeuse, 140. — Importance de l'— tuberculeuse, 140. — L'— veineuse, 650. — L'— cellulaire, 851. — Voy. *Foie*, *Tuberculose*.

Hermaphrodisme, 1037.

Hermophényl. Propriétés de l'—, 872.

Héroïne. L'— remplaçant la morphine, 146.

Hétol. De l'— dans la tuberculose expérimentale, 846.

Hexoniques (Bases), 808.

Histolyse, 115.

Histone. Réactions des —, 474. — Nouvelle — du sperme de Lotte, 808.

Histologie, par Langley, 1017.

Humeurs. Les — opalescentes de l'organisme, 854.

Hydrocarbonés de réserve dans des tubercules, 473.

Hydrocèle. Voy. *Cytodiagnostic*.

Hydrogène de l'air, son origine, 115.

Hygroma. Un cas d'— purulent à gonocoques, 324.

Hyperglycémie chloroformique, 476.

Hyperthermie. Influence de l'— sur les échanges matériels, 828.

Les altérations de la cellule hépatique dans l'— expérimentale, 130.

Hypertrophie. Les — du cœur, 327.

Hypnose. Pouls et respiration dans l'—, 634.

Hypnotiques. Renforcement des diurétiques par les —, 494.

Hypogastrique (Nerf). Excitabilité du nerf érecteur sacré et du —, 489.

Hypophyse, 298. — Physio-pathologie de l'—, 613.

Hystérie. Hyperesthésie ovarienne dans l'—, 865.

I

Ichtuline, 809.
Ictère. Somnolence dans l'—, 133. — Les — acholuriques, 141. — Etat des urines dans l'— acholurique, 504. — Inversion du rythme colorant des urines dans l'—, 509. — De l'— acholurique simple, 648.
—— **grave**. Lésions de l'—, 860.
Idiotie. L'— et la paralysie cérébrale infantile, 1073.
Igazol. De l'— dans la tuberculose expérimentale, 846.
Immunisation rapide dans la diphtérie, 141. — L'— de B. charbonneuse contre le sérum du rat, 141. — L'— par substances chimiques définies, 507. — Essai d'— vis-à-vis des maladies cryptogamiques, 854. — Voy. *Immunité*.
Immunisines. Rôle des — dans la phagocytose, 1066.
Immunité. Recherches sur la production rapide de l'— diphtérique et de l'antitoxine diphtérique par association du sérum antidiphtérique au b. de Löffler ou à sa toxine, **85-98**; recherches sur les chiens, **88-93**; recherches sur l'âne, **93-97**. — A propos de l'— acquise dans la typhoïde, 141. — L'— vis-à-vis la tuberculose, 323. — Production rapide de l'— diphtérique, 323. — L'— héréditaire des poules vis-à-vis la diphtérie, 323. — L'— naturelle contre les infections, 324. — Prétendue — du hérisson contre les cantharides, 507. — L'— dans l'infection typhique expérimentale, 632. — A propos de l'—, 651. — Transmission de l'— artificielle vis-à-vis la diphtérie, 850. — L'— dans la fièvre récurrente, 853. — L'— et la théorie des chaînes latérales, 1066. — Voy. *Sérum*.
Inanition chez les animaux à sang froid, 629, 1037. — Effet des excitations douloureuses dans l'—, 629. — Destruction de l'albumine dans l'— 828; 829. — Matières azotées de l'urine dans l'—, 829. Excrétion de l'acide phosphorique dans l'—, 829. Lésions du système nerveux dans —, 494.
Indican urinaire, dosage, 119 ; 835.
Infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire chronique, **223-230**; constatation de microbes dans le sang des tuberculeux, **226-228**. — Les — ombilicales, 646. — Causes favorisantes de l'—, 650. — Contribution à la pathogénie des —, 1054. — Des — chez le prématuré, 1065.
Inflammation. Les injections salines dans l'—, 329. — L'— des membranes séreuses, 857.
Injections. Les — épidurales, 635.
Les — épidurales sacro-coccygiennes, 666; 667. — Les — intratrachéales, 869 ; technique, 869.
—— **sous-arachnoïdiennes** crâniennes, technique, 129. — Excitabilité des nerfs pendant l'analgésie par — de cocaïne, 490 ; 632. — Voy. *Cocaïne*.
Insolation. Altérations viscérales après —, mort, 836.
Insuffisance hépatique. De l'—, 130.
Intelligence. Signes physiques de l'—, 1044.
Interrupteur balistique, 493. — Un — mécanique automatique, 835.
Intestin. Fonction motrice de l'—, 117. — Absorption dans le gros —, 126. — Mouvements et innervation du gros —, 303. — Absorption dans l'—, 469. — Mouvements et innervation de l'— grêle, 489. — Nouvelle tunique musculaire de l'—, 804. — Sécrétion du ferment intestinal, 821. — Propriétés digestives du suc de l'— grêle, 823. — Fistule temporaire du duodénum, 834. — Résorption dans l'—. 1037. — Grandeur de la résorption dans l'—, 1037.
Intoxication. Voy. *Arsenic*, *Benzine*, *Cuivre*, *Splénectomie*, *Zinc*.
Invertine. Action de la température sur l'—, 289. — Influence de la quantité de saccharose sur l'—, 289. — L'— de la levure, 476.
Iode. Origine de l'— de l'organisme, 618.
Iodipine. L'— comme indicateur de fonction de l'estomac, 139.
Iris. Réflexe pupillaire par excitations auditives, 1041.

J

Johimbine. Valeur thérapeutique de la —, 638.

K

Kymographion. Nouveau —, 311.

L

Lab-ferment et suc gastrique, 141. — Voy. *Présure.*
Labyrinthe. Fonctions du —, 307.
Lait. Action coagulante et anticoagulante du sang sur le —, 286. — Eléments figurés du —, 619. — Etat du phosphate de chaux dans le —, 619. — La pellicule du — chauffé, 1025. — Réaction de Oumikoff dans le — de femme, 1025. — Voy. *Coagulation, Ferments, Lécithine.*
Microbes pathogènes dans le —, 331. — Le — à propos d'une épidémie de scarlatine, 870. — Appareil pour pasteuriser le —, 870. — Conditions qui font le — toxique ou dangereux, 1080. — Epidémie de f. typhoïde à Elkton par le —, 1080.
Langue. Propulsion de la — chez les amphibiens, 491.
Quelques cas de — noire, 1070.
Laryngite aiguë phlegmoneuse à entérocoques, 857.
Lécithine comme excitant de la croissance, 127. — Richesse du cerveau et du lait en —, 286. — Influence des — sur les échanges nutritifs, 630, 829. — Combinaisons de la —, 807. — Action de la — sur l'acide urique, 811.
Valeur thérapeutique de la —, 329. — L'emploi thérapeutique de la —, 871. — La valeur thérapeutique de la — chez les phtisiques, 1080.
Lenticulaire (Noyau). Symptomatologie du —, 659.
Lépidophyton. Le — parasite du tokélau, 316.
Lèpre. Répartition de la — en Indo-Chine, 332. — La lutte contre la — dans colonies anglaises, 332. — Lutte contre la — en Indo-Chine, 519. — Huile de Chaulmoogra dans la —, 519. — Contagiosité de la —, 645. — Culture de b. de la —, 662. — Traité sur la —, 1046.
Leptothrix. Infections par le —, 1052.
Leucémie. Pleurésie dans —, 142. — Un cas de — myélogène, **424**; considérations sur la Mastzellen-leucocytose et sur l'hétérochromasie des granulations leucocytaires, **425-438**. — Un cas de — myélogène avec tuberculose, 513. — Un cas de — myélogène avec splénomégalie, 514. — Un cas de — splénique, 514. — La — myélogène, 658. — Lésions du système nerveux central dans la —, 866. — Nature parasitaire de la — myeloïde, 1052.
Leucocytes. Sort des — dans le péritoine, 122. — Les — des séreuses du cobaye, 122. — Action des — sur la graisse, 279. — Les — des sérosités du bœuf, 286. — Enumération des —, 290. — Sensibilité des — aux alcaloïdes, 479. — Formation des — dans la moelle osseuse, 479. — Granulations iodophiles et éosinophiles des —, 816. — Les — dans l'élimination, 817.
Les — dans le rhumatisme, 137. — Morphologie comparée des —, 513; dans ictère, dans intoxications, 513. — Réactions des —, 513. — Hyperleucocytose dans affections du foie, 513; dans abcès du foie, 513; dans ictère grave, 513. — Etude physiologique des —, 652. — Modifications des — polynucléaires dans quelques infections, 841;

dans la scarlatine, 841. — Les — dans la cachexie strumiprive, 849. — Numération des —, 1069. — Les — thrombocytes, 1070. — Voy. *Alexines*, *Leucémie*, *Leucocytose*, *Rage*, *Varicelle*, *Variole*.

Leucocytose après injection de peptone et thyroïdectomie, 291. — Hyper — par atropine ou strychnine, 623. — Voy. *Poisons minéraux*.

La — dans la vaccine, **63** ; de l'homme vacciné, **64-65** ; de la génisse vaccinée, **65-66**. — La — dans infections expérimentales, 319. — La — dans diphtérie et pneumonie, 320. — La — dans abcès du foie, 320. — La — dans quelques infections expérimentales, 647. — La — dans la méningite tuberculeuse, 658. — La — dans la vaccine expérimentale du lapin, 665. — Voy. *Leucocytes*, *Sang*.

Levulose. Voy. *Glycogène*.

Levulosurie. — La — et les affections du foie, 649.

Levures. Sérum agglutinant des —, 480. — Ferments extraits des —, 1029.

Les — dans le tube digestif, 316. — Voy. *Ferments*, *Zymases*.

Lipase dans le liquide d'ascite, 120. — Influence de la température sur la —, 289. — Nature de la —, 477.

Lipome. Le — arborescent, 514.

Lipochrome. Le — des cellules ganglionnaires, 511.

Locomotion chez l'aplysie, 834.

Lumière. Réflexes chez les oursins sous l'influence de la —, 278. — Réaction électrique des feuilles sous l'influence de la — colorée, 278. — Influence de la — sur les échanges nutritifs, 279. — Applications physiologiques de la — des lampes à incandescence, 311. — Phototactisme, 469, 614. — Action de la — sur les feuilles, 614. — La — des bacilles phosphorescents, 800. — Effet moteur de la — sur la pupille, 832.

La — blanche et colorée sur les êtres vivants, 314. — Action bactéricide de la — électrique, 314.

Lycopode. Spores de lycopode dans un carcinome de la peau, 313.

Lymphadénome atypique, 142.

Lymphangite. La — cancéreuse du poumon, 655.

Lymphatiques (Vaisseaux). Innervation sensitive des —, 818.

Lymphe. Action lymphagogue de l'extrait de fraises, 293. — Ecoulement de la — de la glande sous-maxillaire, 293.

Bactériologie de la —, 138.

Lymphocytes. Les — dans inflammations chroniques, 326.

Lymphocytose. La — dans pleurésies expérimentales, 329. — Voy. *Paralysie générale Tabes*.

M

Maladie. La — des chevaux de l'Afrique du Sud, « le horse sickness », 1061.

—— **cryptogamiques**. Les — des végétaux, 840.

—— **d'Erb**. Un cas de —, 144.

—— **de Thomsen**. A propos de la —, 144.

—— **de Weil**. Etiologie de la —, 849.

—— **infectieuses**. Voy. *Capsules surrénales*, *Leucocytes*.

Malaria et hystérie, 138. — Prophylaxie de la — à Poestum, 147. — Epidémiologie récente de —, 147. — Prophylaxie de la — au Latium, 148. — Hématologie dans la — des enfants, 319. — La —, conditions climatériques, 495. — Multiplicité ou unité du parasite de la —, 499. — La — et les Anopheles, 499. — Etiologie de la —, 499. — Lésions broncho-pulmonaires dans —, 507. — Prophylaxie de —, 519. — Formes anormales de la —, 645. — La — et les moustiques, 667. — L'épidémiologie récente de la —, 848. — La nouvelle prophylaxie de la —, 848. — L'euquinine dans la prophylaxie de la —, 869. — Rapport au 8e congrès hollandais sur la —, 1052. — Prophylaxie de —, 1078. — Voy. *Hématies*, *Moustiques*.

Maltose. Absorption intestinale du —, 622.
Maltosurie dans le diabète, 503.
Marche. Physiologie de la —, 612. — Elargissement du pied dans la —, 833.
Méningites. Les — aiguës non tuberculeuses chez les enfants, 143. — Perméabilité méningée dans — tuberculeuse, 143. — La — tuberculeuse et la f. typhoïde, 503. — Le cytodiagnostic des —, 864. — Voy. *B. typhique*, *Cytodiagnostic*, *Cytologie*.
—— **cérébro-spinale.** La — épidémique, 502. — Bactériologie de la —, 503. — De l'imperméabilité à l'iodure de potassium des méninges dans —, 512. — Les — grippales, 658. — Examen du liquide céphalo-rachidien dans —, 658. — La — ambulatoire, 658; — fruste, 659. — Pronostic éloigné de —, 659. — Suites de la —, 659. — Un cas de guérison de la —, 659. — La — en Norvège, 863. — Bactériologie de la —, 863. — Cytodiagnostic de la —, 863. — Le méningocoque de Weichselbaum est l'agent de la —, 1051. — Bactériologie de la —, 1073.
Méningocoque. Transmission du — par les voies respiratoires, 843.
Métamérie. Voy. *Syphilide*, *Zona*.
Métamorphose chez les Diptères, 115.
Métaux fixés par la paroi cellulaire, 801.
Microbes. Culture des — anaérobies, 314. — Dissémination des — dans courants d'air, 520. — Présence des — pathogènes sur feuilles et tiges des végétaux développés dans sol artificiellement contaminé, 870. — Des — dans le lait, 870. — et têtards, 1049. — et infection rosée de l'amphioxus, 1049. — dans le sang des pneumoniques, 1058. — Voy. *Poumons*.
Microbiologie. Traité de —, 1046.
Microcoque de Weichselbaum, 315.
Microgyrie. Deux observations de —, 510. — Sur la —, 1073.
Moelle épinière. Altérations des cellules de la — après section des racines, 304. — Influence de la strychnine sur la —, 831. — Excitabilité de la —, 1040.
Lésions de la — chez les amputés, 328. — Schéma des territoires sensitifs de la —, 661. — Centrosomes dans cellules des cornes antérieures de —, 1074. — Voy. *Décompression*.
—— **osseuse.** La — dans le sommeil hibernal et l'hématopoièse, 1030. — Voy. *Leucocytes*.
De la — dans la production des leucocytes, 647.
Moississures dans l'estomac, leur signification, 1051.
Mort. La — subite et les cardiopathies latentes dans l'armée, 855.
Mortalité. La — de la 1re enfance, 668.
Morve. Voy. *Sérothérapie*.
Moules. Les microorganismes des —, 642.
Moustiques comme agents propagateurs de la malaria, 137; — et f. jaune, 137; — et filaire, 137. — Résistance des larves de —, 644. — Les — anopheles et culex, à Djibouti, 667. — Les — de Paris, 872. — L'anopheles claviger et distomes, 1052. — Voy. *Filaire*.
Mouvements. Enregistrement photographique des —, 835.
Mucine. Constitution de la —, 475.
Mucorinées. Les — pathogènes, 1052.
Mucus. Action toxique, 280. — Propriétés coagulantes du —, 475.
Pouvoir bactéricide du — nasal, 1051.
Muscle. Substance basique extraite du —, 281. — Action du sérum musculaire, 281. — Le poids des —, 281. — Elasticité de torsion du — contracté, 281. — Son musculaire, 281. — Destruction des matériaux du — dans le travail, 281. — Les — inspirateurs du lapin et du chat, 293. — Différence sexuelle des —, 301. — Composition et chaleur de combustion du —, 471. — Albuminoïdes des —, 471. — Pouvoir réducteur des — dans l'asphyxie, 471. — Adaptation fonctionnelle du —, 471. — Phénomènes électro-moteurs dans le —, 471. — Echanges dans le travail des — et rôle des aliments comme source de la force musculaire, 487. — Origine de la force musculaire, 487. — Destruction de l'albumine dans le travail, 488. — Accroissement de l'albumine et travail, 488. — Les divers aliments comme générateurs de l'énergie des —, 488. — Propriétés des — des Monotrèmes, 615. — Les — privilégiés pour

l'oxygène, 616. — Résistance électrique du — mort, 616. — Rigidité cadavérique des — lisses, 616. — Influence de la température sur les extraits de —, 616. — Toxicité de la macération de —, 616. — Toxicité du sérum musculaire, 616. — Influence de la forme des — sur la dépense d'énergie, 617. — Excitation des — par des ondes de courte durée, 617. — Irritabilité de contact des —, 804. — Energie de la contraction thermique du —, 804. — Energie du — comme énergie de surface, 804. — Analyse de la contraction du —, 1021. — Réponses électriques du —, 1022. — Réaction électrique anormale du —, 1022. — Tétanos secondaire, 1022. — Elimination de CO^2 dans le travail du —, 1022. — Fatigue du —, 1023. — Voy. *Curare*.

Hyperplasie et atrophie dans — sectionnés, 1075. — Voy. *Variole*.

Myéloïde (Tissu). La transformation du —, 142. — Réaction du —, 514.

Myocarde. Dégénérescence graisseuse du —, 142. — L'atrophie brune du —, 327. — Des hypertrophies scléreuses du —, 509. — Les lésions du — par corps étrangers, 856.

Myocardite. La — typhique, 142. — La — parenchymateuse rhumatismale, 510. — La — typhique, 510. — La — interstitielle aiguë mortelle, 510. — Voy. *Myocarde*.

Myoclonie. La — familiale, 1075.

Myopathie. Sur une forme de — progressive primitive, 661.

Myotonie. De la — congénitale, 512.

N

Naphtol B et rétine, 1047.

Néoplasies. Pathogénie des —, 662.

Néphrite. Lésions du cerveau dans la — expérimentale. 142. — La — chronique parenchymateuse des tuberculeux, 509. — Rôle du plexus rénal dans quelques symptômes de —, 509. — La — expérimentale du cobaye par injection de sérum d'urémique, 645. — Sécrétion urinaire dans la — expérimentale, **719**; sécrétion urinaire avant et après cautérisation de la surface du rein, **720-726**; sécrétion urinaire du rein sain et du rein malade sur le même animal, **727-730**. — La — expérimentale par injection d'acide chromique dans l'artère rénale, diminution de la diurèse sans modifications notables de la composition chimique, **749-755**. — Nutrition et régime dans les —, 862. — La — bacillaire disséminée des tuberculeux, 862. — Les — toxiques et infectieuses de l'enfance, 1071.

Nerf. Compression du — et sa conductibilité, 282. — Théorie de l'excitation du —, 282. — Variation négative réflexe, 282. — Excitation des — par courants de haute fréquence, 282. — Propriétés fondamentales des —, 283. — Excitation des — par courants de courte durée, 472; 617. — Courants d'action et conduction dans le —, 472. — Courant d'action dans le — inexcitable, 472. — Transmission d'une excitation électrique dans le —, 472. — Conduction lente du —, 472. — Conduction dans le — des excitations électriques, 473. — Excitabilité des — curarisés, 473. — Suture croisée des — hypoglosse et lingual, 489. — Mesure de la longueur d'onde dans le —, 617. — Vitesse de propagation de l'excitation nerveuse, 617. — Excitation du — par deux ondes très courtes, 617. — Quantité d'électricité et excitation des —, 617. — Constantes physiques dans l'excitation du —, 617. — Loi de l'excitation électrique des —, 618. — Réaction de dégénérescence, 618. — Courants électrotoniques extrapolaires dans les —, 618. — Excitation des —, 805. — Fatigabilité des —, 806. — Vitesse de conduction dans les — olfactifs du brochet, 806. — Régénération des — périphériques, 831. — Isolement des moignons centraux des fibres nerveuses sectionnées, 831. — Excitation nerveuse, 1023. — Courant d'action du —, 1023. — Voy. *Curare*.

Altérations du bout périphérique des — sectionnés, 512. — Voy. *Compression*, *Tétanos*.

—— circonflexe. Origine du —, 632.

—— dépresseur. Origine et structure du —, 632.

Nerveux (Centres) sudoripares et température, 129.
—— **(Système)** viscéral des aplysies, 128. — Physiologie comparée du — central, 303. — Historique de la loi de Magendie-Bell, 489. — Action des extraits des diverses parties du —, 491. — Analyse du tissu nerveux, 830. — Le — d'un anencéphale, 832. — Voy. *Thyroïde*.
Clinique des maladies du — à la Salpêtrière, 637. — Le — de l'orientation et de l'équilibre ; ses maladies, 1046.
Neurones. Action de l'éther et du chloroforme sur les —, 306. — Action de l'alcool sur les —, **563-572.** — Altérations des — par l'éther et le chloroforme, 632.
Névrites expérimentales par sérum d'urémique, 499.
Névropathies et infections, 134 ; — et intoxications, 134.
Nodosités. Examen histologique des — rhumatismales, 510.
Nodules. Les — péricardiques, 1069.
Nourrissons. Contenu gazeux de l'estomac des —, 138.
Noyau lenticulaire. Sur la symptomatologie des lésions du —, 1073.
Nucléine. Produit de dédoublement de la —, 288. — Sort des —, 300.
Nucléoalbumines du thymus, 118. — Ferments et —, 120. — Dédoublement des —, 824.
Nucléohistone. Préparation de la —, 285.
Nucléoprotéides. Action des — microbiennes sur les cellules, 131.
Nutrition. La — chez les obèses, 139. — Voy. *Coefficients*.

O

Obésité. — De l'—, 648. — Voy. *Coefficients*, *Nutrition*.
Oculaire spectroscopique, 129. — Un — à glace micrométrique, 494.
Œdème. L'— aigu du poumon, sa pathogénie, **42** ; discussions sur les théories pathogéniques, **42-43** ; rôle de l'intoxication, de l'action mécanique et des excitations nerveuses, **43-51** ; rôle de la pression intra-cardiaque, **51-57** ; mouvements du diaphragme dans l'— aigu du poumon, **57**. — Rôle du plexus rénal dans pathogénie de l'— brightique, 509. — Composition chimique des liquides d'—, 665. — Recherches sur l'—, 1070. — Voy. *Protargol*.
Œil. Influence du ganglion cervical supérieur sur l'—, 308. — Mouvements des yeux, 491.
Œsophage. Action du courant constant sur l'— des amphibies, 117. — Innervation de l'—, **555-562**. — Activité rythminique de l'—, 804.
Œuf. Respiration des — durant l'incubation, 127. — Le jaune d'— en injection sous-cutanée, 475. — Action de quelques solutions iotoniques sur les —, 631. — Développement des blastomères isolés, 631. — L'ovogenèse, 631. — Injections d'antipyrine dans l'albumen de l'—, 830. — Histologie de l'— humain, 1037. — Développement extra-utérin de l'—, 1038.
Olfaction en milieu liquide, 491. — Fatigue de l'—, 634. — Voy. *Cerveau*.
Ondulations nerveuses et sanguines, 278.
Orchites. Présence dans l'urine de malades atteints d'— parasitaires de substances probablement originaires de la prostate, **409-412**.
Oreillons. Les — du chien, 1061.
Organe de Bidder du crapaud, effets de l'ablation, 125
Orthoforme. Dangers de l'—, 668.
Os. Développement des —, 1020.
Les — vrais du poumon, 1068.
Osmose et invertébré marin, 115.
Osséomucoïde, 898.
Ostéomalacie. Un cas d'—, 1076.

Otolithes. Rôle des —, 634. — Fonction des —, 1043.
Ovaires. Transplantation des —, 114; 126; 1038. — Greffe des —, 126; 1038. — Fonction glandulaire de l'épithélium ovarique, 628.
Ovalbumine. Groupement hydrocarboné de l'—, 284.
Ovulase des spermatozoïdes, 1038.
Ovule. Produit sécrété dans l'—, 628.
Oxalurie. La formation d'ac. oxalique dans l'organisme, oxalurie expérimentale, 140.
Oxydase dans le liquide céphalo-rachidien, 121. — Les — des tissus animaux, 288. — Lois de l'action des —, 290. — Les — des plantes, 477. — Neutralisation des toxines par les —, 814.
Oxydation de divers principes immédiats organiques par le persulfate d'ammoniaque, 279. — Voy. *Sucre.*
Oxygène. Influence d'une atmosphère suroxygénée sur l'absorption d'—, 625. — Emploi de l'— dans les ascensions, 635. — Voy. *Carbone* (*Oxyde de*).
Oxyhémoglobine traitée par la pepsine, 118. — Détermination de l'—, 479. — Produit iodé de l'—, 620.
L'— chez les nourrissons, 146.
Oxyquinoléines. Transformation dans l'organisme de quelques —, 288.
Ozène. Bactériologie de l'—, 641.
Ozone. Action de l'—, 470.
Aucune action de l'— sur les bactéries, 495.

P

Paludisme. Voy. *Hématozoaires, Malaria.*
Pancréas. Structure des cellules du — dans l'activité, 295. — Centre réflexe du —, 295. — Pouvoir antitoxique du —, 296. — Suc pancréatique des animaux à jeun, 298. — Nitrites dans le suc pancréatique, 476. — Sécrétion du — des animaux à jeun, 483. — Physiologie du —, 613. — Conditions de destruction ou de conservation des ferments dans le suc pancréatique, 621. — Mode d'action de la pilocarpine sur la sécrétion du —, 626. — Indépendance du zymogène et de la diastase dans le —, 627. — Réflexe sécrétoire du —, **689**; son point de départ, **689-693**; mode d'action de l'acide comme excitant de ce réflexe, **694-697**; autres excitants réflexes, **698-702**. — Centres sécrétoires du —, **708**; leur répartition, **708-716**; deux arcs réflexes entre le — et l'intestin, **717-718**. — Les — accessoires, 821. — Sécrétion du — et atropine, **821**. — Dosage de l'alcalinité du suc pancréatique, 835. — Centres nerveux périphériques du —, 1033. — Voy. *Ganglion, Présure, Réflexes, Trypsine.*
Le — dans maladies infectieuses de l'enfance, 656. — Tuberculose et —, 861.
Pancréatite interstitielle dans le diabète sucré, 508. — La — hémorrhagique au cours de la f. typhoïde, 656. — La dégénérescence du tissu du foie dans la — hémorrhagique, 1071. — La — expérimentale, 1071.
Papayotine. Coagulation des solutions de peptone par la —, 621.
Paralysie. Trois obs. de — des mouvements associés des globes oculaires, 328. — Les — radiculaires du plexus brachial, 494. — Sur une cause nouvelle de — du récurrent, 661. — La — arsenicale, 662. — La — chez le cobaye par B. pseudo-diphtériques, 1050.
—— **agitante.** A propos de la pathogénie de la —, 864. — A propos de l'anatomo-pathologie de la —, 1074.
—— **faciale.** La — congénitale, 145.
—— **générale.** Eléments figurés du liquide céphalo-rachidien dans la —, 328. — Lymphocytose dans la —, 329. — Lésions du cervelet dans la —, 660. — Un nouveau cas de — avec syphilis héréditaire, 660. — Mastzellen dans les vaisseaux corticaux

dans un cas de —, 660. — Bactériologie du liquide céphalo-rachidien dans la —, 864. Pathogénie de la —, 866.

Paramyoclonus. Le — multiplex, 661.

Paraplégie. La — spasmodique familiale, 145.

Parasite. Un — intranucléaire chez le rat, 133.

Paratyphus. Le — est une affection ressemblant à la f. typhoïde et déterminée par des microbes voisins du B. typhique, 645.

Parthénogenèse, 301. — Essai de — expérimentale, 488. — La — artificielle chez les annélides, 488. — La — des oursins, 631; 830. — Déterminisme de la — expérimentale, 830. — La — par agitation mécanique, 1038.

Pasteurelloses. Réponse à Lignières à propos des —, 847. — Voy. *Septicémies.*

Pathogénie. Voy. *Eclampsie.*

Pathologie. Comptes rendus de — générale et expérimentale, 836.

Paupières. Clignement des —, 1044.

Peau. Conductibilité de la — sous l'action du froid, **1-2**; technique, **2-4**; calorimétrie dans le bain, **4-6**; topographie cutanée par la méthode thermo-électrique, **6-8**; détermination de la surface du corps, **8-11**; coefficients de conductibilité, **11-14**. — Greffes de la —, 114. — Variations de la conductibilité de la — avec la température, 129. — Points de froid, de chaud et de douleur dans la —, 1043. — Voy. *Absorption.*

Pelade. Traitement de la — par électricité, 669.

Penicillium. Le développement des spores du —, 840.

Pentoses. Fermentation des —, 121. — Destinée des —, 813.
Les — dans l'organisme animal, 1064.

Pentosurie. La — chronique, 649; 862. — Mécanisme de la —, 1064.

Pepsine. Loi de l'action de la —, 120. — Conditions d'activité de la —, 814. — Nature de la —, 814.

Peptone. La — vraie dans l'urine, 1064.

Péricarde. Régénération du —, 856.

Péricardite et syndrome de Maurice Raynaud, 142. — Voy. *F. typhoïde.*

Périodicité sexuelle, 126.

Péritonite. La — septique diffuse à pneumocoques chez l'enfant, 507. — La — gonococcique des petites filles, 657. — La — à pneumocoques chez l'adulte, 860. — Causes de la mort dans la — par perforation, 860.

Perles. Formation des — par le distomum margaritarum, 1053.

Perméabilité. Voy. *Reins.*

Peste. La — par alimentation, 137. — Epidémie de — à Alexandrie, en 1899, 147. — Relations entre — et septicémies hémorrhagiques, 317. — Vaccination et sérothérapie de la —, 331. — Notion ancienne de réceptivité des rats et souris pour —, 331. — Etude de 303 cas de —, 593. — La — en 1900, 520. — Contribution à étude bactériologique de la —, 640. — Des phénomènes toxiques dans la —, 646. — Prophylaxie de la — en France, 667. — Défense sanitaire du golfe Persique, 667. — Inoculation de la — aux singes, 846. — Epidémie de — atypique à Marseille, 847. — La — en Arabie et Mongolie, 847. — Le vaccin de Haffkine dans la —, 871. — Infection mixte dans la —, 1059.

—— **bovine.** Sensibilité des chameaux pour la — bovine, 846. — La bovine, 1060.

Phagocytose et toxines, 134. — La — dans la dysenterie, 320; — dans l'infection streptococcique mortelle, 320. — La — est différente pour infections à B. d'Eberth ou à B. coli, 1067.

Pharmacologie. Leçons de — de Lauder Brunton, 468. — Rapports entre la constitution chimique et l'action des corps, 802. — Travaux de — de Ivo Novi, 1019.

Phénylhydrazine. Pneumonie par la —, 131.

Phlébite. La — des tuberculeux, 142. — Les — familiales, 650.

Phloridzine. Mode d'action de la —, 134.

Phosphore. Action sur le foie, 115. — Le — de la leuconucléine et de la caséine, 285. — Diète sans —, 630.

Photomètre, 832.

Photothérapie. Appareil photothérapique, 494.

Appareils pour —, 669. — Lampe à arc pour —, 1077. — Indications de la —, 1081. — Appareil pour —, 1081.

Physico-chimie appliquée à la médecine, 468. — Sucs et tissus au point de vue de la —, 801.

Physiologie. Travaux du laboratoire de Heger, 113; 612. — Eléments de — de Langlois et H. de Varigny, 113. — Leçons de — expérimentale de Dubois et Couvreur, 113. — Eléments de — de Laulanié, 277. — Leçons de — de G. v. Bunge, 467; 1018. — Introduction à la — de W. T. Porter, 467. — Histoire de la —, 611. — Traité de — générale de Rosenthal, 799.

Physique biologique. Traité de —, 277.

Piedra (La). Le microphyte de la —, 1061.

Pigments des acridiens, 119. — Origine du — chez les Tuniciers, 285. — Evolution du —, 468. — Oxydation des —, 810.

Les — urinaires, 140. — Voy. *Diabète bronzé*, *B. fluorescents*.

Placenta. Sa composition, 119. — Les cendres du —, 149. — Fonction sécrétoire du —, 302. — Composition chimique du — et du sang fœtal, 302. — Propriétés du —, 830. — Nucléoprotéide du —, 1025. — Composition chimique du —, 1038.

Placentomes. Les —, 329.

Plasma comme réactif du fibrin ferment, **887**; critique des divers — employés dans ce but, **888-892**; essai du — oxalaté ou citraté, **892-894**; avantages du — fluoré, **895-900.**

Platine. Voy. *Ferment.*

Plessimètre différentiel, 129.

Pleurésies à B. d'Eberth, 141. — Valeur de la cryoscopie et dosage des chlorures pour apprécier l'évolution des —, 516. — La — putride à microbes anaérobies, 655. — Les — chyliformes, 858. — Les — sérofibrineuses traumatiques, 1069. — Voy. *Cytologie*, *F. typhoïde.*

Plèvre. Puissance de résorption de la —, 1068.

Plexus brachial. Voy. *Paralysies.*

—— **choroïdes.** Sécrétion des —, 823.

—— **nerveux.** Lésions des — dans les lésions intestinales, 859.

Plomb. Recherche du —, 635.

Toxicologie du —, 662.

Pneumococcie. Etude de la —, 646.

Pneumocoque. Le — et l'angines aiguës, 137. — Le — dans les mucu bronchique des cadavres, 315. — Le — et le sérum antidiphtérique, 641.

Pneumogastrique. Effets de la section des deux —, 302. — Rôle des nerfs — dans la régulation de la température, 310, 831. — Survie après section des deux — au cou, 489. — Voy. *Cœur.*

Pneumonie du cobaye, 141. — Diagnostic de — de l'enfant par rayons X, 325. — La — épidémique du cobaye, 502. — La — fibrineuse expérimentale, 858. — Traitement de la — fibrineuse, 872. — Processus de résolution dans la —, 1068. — Voy. *Phénylhydrazine.*

Pneumonoconioses. De l'étiologie des —, 638.

Pneumothorax. Pression dans le —, 141. — Recherches sur la pression intra-pleurale dans le —, 867.

Poisons. Influence du système nerveux sur l'action de divers —, 279. — Action hypothermique de certains — convulsifs, 310; 635.

—— **des flèches** des Somalis, son action cardio-vasculaire, **234-249.** — Action du — des Moïs sur le cœur isolé, 480. — Neutralisation des — dans l'organisme, 506. — Les — des flèches, 640.

—— **minéraux** et leucocytose, 116. — Action toxique de l'eau salée, 469. — Action de l'eau salée sur les mouvements ciliaires, 469. — Action des sels de tellure, 470.

Poliomyélite. Une épidémie de — antérieure aiguë, 864.

Polynévrite. Deux cas de — dans la blennorrhagie, 511. — La — mercurielle, 511. — Lésions des ganglions rachidiens dans la —, 1074. — Voy. *Urémie.*

Ponction. La — lombaire et les altérations du système nerveux central, 494. — La — lombaire expérimentale pour déceler le b. tuberculeux, 515. — La — lombaire dans

les fractures du crâne, 863. — Eléments de diagnostic tirés de la — lombaire, 864. — La — lombaire et la rachicocaïnisation, 1074.
Potassium. Sensibilité des végétaux aux sels de —, 802.
Pouls. Tracé du — du chien, 123.
Le — chez les tuberculeux à Davos, 856. — A propos du — irrégulier, 1069.
Poumons. Auto-digestion des —, 1027.
Les microbes contenus dans les — normaux, 857. — Productions osseuses dans les —, 858. — Voy. *Œdème.*
Poussières. Les — véhicules de germes, 1047.
Prédisposition vis-à-vis la tuberculose, 323.
Pression du sang. Mesures de la —, 818. — Modifications de la —, 818. — Mesure de la — chez l'homme, 1031.
Pression artérielle. La — chez les tuberculeux, à Davos, 856. — Voy. *Alcool.*
—— osmotique chez les poissons, 115. — La — et le froid, 801.
Présure du pancréas, 1028. — Voy. *Labferment.*
Processus. Les — généraux, 836.
Proferments de l'estomac, 1027. — Répartition des — dans la muqueuse stomacale, 1028.
Prophylaxie. La — de la diphtérie, 320. — La — de la syphilis, 1078. — Voy. *Malaria.*
Prostate. Influence des injections de suc testiculaire sur la —, 298. — Action du liquide de la — sur la sécrétion des vésicules séminales, 301. — Influence de la — sur le pouvoir fécondant, 631.
Protamine, 474.
Protargol, action physiologique, **163** ; œdème pulmonaire à la suite des injections intraveineuses, **164-166.**
Protéides. Bases hexoniques des — végétales cristallisées, 1026.
Protéidines. A propos des — nucléasiques, 505.
Protéinochrome, 1025.
Protozoaires. Voy. *Cancer, Vaccine.*
Protubérance. Maladies en foyer de la —, 511.— Hémorrhagies de la — annulaire, 660.
Pseudogamie osmotique, 301.
Psychoses. Les — post-infectieuses et post-toxiques, 510. — Etiologie des —, 660. — Les — et la cellule nerveuse, 660. — Excitabilité névro-musculaire dans les — aiguës, 660. — Influence des états émotifs sur les —, 1073.
Psychologie. L'année psychologique de Binet, 114. — Archives de — de Flournoy et Claparède, 800.
Pseudo-rhumatisme. Le — d'origine bacillaire, 845.
Pseudo-tuberculose. La — bactérienne des cobayes, 647.
Ptyaline. Conditions d'action de la —, 289.
Puberté. La — chez l'homme et chez la femme, 1046.
Puriques (Bases). Influence de la caféine et de la théobromine sur l'excrétion des —, 812.
Purpura. Le — dit hépatique, 141.— Un cas de — simplex avec présence dans le sang du b. d'Achalme-Thiroloix, 641. — Voy. *Scorbut.*
Pus. Coloration du — par l'éosine-bleu de méthylène, 515.
Pyramides. Voies motrices dans les —, 633.
Pyramidon (Camphorate de). Le — chez les phtisiques, 1080.
Pyrimidines. Sort de quelques — dans l'organisme, 811.
Pyocyanine. Voy. *B. fluorescents.*

Q

Quinine. Les exanthèmes par la —, 131.— Action de la — sur le parasite de la malaria, 639.
Quinone. Voy. *Venin.*

R

Races. Variation des —, 1039.
Rachicocaïnisation. De la — par la méthode de Bier, 518. — Dangers de la —, 518. — Voy. *Cocaïne*, *Ponction.*
Rachitisme. Pathogénie du —, 644. — Le — intra-utérin, 1066. — Le — crânien, 1075.
Radiographie, 635; 835.
Appareil pour —, 669. — Plaque bimétallique pour —, 1077. — Voy. *Rayons X.*
Radium. Action physiologique des rayons du —, 614.
Radius. Mouvements du —, 128.
Rage. La — expérimentale, 137. — Quelques symptômes de la —, 137. — Pouvoir immunisant de la matière nerveuse rabique conservée en glycérine, 323. — Essais de sérothérapie dans la —, 331. — La polynucléose dans la —, **599-610** ; applications au diagnostic de la —, **609.** — Glycosurie dans la —, 1061. — Échanges dans la, —, 1061.
Raisins. La cure de —, 669.
Rate. Calcium et magnésium dans la —, 117. — Action des alcaloïdes après extirpation de la —, 124. — Influence de la — sur la nutrition, 296. — Influence de la — sur les échanges, 300. — Enzyme protéolytique dans la —, 477, 814. — Rôle de la — dans la formation de la trypsine, 482. — La — n'a pas de fonction trypsinogène, 483. — Rôle hémolytique de la —, **911-913** ; couche spéciale sous-capsulaire hémolytique dans la —, **914-919.** — Effets de l'extirpation de la —, 1034. — Ligature des vaisseaux de la —, 1035. — Rôle de la — dans la digestion pancréatique, 1035. — Influence du cerveau sur la contraction de la —, 1042.
Histologie de la — dans les infections, 138. — Histologie normale et pathologique de la —, 325. — Kystes de la —, 861.
Rayons. Action des — dissociants et des — de Becquerel sur les tissus vivants, 1019.
Rayons X et calculs biliaires, 514. — Instruments auxiliaires de l'emploi médical des —, 868.
Réactif de Millon, 311.
Réaction. La — de Haycraft dans la recherche des principes biliaires dans les urines, **461-465** ; nécessité de faire cette — sur une urine absolument fraîche, **462** ; gêne apportée à cette — par l'absorption de certains médicaments, **463.** — La — de Haycraft, 666. — La — de fixation de Bordet avec les b. morts, 853.
—— **d'Ehrlich,** 475.
Réducteur (Pouvoir) du suc de pommes de terre, 623.
Réflexes de racine postérieure à racine postérieure, 127. — Résistance des — pancréatiques à l'anesthésie, 127. — Valeur du — rotulien, 1039.
Les — cutanés et tendineux, 145. — Pathologie des — tendineux des membres supérieurs, 512. — Le — rotulien dans certaines affections médullaires, 865. — Le — hypogastrique, 1075. — Classification des — non nerveux, 1075.
Réflexomètre rotulien, 1045.
Réfrigération. Résistance à la mort par — 635.
Refroidissement et accélération des échanges, 1047.
Régénération chez les planaires, 469.
Régime et sécrétion chlorhydrique, 138. — Echanges dans le — végétarien, 647. — Le — et l'hyperacidité gastrique, 1080. — Discussions sur le régime végétarien, 1081.
Rein. Ligature des vaisseaux du —, 297. — Anurie réflexe, 484. — Sérum néphrotoxique, 627. — Sécrétion interne des —, **901-905** ; effets du sang veineux des — dans l'urémie expérimentale, **905-910.** — Réalité de la sécrétion interne des —, **926-929** ; effets du sérum du sang veineux des — dans l'urémie expérimentale, **929-938.**
Perméabilité du — sain ou malade à la caséine, 325. — Etude sur la résection du —, 504. — Voy. *Albuminurie.*

Reproduction sexuée, 126.
Résorption des aliments, 125. — La — dans le foie, 296.
Respiration. Action des produits du café et du thé sur la — et le cœur, 293. — Echanges respiratoires de l'embryon, 301. — La — chez un obèse, 482. — La — des annélides, 626. — Modifications émotives de la —, 634. — Les nerfs sensitifs du diaphragme et la —, 818. — Réflexe respiratoire par excitation olfactive, 819. — Engraissement et quotient respiratoire, 827. — La — et la température de la marmotte, 1032. — Action de la morphine sur la —, 1032. — Voy. *Appareil, Apnée, Bains, Échanges gazeux, Œuf.*
Rétine. Développement des cônes et des bâtonnets, 307. — Excitation intermittente de la —, 307. — Variations de l'acuité visuelle, procédé d'étude, **384-387**; effet de l'adaptation, **387-389**; causes de ces variations provenant de la —, **389-392.** — Processus galvaniques dans la —, 491. — Migration du pigment de la —, 491. — La — en l'absence du cerveau, 832. — Excitation intermittente de la —, 833.
Rétrécissement. Du — tuberculeux de l'intestin grêle, 1071.
Rhinite. La — purulente épizootique des lapins, 857.
Rhinosclérome. A propos du —, 324. — Recherches sur le —, 1060.
Rhumatismes. Revue des — chroniques infectieux chez l'enfant, 1058.
—— articulaire aigu. Bactériologie du —, 320. — A propos de l'étiologie du —, 320. — Les causes et la pathogénie du —, 844. — La bactériologie du —, 844.
Robusticité. Du coefficient de —, 663.
Rougeole. Ce que valent les signes prodromiques de la —, 502. — Leucocytose dans la —, 1059.

S

Sabine. Action de l'huile de —, 803.
Saccharose et gentianose, 119. — Inversion de la — par les acides, 119. — Influence du sucre interverti sur la vitesse d'inversion de la —, 476. — Influence de la — ajoutée sur la vitesse d'inversion de la —, 476. — Action de HCl sur la —, 811.
Saignées. Influence des saignées sur le cœur et sur la tension artérielle, 625.
Etude expérimentale de la —, 869.
Salivation par la pilocarpine, 1032.
Salive. Sécrétion de la — après énervation de la glande, 482. — Variations du sulfocyanure dans la —, 618. — Pouvoir amylolytique de la —, 813.
Action de la —, 313.
Sang. La parenté du —, 122. — Sédimentation du —, **167**; appareils et procédés pour déterminer le volume des hématies et la sédimentation du — **168-174**; mesure du sédiment globulaire (hémostéréométrie), **175-181.** — Modifications du — après ligature des vaisseaux spléniques, 291. — Les ions-hydroxile et l'alcalescence du —, 291. — Combinaison des sels dans le sérum du —, 291. — Teneur du — en graisse, 291. — Digestion des matériaux du — solubles dans l'éther, 292. — Capacité respiratoire du — du fœtus, 292. — Alexines dans le — circulant, 478. — Pouvoir réducteur du —, 479. — Agents anticoagulants du —, 479. — Effort musculaire et pression du —, 481. — Alcalinité du —, 623. — Viscosité du —, 624. — Substance réductrice du —, 810. — Pression et composition du —, 816; 1030. — Sur la biologie du —, 817. — Moyen de reconnaître le — humain, 1030. — Conductibilité du —, 1030. — Matière verte extraite du —, 1030. — Influence du cours de la lymphe sur les éléments figurés du —, 1030. — Voy. *Carbone (Oxyde de), Coagulation, Lait, Sucre.*
Le — incoagulable comme milieu de culture, 133. — Méthode de différenciation du —, 326. — Méthode de coloration du —, 326. — La leucocytose du — dans les irritations cutanées locales, 513. — Coloration du — par l'éosine-bleu de méthylène, 515. — Méthode de différenciation du — de l'homme, 516. — Détermination du — humain par un antisérum, 516. — Méthode de Uhlenhuth pour différencier le —

humain, 663. — Nouvelle méthode d'examen du — 666. — Dégénération et régénération du — 854. — La réaction iodophile du —, 855. — Le — dans l'ulcère et le cancer de l'estomac, 859. — Le — des hypertensifs, 867. — Technique pour l'étude clinique de la coagulation du —, 867. — Valeur médico-légale de la cryoscopie du —, 867. — Différenciation du — humain par la méthode de Wassermann ; différenciation par la méthode d'Uhlenhuth, 868. — Pouvoir agglutinant du — des malariques, 1060. — Voy. *Agglutination*, *Hématies*, *Leucémie*, *Leucocytes*, *Sérums*.

Saponine. La —, 495.

Sarcomes. Pathogénie des —, 143. — Le stroma des —, 1076.

Scarlatine. Gangrène dans la —, 1059.

Sclérome. Le — infectieux, 647.

Sclérose et œdème, 140.

—— en plaques. Sur la —, 1074.

—— latérale amyotrophique. Un cas de —, 661.

Scolopendres. Voy. *Venin*.

Scorbut. infantile, 840. — Le b. du —, 849. — Le — et le purpura infectieux, 1060. — Voy. *Néphrite*.

Sécrétions. Acidité de quelques —, 810.

Sédiments. Conservation des — urinaires, 517.

Séminase dans les graines à albumen corné, 121.

Sensations. Classification des — d'après leurs différences qualitatives, 832.

Septicémie éberthienne à forme d'arthrotyphus, **250** ; observation clinique, **250-256**. — Variétés de — buccale, 324. — A propos d'un cas de — hémorrhagique, 497. — Pyo — cryptogamiques, 501. — La — expérimentale par le B. de Pfeiffer, 641 ; 1050. — Un cas de — par St. doré, 1055. — Les — hémorragiques, 1060. — Voy. *Infection*.

Séreuses (Membranes). Histologie de l'inflammation des —, 857.

Sérodiagnostic. Valeur du — dans la f. typhoïde, 135 ; 663. — Le — de la tuberculose, 136 ; 516 ; 664. — Valeur du — dans le diagnostic de la f. typhoïde, **263**. — Valeur positive du — de Widal, 318. — Le — de la tuberculose chirurgicale, 321. — Le — dans la f. typhoïde, 516 ; 1077. — Cultures formolées de B. d'Eberth pour —, 1058. — Voy. *Tuberculose*.

Sérothérapie. Essai de — par le sérum de bœuf dans un cas de morve humaine, guérison, **231-233**. — Résultats de la — antityphique dans l'Inde, 329. — Voy. *Peste*, *Rage*, *Tétanos*.

Sérum. Les anticorps du — normal, 123. — Les — névrotoxiques, 123. — Procédé pour recueillir du —, 636. — Pouvoir amylolytique du —, 813. — Altérations des reins par le — d'anguille et de congre, 817. — Albumine du — de bœuf, 1030.

Action bactéricide du — d'animaux traités par arsenic et créosote, 131. — Les — névrotoxiques, 131. — Le neuro —, 134. — Le — antipesteux de Lustig et Galeotti, 147. — Le — néphrotoxique, 313. — Les — antifermentatifs, 313. — Pouvoir agglutinatif du — pour b. d'Eberth dans infections sous-cutanées et péritonéales expérimentales, 318. — Le — de Marmorek dans f. puerpuérale, 330. — Etude des propriétés agglutinantes de certains —, 496. — Rein et — de congre, 500. — Différence du pouvoir bactéricide et du pouvoir d'arrêt du —, 505. — Des — anticoagulants, 514. — Le — surrénotoxique, 514. — Du — leucotoxique et de son influence sur lésions rabiques, 644. — Des — cytolytiques, 653. — Action hémolytique et agglutinante comparée du —, 664. — Propriétés chimiotaxiques dans — antituberculineux, 664. — Le — sanguin et les sérosités pathologiques, 665. — Le — anticharbonneux, 668. — Le — inorganique dans artério-sclérose, 669. — Influence des réactions chimiques sur l'action du — bactéricide, 851. — Les — précipitants, 851. — Des — immunisants, 852. — Importance des sels dans l'action bactéricide du —, 852. — Régénération des substances globulicides dans le —, 852. — Le — antityphoïde, 852. — Existence de la sensibilisatrice dans le — des typhiques, 852 ; — dans le — des tuberculeux, 853. — Propriété chimiotaxique du — immunisant contre le charbon symptomatique, 853. — Influence d'un — antituberculeux sur le b. de Koch, 853. — Variations du pouvoir amylolytique du — sanguin, 855. — Le — leucotoxique et le

morphologie du sang, 1048. — Des sérotoxines pour distinguer le sang humain du sang des animaux, 1076. — Sensibilisatrice dans le — des typhiques, 1077. — Voy. *Alexines, Eclampsie, Hémolysines, Immunité.*

Sexe. Distribution des —, 126. — Action de la lumière sur la production des —, 1038. — Détermination du —, 1038.

Silice. Teneur des tissus en —, 473.

Solanine. La — dans la pomme de terre est d'origine bactérienne, 134.

Sommeil et pression du sang, 481. — Centre du —, 491. — Autonarcose carbonique et —, 491.

Sons d'intermittence, 307. — Combinaison subjective des —, 307. — Les — d'interruption, 832.

Soude (Sels de). Action des — sur les poissons d'eau douce, **681-688**; 802.

—— **(Cacodylate de).** Action hématopoiétique du —, 639.

—— **(Hyposulfite de).** Voy. *Toxine diphtérique, Toxine tétanique.*

Soufre. Elimination du — neutre par les urines, 119.

Soulèvement du corps sur la pointe des pieds, **349**; historique, **349-353**; théorie générale, **353-362.** — Mesure de la tension du triceps sural dans le — du corps sur le pied, **371-379**; force absolue du triceps, **379-380**; genre de levier du pied, **381**; maintien de l'équilibre dans le —, **381-382.**

Sous-maxillaire (Glande). Métabolisme gazeux de la —, 1032.

Spermatogenèse du moineau, 488. — La — chez les mammifères, 1037.

Spermatorrhée. Le traitement électrique de la —, 872.

Spermotoxine. Son influence sur la reproduction, 1039.

Spina-bifida. Genèse des —, 511.

Splanchnique (Nerf). Réflexes par l'excitation du bout central du — après section des sympathiques thoraciques, **370-374.**

Splénectomie. Influence de la — sur l'évolution de l'intoxication par divers alcaloïdes chez le cobaye, **68**; influence de la — sur les intoxications microbiennes, **68-69**; sur les intoxications minérales et végétales, **69-70**; action variable de la — à l'égard de ces intoxications, **70-79.** — Influence de la — sur les intoxications, **950-951**; expériences avec le salicylate de soude, l'iodate de soude, le sublimé corrosif, etc., **952-954**; résultats variables, action empêchante ou favorisante, **955.**

Splénomégalie. La — primitive, 508. Voy. *Cirrhose.*

Sporozoaires. Les maladies à —, 848.

Staphylococcie. De la —, 646.

Staphylocoque blanc. La morphologie du —, 132.

—— **doré.** Inoculation intra-trachéale du —, 316. Pouvoir bactéricide contre le — du sérum de chèvre vaccinée avec cultures de —, 323.

Stéréoradioscopie. 631.

Stérilisation. La — du lait, 330. — Vie et — des milieux habités, 669.

Stomatite à b. fusiformes, 646.

Streptocoque. Le — et les érythèmes infectieux, 641.

Strophantine par la voie gastrique, 803.

Strychnine. Son action paralytique, 116. — Influence de diverses excitations sur l'action de la —, 280. — Influence de la — sur les sens, 303. — Mode d'action de la —, 304.

Résistance des cobayes à la —, 640.

Sucrase dans les raisins, 121. — Loi générale de l'action de la —, **875**; critique de la loi existante, **876-881**; nouvelle loi, **881-886.**

Sucre. Formation du — dans le foie, 124. — Formation de — aux dépens de la graisse, 287. — Glycolyse des différents —, 290. — Recherche du —, 310. — Nature du — du sang, de l'urine et du muscle, 473. — Réactions colorées des —, 493. — Les — du sang, 810. — Sur le — dans le sang de poule, 810. — Formation du — après consommation d'albumine, 813. — Dangers de la consommation du —, 828. — Détermination des — aminés, 1023. — Voy. *Circulation.*

Oxydation incomplète du — dans l'organisme, 649. — Dosage du — du sang, 666.

— Recherche du — dans l'urine, 666. — Dosage du — par mensuration du gaz produit, 666.

Sueur. Cryoscopie de la — de l'homme, 119. — Toxicité de la —, 119. — Composition chimique de la —, 810.

Toxicité de la — des épileptiques, 132. — Toxicité de la — dans la paralysie générale, 314.

Suppurations. Les — osseuses posttyphiques, 842.

Surdi-mutité. Le cerveau dans la —, 660. — Causes de la —, 1073. — Compensations sensorielles dans la —, 1073.

Surface. Influence de la — sur les dépenses de l'organisme, 128. — Mesure de la — du corps humain, son but, **673-675**; méthode pour pratiquer cette mesure, **675-680**.

Sympathique. Influence du — cervical sur le cœur, 303. — Actions du — cervical, 303. — Sensibilité du — dans l'abdomen, 831. — Voy. *Splanchnique.*

Synovie. Origine de la —, 620.

Syphilide. Disposition métamérique spinale de la — pigmentaire primitive, 866.

Syphilis. La — et la dourine, 320. — Un parasite dans la —, 496. — Troubles de la sensibilité dans la — héréditaire, 511. — Equation urinaire dans la —, 504. — La — et B. fusiforme, 641. — La — de la cloison cardiaque, 657. — Inoculation de la — aux pourceaux, 848. — Modifications du sang dans la —, 1059. — Lésions nerveuses dans la — héréditaire, 1074. — Voy. *Prophylaxie.*

Syringomyélie. Troubles de la sensibilité dans la —, 511.

Système hématopoiétique. Le — des mammifères, 855. — Le — et l'hématopoïèse dans la cyanose congénitale, 855.

T

Tabes. Etiologie du — dorsal, 144. — Athétose comme complication du —, 144. — Eléments figurés du liquide céphalo-rachidien dans le — 328. — Lymphocytose dans le —, 329. — Troubles de la marche dans le — et cinématographie, 663. — Lésions cellulaires des ganglions spinaux dans le —, 866. — La pathogénie du —, 866. — Température dans le —, 1074. — Voy. *Diabète sucré.*

Tachycardie post-entérique, 142. — Les — de la ménopause, 504.

Tact. Oscillations des sensations de —, 307.

Tannase. Ferment hydrolysant le tannin, 290.

Technique. Appareil pour mesure de la surface du corps, 1076.

Télégonie. 126; 301.

Temps de réaction suivant les races, 634.

Température et dépenses organiques, dans le sommeil hivernal, 128. — Les — compatibles avec la vie, 492. — Courbes thermométriques, 492. — Les — minima compatibles avec la vie, 635. — La — minima chez les animaux à — du sang variable, 834. — La — chez les insectes, par Bachmetjev, 1018. — Voy. *Pneumogastrique, Poisons, Tétanos.*

Tension superficielle et réaction de Haycraft, 311.

Terrain. Rôle du — dans l'urémie nerveuse, 651.

Testicule. Phénomènes sécrétoires du —, 298. — Action des extraits de —, 484. — Transplantation des —, 1037.

Tétanie. A propos de la — gastrique, 858. — Accès de — aiguë dans un cas de pneumonie, 1058.

Tétanos. Variations de la température rectale dans le — expérimental, **266**; le — expérimental hypothermique, **267-271** et hyperthermique, **271-274**; le — expérimental chez les jeunes chiens et les jeunes chèvres, **274-276**. — Localisation des contractures dans le —, 321. — Un cas de — guéri par le sérum antitétanique, 330. — Sur la sérothérapie du —, 330. — Influence de la chaleur sur le développement

du —, 843. — Nouvelles recherches sur la sérothérapie du —, 519. — Le — expérimental du cheval; lésions nerveuses, **587**; l'accumulation des cellules migratrices n'est pas plus caractéristique que la chromatolyse, **588-591**. — Lavage de l'organisme dans le — expérimental, 668; 1081.

Tétranitrol. Le — et la médication hypotensive, 518.

Théobromine. Action de la —, 1020.

Thermométrie. A propos de la —, 318.

Thymine. Constitution de la —, 284; 809.

Thymus. Albuminoïdes du —, 475; 1024. — Le — accessoire, 1034. — Voy. *Nucléo-albumine*.

Etat du — dans une maladie infantile et familiale spéciale, 857.

Thyroïde. Accroissement des greffes de la —, **22-26.** — Développement des greffes de la —, 124. — Greffes de la —, historique, **200-205**; technique des greffes, **206-208**; description des — greffées chez différents mammifères, **209-215.** — Action physiologique de quelques produits de la —, 298. — Surmenage des greffes de la —, 298. — Globuline extraite de la —, sa composition, 474. — Physiologie de la —, 484. — Action de l'extrait de — sur le système nerveux, 627. — Echanges azotés après extirpation de la —, 823. — Composition de la —, 1025.

La — et les parathyroïdes, 313.

Tissus. Toxicité des extraits de —, 132. — Pouvoir réducteur des —, 146.

Tœnia. Un cas de régurgitation matutinale d'anneaux de —, 507. — Note sur les — noirs, 644. — Le poison des —, 840.

Tokelau. Le — dans l'Indo-Chine, 317. — Voy. *Lepidophyton*.

Tonicité. La — du liquide céphalo-rachidien, 515.

Toxémie et désordres mentaux, 134.

Toxines. Sensibilité variable chez animaux vis-à-vis des —, 313. — Action des injections de — sur l'élimination urinaire, 321. — Modifications artificielles des — pour pouvoir immunisant, 323. — A propos des — gastriques, action des — gastriques, 499. — Absorption des — injectées au niveau des voies respiratoires, 852.

—— **diphtérique.** La neutralisation de la — par l'hyposulfite de soude, 134. — Les toxones de la —, 1054. Voy. *Immunité*.

—— **du St. doré.** La — ou staphylotoxine, 654.

—— **pesteuse.** Sur la — 1066.

—— **tétanique.** La neutralisation de la — par l'hyposulfite de soude, 134. — Sur la —, 506. — La dissémination de la — dans le corps des animaux vivants, 843.

—— **tuberculeuse.** Des —, 653. — Sur la —, 1067. — Voy. *Tuberculine*.

Trachome. Contagiosité du —, 320.

Traumatismes. Les — cérébraux, 1017. — Les — par courant électrique industriel, 1047.

Travail. Effets des excitations sensorielles sur le —, 128 ; de quelques condiments, 128; de quelques excitations déplaisantes, 282. — Dépense d'énergie et —, 309. — Influence de la température sur le —, 309. — Conditions du — chez l'homme, 471. — Le — moteur de l'homme, 617. — Aptitude au — sous l'action du froid, 617. — Influence de la théobromine sur le —, 617; du café, 617; de l'échauffement de la tête, 617. — Relation entre — physique et mental, 634. — Influence du — sur les mutations de matière et d'énergie, 827. — Influence du haschisch sur le —, 833; de l'opium, 833; du travail digestif, 833.

Tricocéphale. Le — et les associations parasitaires, 499. — Voy. *Appendicite*.

Trional. Empoisonnement par le —, 645.

Tristeza. La —, 1061.

Trypanosome. Le — des rats, 1052.

Trypsine. Valeur en — des extraits pancréatiques, 620. — Teneur variable du suc pancréatique en —, 621. — La — de levures, 815.

Tuberculine. Action de la — sur le rein, 131. — La — dans la tuberculose pulmonaire, 871.

Tuberculose mammaire chez la vache et la chèvre en lactation, 136. — Résistance du hérisson à la — humaine, 136. — La — expérimentale, 136. — Agglutination dans

—, 136. — Leucocytes dans —, 136. — Diazo-réaction dans —, 136. — Fréquence de — chez les Arabes en Algérie, 147. — Cure pratique de la — 312. — La — du chien, 321. — Hérédité de la —, 504. — Terrain de la —, 504. — Hérédo-dystrophie dans —, 504. — Rareté de contagion de — par les livres, 519. — Rôle de alimentation, travail et poussière sur —, 638. — Hérédité de —, 650. — La — broncho-pulmonaire expérimentale, 655. — La — primitive de la rate, 656. — Prophylaxie de la —, 668. — Zomothérapie dans —, 668. — Recherches cliniques et thérapeutiques sur la — pulmonaire 845, — La — humaine et la — bovine, 846. — Le sérodiagnostic de la — du bœuf, 846. — Réceptivité des pigeons domestiques pour la —, 846. — Recherches expérimentales sur la — dans l'enfance 1055. — La — humaine n'est pas transmissible au bétail 1055. — La propagation de la — par la viande et le lait des bovidés est rare (R. Koch), 1055. — Réponse à R. Koch à propos de la transmissibilité de — des bovidés à l'homme, 1055. — Rapports de — de l'homme et de — des bovidés, 1056. — Pommelière et — 1056; 1057. — Transmissibilité de — humaine aux bovidés, 1057. — La — laryngée, 1057. — La — du chien, 1057. — La — péricardique du chien, 1057. — Variations thermiques et —, 1047. — Chaux et magnésie dans —, 1062. — Chimiotaxie négative dans — associée, 1067. — Transmissibilité de — par gouttelettes projetées par phtisiques, 1078. — Désinfection des crachats dans —, 1079. — Dangers de transmission de — par le beurre, 1079. — Pasteurisation de la crème pour empêcher transmission de — par le beurre, 1079. — Le sérum antistreptococcique dans —, 1080. — Voy. *Electricité*, *Hérédité*, *Hétol*, *Igazol*, *Infection*, *Néphrites*, *Pouls*, *Pression artérielle*, *Sérodiagnostic*, *Tuberculine*, *Zomothérapie*.

Tumeurs. Les — cérébrales et la sclérose du cordon postérieur, 144. — Symptomatologie des — du cerveau moyen, 144. — Les — du rein, 146. — Les — cérébrales, 327. — Les — des cicatrices, 662. — Cas de — cérébrale, 1072. — Cas de — épidermoïde du corps calleux, 1073.

U

Ulcère. L' — de l'estomac, 858.

Urée. Variations de l' — avec même régime alimentaire, 125. — Périodicité des maxima de l' —, 125. — Production de l' — dans l'organisme, 287. — Fixité du taux de l'—, 298. — Détermination de l' —, 310. — Dosage de l' —, 493. — Formation de l' — par oxydation de l'albumine, 622. — Taux de l' — dans le régime invariable, 630. — Nouvelle méthode pour doser l' —, 834. — Voy. *Hématies*.

Nouveau procédé d'analyse quantitative de l' —, 517.

Uréine. Action toxique de l'—, 619,

Urémie. Perméabilité méningée dans l'— nerveuse, 133. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l' — nerveuse, 134. — Polynévrite dans —, 134.

Uréthrites. Bactériologie des —, 1059.

Uricémie chez les enfants, 322.

Urine, son acidité, 119. — Pouvoir globulicide des —, 122. — Dosage des acides aminés de l'—, 129. — Tension superficielle des —, **151**; rapport avec la concentration moléculaire, **152-158** et influence de la composition des —, **158-162.** — Valeur de la tension superficielle des —, 286. — Variations horaires de l'excrétion de l'—, 483, 484. — Obstruction veineuse et sécrétion de l'—, 484. — Sur l'indirubine de l'—, 619. — Alcaloïdes de l'—, 619. — Toxicité des —, 619. — Détermination du bleu de méthylène dans l'—, 635. — Pouvoir rotatoire de l'— de chien, **736-742**, et pouvoir réducteur, **742-748.** — Réactions de l'— de chien avec la phénylhydrazine, **756-760.** — Chlore organique de l'—, 810. — Cryoscopie de l'—, 810. — Diurétiques et excrétion des alcalis, 813. — Courants de haute fréquence et sécrétion de l'—, 822. — Sécrétion de l'— après cautérisation du rein, 822. — Théorie de la sécrétion de l'—, 822. — Détermination de l'ammoniaque dans l'—, 834. — Acidité de l'—, 1025. —

L'— alkaptonurique, 1025. — Voy. *Alimentation*, *Coefficient*, *Hématies*, *Indican*, *Soufre*.

Passage dans — des substances agglutinantes du sang, 318. — Coefficient albumineux de l'—, 322. — Variation dans oxydation des composés de l'—, 325. — Toxicité des — chez les aliénés, 328. — Action de l'— sur globules rouges dans pneumonie, 640. — Les — normales et pathologiques du nourrisson, 655. — Nouvelle méthode d'examen de l'—, 666. — Des principes sucrés dans l'urine diabétique, 850. — Voy. *Hémoglobinurie*, *Néphrite*, *Orchites*.

Urotropine. De l'— dans désinfection urinaire, 518.

V

Vaccin. Bactériologie du —, 1058.

Vaccine. Micro-organisme de la —, 133. — Hématologie dans —, 137. — Inoculabilité de — au lapin, 137. — Culture des parasites de la —, 498. — Agent causal de —, 498. — Recherches sur — expérimentale, 501. — Microbes de la — de Funk, 643. — Agent de la —, 643. — Corpuscules de la —, 643. — Le protozoaire de la —, 840. — La — jennérienne chez le cobaye, 853. — La — expérimentale, 1059. — Voy. *Leucocytose*.

Varicelle. Leucocytes dans la —, **439-450** ; étude leucocytaire des éléments éruptifs, **451-452**.

Variole. Inoculabilité de — au lapin, 136. — Recherches bactériologiques sur —, 136. — Réaction des organes hématopoiétiques dans —, 137. — Nodules infectieux du foie dans —, 137. — Hématologie dans — hémorrhagique primitive, 318. — Culture des parasites de la —, 498. — Agent causal de —, 498. — La — à Lyon, 502. — Contractilité des muscles dans la — expérimentale, **777** ; lésions musculaires peu accentuées, troubles fonctionnels notables, **778-782**. — Le protozoaire de la variole est le même que celui de la vaccine, 840. — La — expérimentale du lapin, 848. — La — à Paris, 1059. — Foie dans —, 1071.

Vaso-dilatateurs (**Nerfs**) dans les racines postérieures, 490.

Vaso-moteurs (**Nerfs**). Topographie des — de l'extrémité supérieure, 632.

Venin de Iulus terrestris, 116 ; son principe actif, la quinone, 116. — Le — des scolopendres, 116.

Intoxication aiguë par le — de scorpion, 314.

Vésicatoire. L'épreuve du —, 638.

Vésicule biliaire. Voy. *Epithélioma*.

—— **germinative** et globules polaires, 126.

—— **séminales**. Nature glandulaire des —, 830.

Vessie. Imperméabilité de la paroi de la —, 801. — Contracture du muscle vésical, 804.

Viande. Préparation de la — pour les expériences sur le métabolisme, 635.

Conservation des —, 667. — Toxicité du produit de digestion des —, 841. — Conservation de la — hachée, 870.

Vibrion cholérique. La résistance du — aux basses températures, 838.

Vie ralentie, 614. — Dernier signe de —, 615. — La — fouisseuse, 1021.

Vin. Action physiologique du —, 470.

Vision stéréoscopique, **573** ; la — binoculaire et la — stéréoscopique, d'après Parinaud, **574-578** ; critique de ces idées, **578-582**. — Durée de la sensation et de la perception visuelles, 1044.

La — binoculaire et l'épreuve de Hering, 327.

Virus. Atténuation du — rabique par chauffage, 870.

Voies biliaires. Formation de gaz dans les —, 860.

Vomissements. Les — graves de la grossesse, 507.

Voyelles. Graphiques des —, 126. — L'air intra-buccal et les —, 308.

Z

Zinc. Analogie des intoxications par — avec intoxication par arsenic, 1054.
Zomothérapie. La —, 871. — Voy. *Tuberculose.*
Zona. Deux observations de — avec examen microbiologique du liquide céphalo-rachidien, 512. — État du sang dans le —, 513.
Zymase. Action de la — de Buchner, 1029. — Action des —, 518. — Sur un cas de — thoracique à disposition métamérique, 866. — Voy. *Cytologie.*

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

TRAVAUX ORIGINAUX

Pages.

Alezais. Les adaptations fonctionnelles de l'appareil locomoteur. 15

S. Arloing et J. Nicolas. Recherches sur la production rapide de l'immunité et de l'antitoxine diphtériques par association du sérum antidiphtérique au bacille de Löffler ou à sa toxine. 85

M. Arthus. Le plasma fluoré, nouveau réactif qualitatif du fibrinferment. . . . 887

J. Athanasiu et G. Coupareneo. Sur les effets du protargol en injection intra-veineuse. 163

E. Bardier et H. Frenkel. Etude sur la sécrétion urinaire dans la néphrite expérimentale (1er mémoire : cautérisation du rein avec le nitrate d'argent). . . 719

— Etude sur la sécrétion urinaire dans la néphrite expérimentale (2e mémoire : injection d'acide chromique dans l'artère rénale) 749

F. Barjon et Ch. Lesieur. Septicémie éberthienne à forme d'arthrotyphus sans lésions intestinales ni spléniques avec réaction de Widal positive 250

M. Beau. Voy. *J. Nicolas* et *M. Beau.*

Ed. Besio. La forme du cristallin humain 547

— La forme du cristallin humain (2e mémoire). 761

— La forme du cristallin humain (3e mémoire). 783

Boinet. Voy. *Livon* et *Boinet.*

H. Bordier. Sur la mesure de la surface du corps de l'homme. — Appareil permettant d'effectuer cette mesure (Intégrateur de surfaces) 673

André Broca. Causes rétiniennes des variations de l'acuité visuelle en lumière blanche 384

D. Calugareanu. Contributions à l'étude de la compression des nerfs. 393

— Recherches sur les modifications histologiques dans les nerfs comprimés (Pl. II) 413

Jean Camus et P. Pagniez. Action globulicide des urines. — Hémoglobinurie d'origine urinaire. 592

L. Camus. Action du lait in vitro et des injections intra-veineuses de lait sur la coagulation du sang. 27

— Nouveau dispositif expérimental pour circulation artificielle dans le cœur isolé. 921

E. Castex. Mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds. — Historique et théorie 349

— Mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds. — Expériences concernant le mécanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds. . 375

A. Charrin. Oscillations et relations des albuminuries 58

— La pathogénie de l'éclampsie 80

A. Chauffard et F. X. Gouraud. Valeur clinique de la réaction de Hayeraft pour la recherche des principes biliaires dans les urines. 461

J. Cluzet. Voy. *H. Frenkel* et *J. Cluzet.*

Pages.

P. Cololian. La toxicité des alcools chez les poissons. 535
— L'action physiologique des différents sels de soude sur les poissons d'eau douce. 681
G. Couparenco. Voy. *J. Athanasiu* et *G. Couparenco.*
J. Courmont et Ch. Lesieur. La polynucléose de la rage 599
J. Courmont et V. Montagard. La leucocytose de la vaccine chez l'homme et la génisse 63
J. Courmont et M. Pehu. Variabilité de la température rectale dans le tétanos expérimental suivant l'espèce et l'âge de l'animal 266
J. Courmont, M. Doyon et J. Paviot. Lésions nerveuses dans le tétanos expérimental du cheval (Pl. IV). 587
H. Cristiani. De l'accroissement des greffes thyroïdiennes 22
— Nouvelles expériences de greffe thyroïdienne chez les mammifères (Pl. I). . 200
E. Detot. Voy. *H. Roger* et *E. Detot.*
M. Doyon. Voy. *J. Courmont, M. Doyon* et *J. Paviot.*
M. Doyon et E. Dufourt. Sur les conditions expérimentales de la consommation tissulaire du glucose injecté dans les veines 703
M. Doyon, E. Dufourt et J. Paviot. Contribution à l'étude des effets de la ligature du canal cholédoque chez le chien. 731
E. Dufourt. Voy. *M. Doyon* et *E. Dufourt.*
— Voy. *M. Doyon, E. Dufourt* et *J. Paviot.*
A. Dupuy et G. Thiry. Essai de sérothérapie (sérum de bœuf) dans un cas de morve humaine paraissant suivi de guérison 231
J. Eraud. Voy. *L. Hugounenq* et *J. Eraud.*
F. Espezel. Contribution à l'étude de l'innervation de l'œsophage. 555
Falières. Voy. *Sabrazès* et *Falières.*
H. Frenkel. Voy. *E. Bardier* et *H. Frenkel.*
H. Frenkel et J. Cluzet. La réaction de Haycraft pour la recherche des acides biliaires. Sa valeur clinique, son explication physique. 99
— Recherches sur la tension superficielle des urines. 151
F. X. Gouraud. Voy. *A. Chauffard* et *F. X. Gouraud.*
L. Guinard. Voy. *J. Teissier* et *L. Guinard.*
Victor Henri. Loi de l'action de la sucrase. 875
L. Hugounenq et J. Eraud. Sur la présence, dans l'urine des malades atteints d'orchites parasitaires, de substances probablement originaires de la prostate. 409
J. Jirou. Sur les bacilles fluorescents et le pyocyanique. — De leur fonction chromogène 188
A. Kleefeld. De l'action de l'alcool sur les neurones 563
J. Lefèvre. Etude expérimentale du pouvoir protecteur de la peau et de ses coefficients de conductibilité. — Fonction de la conductibilité cutanée sous l'action du froid. 1
— La calorimétrie par ventilation (appareil pour l'homme). — Loi de variation du débit calorique en fonction de la température, dans l'air en mouvement, chez l'homme et les homéothermes 323
Lepage. Voy. *E. Wertheimer.*
Ch. Lesieur. Les bacilles dits « pseudo-diphtériques ». 1er mémoire : Leur rôle en pathologie humaine. 961
— Les bacilles dits « pseudo-diphtériques ». 2e mémoire : Etude bactériologique. 1000
— Voy. *F. Barjon* et *Ch. Lesieur.*
— Voy. *J. Courmont* et *Ch. Lesieur.*
C. Levaditi. Un cas de leucémie myélogène. — Considérations sur la Mastzellen-leucocytose et sur l'hétérochromasie des granulations leucocytaires (Pl. III) 424
G. Leven. Les coefficients urinaires dans l'obésité. 405
Livon et Boinet. Recherches physiologiques sur le poison des flèches des Somalis. 234
G. Marcano. La sédimentation sanguine et l'hémostéréométrie 167
Marie et Ribaut. Observations sur la théorie de la vision stéréoscopique, et secondairement de la vision binoculaire ordinaire (Théorie de M. Parinaud). 573

Pages.

P. Merklen. Voy. *P. Nobécourt* et *P. Merklen*.
V. Montagard. Voy. *J. Courmont* et *V. Montagard*.
A. Mossé. Recherches sur la genèse de l'amélioration des diabètes sucrés soumis au régime des pommes de terre 792
J. Nicolas et M. Beau. Influence de la splénectomie sur l'évolution de l'intoxication par divers alcaloïdes chez le cobaye. 68
— Influence de la splénectomie sur l'évolution de l'intoxication par quelques poisons minéraux chez le cobaye. 951
J. Nicolas. Voy. *S. Arloing* et *J. Nicolas*.
— Voy. *Ch. Porcher* et *J. Nicolas*.
P. Nobécourt et G. Delamare. Cryoscopie des urines chez les femmes enceintes normales et albuminuriques 993
P. Nobécourt et P. Merklen. Les leucocytes dans la varicelle 439
P. Pagniez. Voy. *Jean Camus* et *P. Pagniez*.
D. Pandolfini Barberi. Sur une couche spéciale sous-capsulaire hémolytique dans la rate. — Recherches expérimentales sur l'activité hémolytique du tissu conjonctif des organes hématopoiétiques 911
J. Paviot. Voy. *J. Courmont*, *M. Doyon* et *J. Paviot*.
— Voy. *M. Doyon*, *E. Dufourt* et *J. Paviot*.
M. Pehu. Voy. *J. Courmont* et *M. Pehu*.
Ch. Porcher et E. Nicolas. Etude sur le pouvoir rotatoire et le pouvoir réducteur de l'urine normale du chien 736
— Réactions de l'urine normale du chien avec la phénylhydrazine (Pl. V) . . . 756
Ch. Am. Pugnat. Recherches sur les modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue 183
Ribaut. Voy. *Marie* et *Ribaut*.
H. Roger et E. Detot. Note sur la contractilité des muscles dans la variole expérimentale 777
D. Della Rovere. De l'infection des animaux à sang froid par le bacille ictéroïde. 977
L. Sabbatani. Détermination du point de congélation des organes animaux. . . 939
Sabrazès et Falières. Note sur la délimitation de l'aire gastrique par le procédé du style. 583
G. D. Spineanu. Recherches expérimentales sur l'action eupeptique du chlorure d'acétyle. 216
— Sur la gastro-acidimétrie. — Appareil pour le dosage de l'acidité totale du suc gastrique. 956
J. Teissier et L. Guinard. Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie de l'œdème aigu du poumon 42
P. Teissier. De la pénétration dans le sang des microorganismes d'infection secondaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. 223
— De l'action in vitro du glycogène hépatique à l'égard des agents habituels de l'infection du foie (St. doré, Streptocoque, B. coli, B. d'Eberth). — Action empêchante. Action bactéricide. 453
G. Thiry. Voy. *A. Dupuy* et *G. Thiry*.
A. N. Vitzou. Recherches expérimentales sur la sécrétion interne des reins. Effets du sang veineux émulgent défibriné dans l'urémie expérimentale . . . 901
— Nouvelles recherches expérimentales sur la sécrétion interne des reins. Effets du sérum veineux émulgent dans l'urémie expérimentale. 926
E. Wertheimer et Lepage. Sur les fonctions réflexes des ganglions abdominaux du sympathique dans l'innervation sécrétoire du pancréas (1er mémoire). 335
— Sur les fonctions réflexes des ganglions abdominaux du sympathique dans l'innervation sécrétoire du pancréas (2e mémoire). 363
— Sur l'association réflexe du pancréas avec l'intestin grêle (1er mémoire). . . 689
— Sur l'association réflexe du pancréas avec l'intestin grêle (2e mémoire). . . 708

TABLE

INDIQUANT LES PAGES OU SE TROUVENT

LES EXPLICATIONS DES FIGURES DES PLANCHES

Pages.

PLANCHES I. . . . . 210 et 212

— II 423

— III 438

— IV 591

— V. 760

— VI . . . . . 914 à 916

TABLE DES ANALYSES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

Abadie. Voy. *Pitres.*

Abbott (F.-C.). Rachitisme intra-utérin, 1056.

Abel (Rud.). Rats et peste, 331.

Abraham (O.). Voy. *Schœfer.*

Abramovitch (L.). Thyroïdectomie, influence sur le sang, 291.

Abundo d' (G.). Névropathies, 134.

Ach (N.). Otolithes, 1043.

Achard (Ch.). Vomissements dans grossesse. 507. Voy. *Lannelongue.*

Achard (Ch.) et Clerc (A.). Amylase du sang, 813. — Pouvoir amylolytique du sérum sanguin, 855.

Achard (Ch.) et Gaillard (L.). Perméabilité du rein, 325.

Achard (Ch.) et Laubry (Ch.). Cocaïnisation intra-vertébrale, 872.

Achard (Ch.) et Lœper (M.). Bleu de méthylène, 132. — Leucocytes, 136. — Leucocytose, 137. — Insuffisance glycolytique, 322. — Chlorures, 504. — Zona, 512; leucocytose, 513. — Cryoscopie des sérosités pathologiques, 665. — Cytologie dans infections, 647,

Achard (Ch.), Lœper (M.) et Laubry (Ch.). Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien, 864. — Liquide céphalo-rachidien dans zona, 1076.

Albanese (M.). Atropine et aconitine, 116. — Action du foie sur le curare, 296.

Albertoni (P.). Action des sucres, 625.

Albini (G.). Intestin grêle, 804.

Albrich. Extrait surrénal, 1034.

Alessi (U.). Néphrite expérimentale, 142.

Alezais. Cobaye, 114; 471; 615.

Allard (F.). Cocaïne, 490; 632.

Albert (A.). Action zymasique, 518.

Albu. Régime végétarien, 647.

Aly-Bey-Ibrahim. Atrophie jaune aiguë du foie, 860.

Almy. Diabète, 322.

Alquier (L.). Voy. *Balzer (J.).*

Amiradzibi (G.). Voy. *Gulewitsch.*

Andres (A.). Voy. *Pesci.*

André (G.). Germination, 830.

Anev (J.). Voy. *Jones.*

Antoine (G.). Immunisation, 141. — Voy. *Arloing.*

Antony. Méningite cérébro-spinale, 659.

Apert. Méningite cérébro-spinale, 863. — Achondroplasie, 1075.

Apostoli et Laquerrière (A.). Courant galvanique et microbes, 840.

Arapov (A.-B.). Cellules hépatiques, 614.

Archangelsky (C.-Th.). Café et thé sur la respiration et le cœur, 293.

Ardin-Delteil (P.). Cryoscopie de la sueur, 119. — Cryoscopie, 325. — Voy. *Mairet.*

Arnsperger. Athétose, 144.

Arkin. Voy *Parkes.*

Arloing (F.). Cytologie, 320. — Coagulabilité du sang, 816. — Charbon symptomatique, 853. — Sérum antituberculeux, 853.

Arloing (F.) et de Gebhardt (F.). Chimiotaxie et sérum antituberculineux, 664.

Arloing (S.). Sérodiagnostic de la tuberculose, 846. — Lutte contre tuberculose, critique des idées de Koch, 1055.

Arloing (S.) et Courmont (P.). Séro-diagnostic tuberculeux, 136.

Arloing, Nicolas (J.) et Antoine. Immunité diphtérique, 323.

Arloing (S.) et Pelissier. Glycosurie dans rage, 1031.

Arnold (J). Cellules à granulations graisseuses, 279.

Aron (E.). Pneumothorax, 141.

Arrigo d' (G.). Hérédité et tuberculose, 140.

Arsonval (d'). Pression osmotique, 801.

Arsonval (d'), Chauveau, Gariel, Marey et G. Weiss. Physique biologique, 277.

Aschkinass et Caspari (W.). Action des rayons dissociants, 1019.
Ascoli (A.). Acide plasminique, 117. — Phosphore de la nucléine, 285. — Nucléine, 288.
Ascoli (B). Bactéries, 640.
Asher (L.) et Cutter (W.). Physiologie des glandes, 294.
Asher (L.) et Jackson (H.-C.). Acide lactique, 811.
Astruc (A.). Acidité végétale, 1022.
Athanasiu (J.). Nerf dépresseur, 632.
Athias et França (C.). Mastzellen, 660.
Atkinson (J.-P.). Antitoxine, 141. — Voy. *Hanson Hiss* (*Ph.*).
Atwater (W.-O.) et Rosa (S.-B.). Calorimétrie, 308.
Aubertin (Ch.). Albuminurie orthostatique, 1072.
Aubourg (P.). Voy. *Ravaut* (*P.*).
Auburtin (M.). Voy. *Ménétrier* (*P.*).
Audenino (A.-E.). Muscles, 472.
Ausset et Dorion. Pharyngite des enfants, 858.
Auerbach (M.). B. typhique, 135.
Auten (H.). Caféine et théobromine, 803.
Auvray (M.) et Guillain (G.). Exostoses ostéogéniques, 650.

B

Babes (A.). Voy. *Théohari* (A.).
Babinski et Nageotte. Cytodiagnostic. 667.
Bacaloglu (C.). F. typhoïde, 134.
Badano (F.). Voy. *Fano*.
Baglioni (S.). Excitation chimique du cerveau, 305.
Bailleau (R.). Tachycardies, 504.
Bainbridge. Lymphe de la glande sous-maxillaire, 293.
Bakhmetieff (M.-P.). Température minima des insectes, 834. — Température des insectes, 1018.
Balauscu. Rate, 1035
Baldassare (S.). Fonctions de la rate, 296.
Baldwin (Helen). Oxalurie, 140.
Balestre (M.). et Gilletta. Mortalité de la première enfance, 668.
Ballet (G.). Ecriture en miroir, 145.
Balthazard (V.). Excrétion urinaire, 483. — Voy. *Claude* (*H.*).
Balzer (J.) et Alquier (L.). Dermatoses linéaires, 662.
Bancel. Voy. *Courmont* (*J.*), *Descos* (*A.*).
Banchi (A.). Synovie, 620.
Banchi (G.). Développement des os, 1020.
Bang (J.). Nucléohistone, 285. — Albuminoïdes, 474. — Acide guanylique, 474; 802.
Bannes (F.). Goutte des oiseaux, 1061.
Bannermann (W.-B.). Peste et vaccination, 871.
Baphas (G.). Fièvre hémoglobinurique, 503.
Barnnikov (J.-A.). Vaccin, 1058. — Bactériologie des uréthrites, 1059
Barbieri (V.-A.). Tissu nerveux, 830.
Barcroft (J.). Gaz de la glande sous-maxillaire, 294. — Echanges gazeux glandulaires, 1032.
Bard (L.). Liquide céphalo-rachidien. 286; 475. — Hémolyse dans épanchements hémorrhagiques, 507. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien, 515. — Hématolyse, 856. — Pression intra-pleurale, 837. — Dosage fer dans sang, 1076.
Bardeleben (H.-V.). Epiderme, 469.
Bardeen (R.). Régénération, 469.
Bardier (E.) et Frenkel (H.). Sécrétion urinaire, 822.
Barendt (Fr.-H.). Voy. *Raw* (*Nath.*).
Barié (Ern.). Cœur et chlorose, 327.
Barjon (F.) et Cade (A.). Epanchements chyliformes de la plèvre, 858. — Cytologie des pleurésies par infarctus, 858. — Cytologie dans pleurésies, 1076.
Barjon (F.) et Lesieur (Ch.). F. typhoïde, 134, 250. — Pleurésies séro-fibrineuses traumatiques, 1069.
Barlow (W.-S. Laz.). F. typhoïde, 1058.
Barnay (N.). Alcaloïdes, 312.
Barone (V.). Substances microbiennes, 497.
Barth (E.). F. typhoïde, 135.
Barth (H.) et Rist (Ed.). Pleurésie putride, 655.
Barthelet. Télégonie, 126.
Baruchello (L.). Strychnine, 640.
Basset (J.). Voy. *Petit* (*G.*).
Battelli (F.). Voy. *Prevost*.
Baumel (L.). Diabète sucré infantile, 503.
Baumgarten (P.). Pommelière et tuberculose, 1057.
Baylac. Toxicité des extraits de tissus. 132. — Cryoscopie du liquide d'œdème, 665.
Bayliss. Nerfs vaso-dilatateurs, 490.
Bayliss et Starling. Gros intestin. 303. — Intestin grêle, 487.
Beau. Voy. *Nicolas* (*J.*).
Beauverie (J). Maladies cryptogamiques, immunisation, 854.
Beck (C.). Calculs et rayons X, 514.
Beck (A.) et Rabinowitsch (L.). Séro-réaction tuberculeuse, 516.
Béclère (A.). Instrumentation dans rayons X, 868.
Beco (L.). Infections expérimentales, 316.
Becquerel (H.) et Curie (P.). Action des rayons du radium, 614.
Béhal et Phisalix. Principe actif du venin du Julus terrestris, 116.
Behrens (R.). Variations atmosphériques et infections, 638.
Behring (E.) et Kitashima. Poisons. 313.
Bekhterev (V.-M.). Réflexe hypogastrique, 1075.
Bendix (E.). Sucre, 813.
Bénech (E.) et Kutscher (Fr.). Arginine, 812.

Beninde (M.). Voy. *Herr (F.)*.
Benoit et Roussel. Vaccine, 853.
Benedetto (L.). B. de Koch, 132.
Benedicenti (A.). Absorption intestinale, 469.
Benedicenti (A.) et Ricchi (G.). Oxyde de carbone, 491.
Benedicenti (A.) et Sandri (A.). Pouvoir réducteur des muscles, 471.
Benedicenti (A.) et Treves (Z.). Oxyde de carbone, 482.
Bensaude. Voy. *Hayem*.
Bentivegna (A.). Hyperthermie, 130. — Rate, 1034.
Bentivegna (A.) et Carini (F.). Leucocytose et poisons minéraux, 116.
Bérard (L.) et Nicolas (J.). Actinomyces, 133.
Berger (H.). Voy. *Binowanger (O.)*.
Bergh, (Hijmans van den). Organes génitaux de la femme, 329. — Chlorures dans fièvre, 1062. — Ostéo-artropathies hypertrophiantes, 1076.
Bergonié (G.). Radiographie, 1077.
Bernard (L.). Voy. *Bigart, Landouzy (L.)*.
Bernard (M.). Cytodiagnostic, 658.
Bernheim. Aphasie motrice, 510.
Bernstein (J.). Variation négative, 282. — Energie musculaire. 804.
Bertarelli (E.). Alcool, 146.
Berthelot. Acidité des sécrétions, 810.
Bertin-Sans. Appareil pour radiographie, 669.
Bertrand (G.) et Sazerac (R.). Ferments du vinaigre, 622.
Bertrand (J.). Voy. *Mayet*.
Besredka. Immunité, 652.
Betlingk (R.). Inanition, 829.
Beyer (H. G.). Travail mental, 634. — Réflexe respiratoire, 819.
Bezançon (F.) et Griffon (V.). Pneumocoque et angines aigues, 137.
Bezançon (F.), Griffon (G) et Le Sourd (L.). B. du chancre mou, 133.
Bial (M.). Foie, 821.
Bial (M.) et Blumenthal (F.). Pentosurie, 649.
Biberfeld. Strychnine, 304.
Bickel (A.). Système nerveux central, 303. — Loi de Magendie-Bell, 489. — Cerveau, 633. — Dosage de glucose, 666.
Biedl (A.) et Decastello (A.). Fistule ou ligature du canal thoracique, 1030.
Biedl (A.) et Reiner (M.). Hypophyse, 298.
Bielfeld (P.). Salive, 813. — Fer dans le foie, 618.
Bienstock. Bactéries de l'intestin, 133. — Putréfaction de l'albumine, 498.
Biernacki (E.). Glycolyse, 139.
Bierry. Ferments de l'embryon, 121. — Sérum néphrotoxique, 627. — Voy. *Portier*.
Biffi (V.). Leucocytes, 816.
Bigart. Voy. *Nobécourt*.
Bigart et Bernard (L.). Sérum surrénotoxique, 484, 514.
Billet. Paludisme, 645.
Binet (A.). Psychologie, 114.
Binet (M.). Voy. *Robin (A.)*.
Bing (H. J.). Lécithine, 807.
Binswanger (O.) et Berger (H.). Psychoses, 510.
Binz (C.). Fer, 518. — Atropine et morphine, 802.
Bishop Harman (N.). Thymus, 1034.
Bissérié. Sérum agglutinant, 480. — Electrode, 635.
Blad (Axel) et Videbech (P.). Diazoréaction, 136.
Blanchard (R.). Tœnias noirs, 644, 872.
Blasius (O.). Tumeur du corps calleux, 1073.
Blazek (B.). Interrupteur mécanique, 835.
Bleibtreu (M.). Engraissement, 827.
Bloch (E.). Hématologie, 1054.
Blum (F.). Thyroïde, 1025.
Blum (L.). Albumoses de la caséine, 125.
Blumberg (M.). Sérum de Marmorek, 330.
Blumenthal (F. M.). Albumine, 861. — Voy. *Bial (M.)*.
Blumenthal (F.) et Neuberg (C.). Provenance de l'acétone, 285.
Blumenthal (F.) et Wohlgemuth (J.). Glycogène, 630.
Blumer (G.) et Laird (A. T.). Infections leucorrhagiques, 497.
Bohn (G.). Pigment, 468. — Vie fouisseuse, 1021.
Bohr (Ch.). Echanges respiratoires de l'embryon, 301.
Boinet (E.). Leucocytose, 320. — Abcès du cerveau, 327.
Boinet et Raybaud. Méningite cérébro-spinale, 659.
Bokorny (Th.). Enzymes, 814.
Bollaan (C.-W.). Rayons X, 518. — Voy. *Stenbeck (Thor)*.
Bongiovanni (A.). Pouvoir hémolytique et agglutination, 664.
Boni (J.). Procédé de coloration des capsules des bactéries, 662. — Microbes des poumons normaux, 857.
Bonne (C.). Eosinophiles, 1070. — Ganglions spinaux, 632.
Bonnier (P.). Voyelles, 308. — Otolithes, 634. — Audition, 832.
Bordas (L.). Glandes odorantes des Blattes, 628.
Bordet (J.). Sérums cytolytiques, 653.
Bordet (J.) et Gengou (O.). Coagulation du sang, 514. — Substances sensibilisatrices dans les sérums, 652.
Bordier (H.). Ozone, 470. — Franklinisation hertzienne, 614. — Pelade et courants de haute fréquence, 669. — Appareil pour la mesure de surface du corps, 1076.
Bordier (H.) et Durand (V.). Souffle électrique, 800.
Bordier et Gillet. Electrolyse, 614.
Bordier et Lecompte. Chaleur animale, 635.
Bordier (H.) et Piéry (M.). Cellules nerveuses, 831. — Lésions nerveuses et courants électriques, 1047.
Borel. Défense sanitaire du golfe Persique, 667.
Borissoff (P.). Action de la lumière sur l'organisme, 279.

Bornstein (K.). Albumine et travail musculaire, 488.
Borodouline (G.). Fèces et sang, 500.
Borrel (A.). Cancer, 514.
Boruttau (H.). Conduction nerveuse, 472.
Bosc (J.). Sang incoagulable, 133; culture des parasites dans ce sang, 133. — Clavelée, 316. — Maladies à sporozoaires, 848.
Boschetti (F.). Pasteurelles et pasteurelloses, 847.
Bottazzi (F.). Oreillettes du cœur, 123. — Cœur, 481. — Digestion et glande digestive de l'aplysie, 629. — Digestion, 1035.
Bottazzi (F.) et Enriqués (P.). Système nerveux viscéral des aplysies, 128. — Glandes salivaires, 819.
Boudeaud. Voy. *Busquet*.
Bouin (M.). Glande génitale femelle, 126.
Bouin (P.) et Simon (M.). Epithélium tubaire, 125.
Bouinevitch (K.). Cryoscopie de l'urine et du sang, 665.
Boulard. Voy. *Lépine*.
Bouma (J.). Indican urinaire, 119, 835.
Bounhiol. Respiration des annélides, 626.
Bourcet (P.). Iode de l'organisme, 618.
Bourdillon (Ph.). Colotyphus, 501.
Bourges (H.). Voy. *Wurtz* (*R.*).
Bourquelot (E.) et Hérissey (H.). Sucres de la racine de gentiane, 119. — Séminase, 121. Gentianose, 473. — Albumose, 815.
Branly (Ed.). Electrolyse, 614.
Brault. Glycogène du foie, 654.
Braunstein (A.). Analyse de l'urée, 517. — Urée, 493.
Braun (G.). Bile et B. typhique, B. coli, 838.
Brecy (M.). Voy. *Sicard* (*A.*).
Bredig (G.). Action diastasique du platine, 478.
Brehme (W.). Basses températures et B. typhique, vibrion cholérique, 838.
Breitman (M.). Syphilis de cloison interventriculaire, 657.
Brill (N.-E.). Splénomégalie, 508.
Brinda (A.). Morphine, 1032.
Brissaud et Sicard (A.). Cytologie, 512.
Brissaud et Souques. Métamérie et syphilis pigmentaire, 866.
Broca (A.). Acuité visuelle, 491. — Mouvements des yeux, 491.
Brochniovsky (P.-K.). Milieu et microbes, 836.
Broden (A.) et Wolpert. Respiration, 482.
Brodie. Action du sérum sanguin, 292.
Brodie et Russel. Inhibition du cœur, 293.
Bronstein (O.). Voy. *Frenkel* (*L.*).
Browicz (T.). Canaux biliaires, 296.
Brugh (Van der). Myopie dans diabète, 1033.
Brun (F.). Péritonite septique, 507.
Bruno (A.). Chlore urinaire, 810.
Brunton (L.). Pharmacologie, 468.
Brush et Fayerweather. Sommeil, 481.
Buch (M.). Sympathique, 831.
Buchanan (F.). Réaction électrique du muscle, 1022.
Buchanan (W.-J.) Méningite cérébro-spinale, 502. — Poussières et germes, 1047.
Buchner (E.) et Rapp (R.). Ferment alcoolique, 1029.
Buchner (H.), Fuchs (F.) et Megele (L.). Pression artérielle, 841.
Buffa (Ed.). Sels du sérum sanguin, 291. — Hématies, 623.
Buffard (M.). Voy. *Schneider* (*G.*).
Bugge (Jens). Bleu de méthylène, 325.
Buist (J.-B.) Vaccine, 133.
Bujniewicz (K.). Sécrétion urinaire, 822.
Bunch. Changements de volume de la glande sous-maxillaire, 294.
Bunge (G.-V.). Physiologie, 467, 1018. — Sucre, 828.
Burckhardt (M.). Tuberculose et pression artérielle, 856; myocarde, 856.
Burghart. Diazoréaction, 517.
Bürgi (E.). Echanges respiratoires, 123.
Bürker (K.). Résorption dans le foie, 296.
Burow (R.). Lécithine du lait, 286.
Busquet. Méningocoque. 843.
Busquet et Boudeaud. Oreillons du chien, 1061.
Busse (Otto). Intoxication acide dans diabète, 1063.
Bussenius (W.). Anémie pernicieuse, 142.
Butkewitsch (Wl.). Enzyme protéolytique des semences, 477.

C

Cabannes. Paralysie faciale, 145.
Cade. Voy. *Baron*.
Cailletet (L.). Ascensions, 636.
Calamida (D.). Voy. *Messineo* (*G.*), 840.
Calmette (A.). Epuration des eaux résiduaires, 520.
Calmette (A.) et Guérin. Vaccine expérimentale, 501, 1059.
Calugareanu (D.). Compressions nerveuses, 384, 413.
Calugareanu et Henri (V.). Hypoglosse et lingual, 489. — Diffusion, 636.
Calvino (V.). Eau, 332.
Cambier (R.). B. typhique, procédé de recherche, 662.
Camerer (W.). Composition du nouveau-né, 285. — Sueur, 810.
Campbell (Th.). Sérum antistreptococcique et tuberculose, 1080.
Campbell Mac Donnell (W.). Antitoxine diphtérique, 320.
Camus (J.) et Pagniez. Action globulicide des urines, 122. — Pouvoir agglutinant du sérum, 478. — Hémoglobinurie, 592. 640. — Sensibilisatrice et sérum tuberculeux, 853. — Alexines, 853.
Camus (L.). Fibrinolyse, 288. — Action anticoagulante du lait, 292. — Cœur. 480. — Cœur isolé, 494. — Coagulation du sang, 1030.
Camus (L.) et Gley (E.). Prostate et vésicules

séminales, 301. — Sécrétion pancréatique, 483. — Sérum antihémolysant, 817.
Cannon. Compression du cerveau, 1042.
Carrara (M.). Cryoscopie du sang, 867.
Cardamatis (J.). Paludisme, 495. — Toxines gastriques, 499.
Carini (Fr.). Métamorphose graisseuse, 622. — Voy. *Bentivegna* (A.).
Capriati (V.). Réaction électrique des muscles, 1022.
Carle et Montagard (V.). Maladie de Duhring, 1070.
Carlgren (O.). Courant constant, 165.
Carnoy (J.-B.) et Lebrun (H.). Vésicule germinative, 126.
Carrière (G.). Hérédité et tuberculose, 14). — Ferment soluble dans les cultures de B. de Koch, 497. — Sclérose en plaques, 512. — Purpura, 641. — Lécithine, 829.
Carrière (G.) et Sonneville (F.-D.). Chorée arythmique hystérique de l'enfance, 1075.
Carrière et Vanverts. Ligature des vaisseaux spléniques, effet sur le sang, 271.
Carroll (J.). Voy. *Reed (Walt.)*.
Carter. Toxicité des champignons, 470.
Caselli. Hypophyse, 613.
Caspari (W.). Albumine et travail musculaire, 488. — Voy. *Aschkinass*.
Cassaet (E.). Toxines gastriques, 499.
Cassaet (E.) et Saux (G.). Toxicité de la viande, 616; 841. — Suc gastrique, 811.
Castaigne (J.). Perméabilité meningée, 133. Toxicité du liquide céphalo-rachidien, 134. Voy. *Chauffard (A.)*, *Gilbert (A.)* et *Labbé (M.)*.
Castex (E.). Réflexe rotulien, 1039. — Réflexomètre, 1045. — Surdimutité, 1073.
Cathelin (F.). Chloral, 632. — Injections épidurales, 636 ; 667.
Causse (H.). Eau, 834.
Cavazzani (E.). Oxydase dans le liquide céphalo-rachidien, 121. — Hémato-alcalimétrie, 122. — Thermogenèse hépatique, 129. — Liquide céphalo-rachidien, 634.
Caziot (P.). Leucocytose, 513.
Cederlöw (E.). Voy. *Santesson*.
Celli (A.). Prophylaxie de la malaria, 147, 148. — Malaria, 848.
Ceni (C.). Epilepsie, 328.
Centanni (E.). Sérum, 134.
Cesaris-Demel (A.). Anévrysme aortique, 657.
Cestan. Achondroplasie, 1075. — Voy. *Raymond*.
Cestan et Guillain. Paraplégie spasmodique, 145.
Chabade (J.-A). B. diphtériques et pseudo diphtériques, 838.
Chaleix-Vivié. Bleu de méthylène et gonocoque, 498.
Chalmers-Watson. Tabès, 866.
Chamot (E.) et Thiry (G.). Bactéries chromogéniques, 315.
Chanoz. Sang, 1030.
Chantemesse. Diathèses, 140.
Chantemesse (A.) et Podwyssotsky (W.). Processus généraux, 836. — B. typhique, 837.
Chapman. Muscles, 615.
Charabot (E.) et Hébert (A.). Ethérification, 1027.
Charlier (N.-F). Phlorizine et rein, 627.
Charpentier (A.). Excitation électrique, 472. — Variation négative, 472. — Conduction nerveuse et musculaire, 473. — Nerf, 617.
Charrin (A.) et Delamare (G.). Placenta, 830. — Hérédité cellulaire, 851.
Charrin et Guillemonat. Stérilisation des milieux habités, 669. — Grossesse, 830
Charrin et Moussu. Action du mucus, 280 ; 475.
Charvet. Cœur rénal, 509.
Chassevant (A.). Saccharine, 485.
Chatin (J.). Poisons des flèches, 640.
Chauffard (H.). Ictère chronique, 656. — Pesées et épanchements, 867.
Chauffard (A.) et Castaigne (J.). Lésions du foie, 860.
Chauffard (A.) et Gouraud (X.). Réaction de Haycraft, 461. — Globulinurie, 862.
Chauffard (A.) et Ravaut (P.). Pancréatite hemorrhagique, 656.
Chauveau (A.). Valeur alimentaire de l'alcool, 300. — Travail de l'homme, 309 ; 617. Voy. *d'Arsonval*.
Chauveau (A.) et Tissot (A.). Peau et muqueuses, 802. — Appareils pour atmosphères irrespirables, 869.
Chemiaxine (A.-J.). Estomac, 820.
Chevrotier (J.). Voy. *Lumière (A.)*.
Chiapella (A.-R.). Arsenic, 636.
Chiappori (C.). Cacodylate de soude, 639.
Chiarugi (G.). Encéphale, 831.
Chicotot. Voy. *Variot*.
Chipault (A.). Cocaïne, 632. — Cocaïnisation épidurale, 869.
Chirokitsch (M.-A.). Sang humain, 1030.
Chodat et Hofman-Bang. Bactéries lactiques, 332.
Chouriguine (N.-A). Réflexe papillaire, 1041.
Cipollina (A.). Ac. oxalique dans l'organisme, 649. — Recherche du sucre dans urine, 666.
Claparède (Ed.). Voy. *Flournoy*.
Claude (H.) et Balthazard (V.). Cryoscopie, 312.
Claude (H.) et Aly-Zaky. Lécithine, 1080
Clement (H.). Séro-diagnostic, 321.
Clerc (A.). Voy. *Achard*.
Clopatt (A.). Propriétés lymphagogues de l'extrait de fraises, 293. — Alcool, 1036.
Cluzet (J.). Bile, 493.
Cluzet (J.) et Frenkel (H.). Tension superficielle des urines, 286. — Réaction de Haycraft, 311.
Cobbett (L.). Diphtérie des chevaux, 135. — B. diphtérique, 496. — Diphtérie, 519. — Voy. *Nuttall (F.)*.
Cocchi (A.). Placenta, 1025.
Cœnen (Herm.). Aleurone, 312. — Voy. *Koch (M.)*.
Cohen (E.). Physico-chimie, 468.
Cohn (M.). Hémorrhagies de la protubérance annulaire, 660.

Cohnheim (O.). Vessie, 801.
Cole (Ruf.-J.). B. typhique dans sang, 1049.
Collet. Détubation, 1077.
Collet (F.-J.) et Gallavardin (L.). Tuberculose massive de la rate, 656.
Cololian. Sels de soude, 802.
Comba. C. Amyloïde, 1058.
Comby (J). Uricémie, 322. — Scorbut infantile, 840.
Comby (J). et Gadaud. Péritonites gonococciques, 657.
Concetti (L.). Méningites aigues, 143.
Conradi (H.) et Vogt (H.). Maladie de Weil, 849.
Consiglio. Voy. *Spallitta*.
Contremoulins (G.). Radiographie, 635.
Cornil et Petit (G.). Cirrhose du foie, 867.
Corsar Sturrock (A.). Névrite arsenicale, 317.
Costantin. Voy. *Lucet* (*Ad.*).
Cotte (J.). Diastases des spongiaires, 290.
Councilman (W.-E.), Mallory (F.-B.) et Péarce (R.-M.). Diphtérie, 500.
Coupin (H.). Protoplasma, 614. — Potassium, 802.
Courmont (J.). et Arloing (F.). Cytologie, 320.
Courmont (J.), Bancel, Montagard (V.), Prat et Pravaz. Variole, 502.
Courmont (J.), Doyon (M.), et Paviot (J.). Tétanos, 587.
Courmont (J.) et Montagard (V.), 63.
Courmont (J.), Montagard (V.) et Pehu (M). Leucocytose dans rougeole, 1059.
Courmont (J.) et Pehu (M.)., 266.
Courmont (P.). Séro-diagnostic tuberculeux, 136. — Voy. *Arloing* (*S*).
Courmont (P.) et Lesieur (A.). Agglutination, 318. — Rage, 599.
Courtade D. Electricité et spermatorrhée, 872.
Courtade (D.) et Guyon (J.-F.). Nerfs érecteur sacré et hypogastrique, 489. — Muscle vésical, 804.
Couvreur (E). Pneumogastrique, 831. — Voy. *R. Dubois*.
Craciunu (R.-L.). Bile, 619.
Cremer (M). Ondulations nerveuses, 278. — Conducteur limité idéal, 278. — Conducteur à noyau, 835.
Crendiropoulo (C.) et Ruffer. B. Pyocyanique, 315.
Crespin (J.) et Mailfert (R.) Malaria, 507.
Cristiani. Greffes thyroïdiennes, 124 ; 298.
Crocq. Polynévrite, 134.
Croner (W). Diabète sucré, 139.
Cuénot (L.) Distribution des sexes, 126.
Curie (P.) Voy. *Becquerel*.
Cushing (H.). Compression du cerveau, 1042.
Cutter (W.) Voy. *Asher*.
Cyon (E. de). Cœur isolé, 624. — Représentations de l'espace, 833.
Cyon (E. de) et Oswald (A). Substances thyroïdiennes, 298,
Czaplewski. Lymphe, 138.
Czylharz (E. von) et Marburg (O). Sclérose latérale amyotrophique, 661.

D

Dale. Galvanotactisme et chimiotactisme, 614.
Dalous. Voy. *Morel* (*Ch.*).
Danilevsky (A.). Lait, 619.
Danysz (J.). Immunisation, 141.
Darivo (G.-N.). Etiologie et infection, 650.
Dastre (A.). Dialyse chloroformique, 279 ; 476. — Matières grasses, 618.
Dauwe (F.). Saignées, 625.
Davies (D. S.). Lait et scarlatine, 870.
Decastello (A.). Voy. Voy. *Biedl*.
Decloux. Voy. *Triboulet*.
Deetjen (H.). Hématoblastes, 623. — Hématies, 1029.
Deetz (E.). Epithélioma de la vésicule biliaire. 861.
Dekhuysen. Les thrombocytes, 1070.
Delage (J.). Parthénogenèse, 830.
Delage (J.) et Delage (M.). Parthénogenèse, 301.
Delamare (G.). Voy. *Charrin*, *Nobécourt* (*P.*).
Delestre (M.). Infections chez les prématurés, 1065.
Delezenne. Sérums névrotoxiques, 131.
Delmer. Voy. *Lesage*.
Demerliac (R.). Radiographie, 835.
Denoyès (J.). Voy. *Lagriffoul* (*A*).
Denoyès, Martre et Rouvière. Sécrétion urinaire, 822.
Densusianu. Voy. *Pinoy*.
Deriu (A.). Sécrétion salivaire, 1032.
Desgrez (A.) et Zaky (A.). Lécithine, 630.
Descos (A.). Voy. *Nicolas* (*J.*).
Descos (A.) et Bancel (L.). B. d'Eberth, 1058.
Deutmann. Peste, 331.
Devaux (H.). Absorption, 469. — Paroi cellulaire, 801.
Devaux. Voy. *Dupré* (*Ern.*).
Devé (F). Greffes échinococciques, 317. — Voy. *Variot* (*G.*).
Devic et Paviot. Os du poumon, 1068.
Dickinson (W. Lee.). Voy *Ewart* (*W.*). —
Dide et Sacquepée. Toxicité du liquide céphalo-rachidien, 659.
Didsbury (G.). Voy. *Regnier*.
Dieudonné. Infection tuberculeuse dans l'enfance, 1055.
Dinkler. Tabès, 144.
Dithorn (Fr.) Voy. *Schulz*.
Dixon (W.). Extrait testiculaire, 484.
Dmitrievski (K.). Toxines et éliminations urinaires, 321.
Dœring (H.). Voy. *Neisser* (*E*).
Dominici (H.). Tuberculose expérimentale, 136. — Rate, 138. — Transformation myéloïde, 142. — Rate, 325. — Réaction myéloïde, 514. — Formule hémoleucocytaire dans vaccine expérimentale, 665. Système hématopoiétique, 855.

Donath (J.) et Lukacs (H.). Excitabilité électrique sous l'influence du curare, 117. — Muscles curarisés, 473.
Dopter (Ch.). Phagocytose, 320. — Névrites expérimentales, 499. — Névrites toxiques, 645.
Dopter (Ch.) et Lafforgue. Infection et nerfs périphériques, 866. — Métamérie dans zona, 866.
Dopter et Tanton. Cytologie des épanchements 864.
Dorendorf. Intoxication par benzine, 645.
Dorion. Voy. *Aussel*.
Doyon (M.). Voy. *Courmont* (J.).
Doyon et Morel. Sang, 816. — Air comprimé, 1030.
Drago (Salv.). Cœur typhique, 510.
Dreyer. Toxines diphtériques, 1054.
Dreyfuss (Ch.). Labyrinthe, 307.
Dubois (R.). Sommeil hivernal, 128. — Dialyse cellulaire, 279. — Sommeil, 491. — Corps vitré, 491. — Biophotogenèse, 800. — Formation des perles fines, 1053.
Dubois (R.) et Couvreur (E.). Physiologie, 113.
Dubourg. Voy. *Gayon*.
Ducceschi (V.). Compression nerveuse, 282. — Système veineux, 1032.
Duclaux (E.). Eaux de source, 332. — Traité de microbiologie, 1046.
Dufour (H.). Cytologie dans méningite chronique alcoolique, 1076 ; — dans arthropathie tabétique, 1076.
Dufourt (E.). Graisses, 1061.
Dujon. Radioscopie, 635.
Dupré (E.) et Devaux (A.). Cytodiagnostic, 667. — Tumeur cébrérale, 1072.
Dupuy (A.) et Théry (G.)., 231.
Durand (V.) Voy. *Bordier*.
Durante. Voy. *Porak*.
Durham (H.-E.). Immunité, 496.
Durham (H.-E.) et Myers (W.). Fièvre jaune, 503.
Durig (A.). Rôle de l'eau, 801.
Durig (A.) et Lode (A.). Respiration, 130.
Duval (P.) et Guillain (G.). Paralysies radiculaires du plexus brachial, 494.
Dyce Duckworth. Toxémies, 134.
Dzerzgovski (S.). Immunité, 323.
Dzierzgowski (K.). Immunité artificielle, 850.

E

Eason (J.). Voy. *Paton*.
Ebbell (B.). Béribéri, 840.
Eckardt (H.). Strychnine, 280.
Edmunds (Walt.). Glande thyroïde, 313.
Egger (M.). Vaso-moteurs, 632.
Ehrenfeld (R.). Voy. *Habermann*.
Ehret (H.). B. filiforme, 497.
Ehrlich (P.) et Morgenroth. Hémolysine, 506, 653.
Ehrnrooth (Ernst). Traumatismes cérébraux, 1047.
Ehrström (R.). Histone, 808.
Eichorst (Herm.). Scarlatine et gangrène, 1059.
Eide. Voy. *Philippe*.
Einhorn (Max). Moisissures dans estomac, 1051.
Einthoven (W.). Courants de haute fréquence sur les nerfs, 282.
Ekholm (K.) Besoin alimentaire, 299.
Ellis. Sensations et perceptions visuelless, 1044.
Elsner (A.-L.) et Groat (W.). Leucémie, 513.
Embden (G.). Cystine et cystéine, 808.
Emmerick (R.) et Löw (O.). Protéidines, 505.
Engel (C.). Méthode de coloration, 515.
Engel (H.). Glomérulite adhésive, 509.
Engelmann (Th.-W.). Propagation de l'excitation nerveuse, 617.
Enriquez (E.) et Sicard (A.). Sérums névrotoxiques, 123. — Vaccine, 138.
Enriquez (P.). Voy. *Bottazzi*.
Eraud (J.). *Hugouneng* (*L.*).
Erb (W.). Albuminoïdes, 811.
Erben (F.). Graisse du chyle, 118.
Erikson (E.-V.). Rate, 1042.
Erlanger et Hewlett. Intestin, 1035.
Etienne (G.). Septicémies staphylococciques, 646.
Ewart (W.) et Dickinson (W.-L.). Ponction lombaire dans hydrocéphalie, 1081.
Exner (S.). Résorption des graisses, 825.
Eykman. Voy. *Zwaardemaker*.

F

Faber (Knud). Dyspepsie intestinale, 1070. — Myoclonie familiale, 1075.
Fabris (A.). Anévrysmes, 1069.
Faisans. Cytodiagnostic dans méningite tuberculeuse, 864.
Falières. Voy. *Sabrazès*.
Falloise (A.). Absorption d'oxygène, 625. — Echanges respiratoires, 635. — Voy. *Winter*.
Fano (G.) et Badano (F.). Tonus des oreillettes, 480.
Fasola (G.). Voy. *Sabbatani*.
Fauquet. Voy. *Sabrazès*.
Fayerweather. Voy. *Brush*.
Federmann (A.). Testicule tuberculeux, 1072.
Fenwick (Cl.). Tachycardie, 142.
Fenyvessy (B. v.). Oxyquinoléines, 288.
Féré (Ch.). Excitations sensorielles et travail, 128. — Condiments et travail, 128. — Excitabilité dans la fatigue, 128. — Excitation et travail, 282. — Jeûne et asphyxie, 294. —Température et travail, 309. — Travail chez l'homme 471. — Croissance, 488. — Excitants du travail, 617. — Echauffement

de la tête et travail, 617. — Odorat, 634. — Evolution de l'embryon, 830. — Fatigue sensorielle, 832. — Travail, 833.
Féré Ch.), Francillon (M.) et Papin (Ed.). Pression artérielle, 818.
Fermi (A.) et Procaccini (R.). Prophylaxie et malaria, 869.
Fernbach (A.). Tannase, 299.
Ferrand. Acromégalie, 511.
Ferrari (C.-G.). Sourds et muets, 1073.
Ferrier (J.-F.). Marche, 833.
Fibiger (J.). Rétrécissement tuberculeux de l'intestin, 1071.
Filehne (W.). Strychnine, 303.
Finlay (Carlos J.). Fièvre jaune, 137.
Fiocca (R.). Sérodiagnostic, 135.
Fiquet. Cœur diabétique, 322.
Firket (Ch.). Fièvres hématuriques, 137.
Fischer (E.). Caséine, 1026.
Fischer (E.) et Skita (A.). Fibroïne, 1024.
Flammarion (C.). Sexe, 1038.
Flexner (S.). Dysenterie, 320; 1051.
Flexner (S.) et Pearce (R. Mills). Pancréatite expérimentale, 1071.
Flournoy (Th.) et Claparède (Ed.). Psychologie, 800.
Flügge (G.). Contagion de tuberculose, 1078.
Foa (C.). Greffe des ovaires, 126. — Hémoglobine, 479. — Testicules, 1037. — Ovaires, 1038. — Œuf, 1038.
Foa (P.). Capsules surrénales, 508.
Fokker (A.-P.). Lait, 332.
Folin (O). Ammoniaque urinaire, 834. — Urée, 834.
Folin (O.) et Schaffer (A.). Acide urique, 834.
Forchhammer (G.). Articulation, 128.
Ford (W.-W.). Bactériologie des organes, 498.
Foster (M.). Histoire de la physiologie, 611.
Fournier (A.). Prophylaxie de la syphilis, 1078.
Fournier (L.). Voy. *Gilbert* (*A.*).
Foveau de Courmelles et Trouvé (G.). Lumière, 311.
Fradin (G.). Infection et épilepsie, 505.
França (C.). Sérum leucotoxique, 644. — Voy. *Athias*.
Francillon (M.). Voy. *Féré*.
Frank (O.). Cœur, 480. — Cœur et pression sanguine, 481. — Photographie des mouvements, 835.
Franke (F.). Angine de l'influenza, 844.
Frankel (C.) et Sobernheim (G.). Zomothérapie, 871.
Fraser (H.). Cirrhose avec adénomes, 1071.
Fredericq (L.). Apnée, 124. — Centres nerveux sudoripares, 129.
Frenkel. Réaction de Haycraft, 311. — Voy. *Bardier*, *Cluzet*.
Frenkel (L.) et Bronstein (O.). Toxines et antitoxines tuberculeuses, 653, 1067.
Freund (G.). Anémie, 514.
Freund (L.). Tumeurs des cicatrices, 662. — Courants d'induction, 669.
Frentzel (J.) et Reach (F.). Source du travail musculaire, 487.
Friedberger (E.). Agglutinines, 318.
Friedel (J.). Assimilation chlorophyllienne, 469, 622.
Friedenthal (H.). Nature des ferments, 120. Parenté du sang, 122. — Résorption alimentaire, 125. — Cœur, 625. — Résorption alimentaire, 827.
Friedmann (F.). Hérédité, 504. — Hérédité de la tuberculose, 650.
Frouin (A.). Pouvoir du suc gastrique, 628.
Frouin (A.) et Molinier. Sécrétion gastrique, 627.
Fuchs (F.). Voy. *Buchner* (*H.*).
Fuchs (S.). Rétine, 491.
Fuld (E.) et Spiro (K.). Sang et lait, 286.
Fulton (J.-S.). Epidémie de f. typhoïde par lait, 1080. — Voy. *Stockes* (*R.*).
Funck (M.). Bactériologie, 130. — Agent de vaccine et variole, 498, 643. — Vaccine et protozoaires, 840.
Furth (O. v.). Muscles, 471. — Echanges nutritifs, 488.

G

Gabritschewsky (G.). Diphtérie, 330.
Gadaud. Voy. *Comby* (*J.*).
Gaillard (L.). Voy. *Achard* (*Ch.*), *Lannelongue*.
Galavielle. Voy. *Rodet*.
Galeotti (Gino). Nucléo-protéides, 131. — Catalysants et ferments, 289. — Œdème, 1070. —Voy. *Lustig* (*A.*).
Gallavardin (L.). Dégénérescence du myocarde, 142. — Voy. *Collet* (*F.-J.*), *Weill* (*E.*).
Galli (P). Réaction iodophile, 855.
Galli-Valerio (Br.). B. de la peste, 316. — Pseudo-tuberculose, 647.
Gandy. V. *Griffon*, *Marion* (*G*.).
Ganicke (E.-A.). Muscles fatigués et en repos, 281. — Ferments pancréatiques, 621. — Alcalimétrie, 825.
Gariel. Voy. d'*Arsonval*.
Garnier (Ch.). Méthode de coloration, 314.
Garnier (L.). Voy. *Lambert*.
Garnier (M.). Voy. *Roger* (*H.*).
Garraud (P.-Th.). Faradisation et coefficient azoturique, 485.
Garrod (E.-Ac.). Urobiline, 140.
Gasser (J.). Analyse des eaux, 130.
Gaudenz (J.). Mastication, 485.
Gaudier (H.). Voy. *Wertheimer*.
Gauthier (J.-C.). Voy. *Jacques* (*R.*).
Gaule (A.). Foie, 483.
Gaule (J.). Poids des muscles, 281. — Différence sexuelle des muscles, 301.
Gautier (A.). Hydrogène, 115. — Fumées de Paris, 520. — Arsenic, 871. — Races et espèces, 1039.
Gautié. Voy. *Guiraud*.
Gaylord (H.-R.). Protozoaires du cancer, 839.

Gayon et Dubourg. Ferment mannitique, 815.
Gebhard. Diazo-réaction, 1077.,
Gebhardt (F. de). Voy. *Arloing* (*F.*).
Geelmuyden (H.-Chr.). Acétonurie, 299.
Geirsvold. Cancer en Norvège, 1078.
Gegalov (J.-P.). Glandes gastriques et ferment protéolytique de la bile, 627.
Gehuchten (Van). Réflexes, 145.
Gellé (M.-E.). Voyelles, 128. — Plessimètre différentiel, 129. — Voyelles, 308.
Gemmill (J.-F.). Pronation et supination du radius, 128.
Gengou (O.). Alexine, 506, 652. — Voy. *Bordet* (*J.*).
Genoud. Voy. *Lortet.*
Gérard (E.). Ferment déshydratant, 290. — Ferment dédoublant les glycosides, 290.
Géraudel (M.). Voy. *Rendu* (*H.*).
Gerwer (A.-V.). Mouvements des yeux, 1040.
Gevaerts (J.). Phosphore, 630.
Giani (R.). Ligature des vaisseaux rénaux, 297.
Giannelli (A.). Lobe occipital, 304.
Giard (A.). Tonogamie, 301. — Sexe, 1038.
Gies (J.). Voy. *Mead.*
Gies (W.). Acide kinurénique, 476. — Viande aseptique, 636. — Parthénogenèse, 1038. — Voy. *Hacok.*
Giese (O.) et Schultze (Fr.). Maladie d'Erb, 144.
Giglio-Tos (E.). Un parasite du rat, 133.
Gilardoni (H.). Systole ventriculaire, 624.
Gilbert (A.) et Castaigne (J.). Cholérine, 133. — Somnolence des ictériques, 133.
Gilbert (A.) et Fournier (L.). Lécithine, 329.
Gilbert (A.) et Lereboullet (P.). Ictère acholurique, 141, 504. — Opsiurie, 509. — Inversion du rythme colorant des urines, 509. — Ictère acholurique, 648. — Splénomégalie, 655.
Gilbert, Lereboullet et Herscher. Cholémie, 855.
Gildemeister (M.). Voy. *Hermann.*
Gilles de la Tourette. — Epilepsie (traitement), 312.
Gillet. Voy. *Bordier.*
Gillétta. Voy. *Balestre* (*M.*).
Gimlette (J.-D.). Intoxication par le zinc, 1054.
Girard (J.). Tricocéphales, 860. — Voy. *Pettit.*
Gladine (G.-P.). Sérum leucotoxique, 1048.
Glaessner (K.). Mouvements de l'estomac, 1023. — Proferments, 1027, 1028.
Gley (E.). Voy. *Camus* (*L.*).
Glinski (L.-R.). Pancréas accessoires, 821.
Gœtsch. Tuberculine, 871.
Gœtzl (A.). Anurie, 484.
Goldberd (S.). Agglutination, 318.
Goldstein. Voy. *Parron.*
Goliakhovsny (J.-P.). Syphilis, 848.
Gorchkoff. Localisation du goût, 307. — Centres olfactifs, 1041.
Gorini (P.). Corpuscules du vaccin, 643.
Gosio (B.). Penicillium brevicaule, 131. — Arsénio-moisissures, 803.
Goto (Motonosuke). Solubilité de l'acide urique, 117.
Gotschlich (E.). Peste, 147.
Gottstein (A.) et Michaelis (H.). B. tuberculeux et graisses, 497.
Gouget (A.). Insuffisance hépatique, 130.
Gouraud. Voy. *Chauffard* (*A.*).
Grandis (V.). Composition du placenta, 119. — Lois de l'élimination de CO^2, 123.
Grandis (V.) et Mainini (C.). Calcium dans les tissus, 129.
Granjux. Casernes et f. typhoïde, 520.
Grasset. Maladies de l'orientation et de l'équilibre, 1046.
Grassi (B.). Prophylaxie de la malaria, 147.
Grassi (B.) et Noé (G.). Filaire, 137.
Graul (G.). Orthoforme, 668.
Grawits (E.). Anémies graves, 657.
Grawits (P.). Portes d'entrée du b. tuberculeux, 1054.
Green (Al.-B.). Dégénérescence amyloïde, 647.
Gregor (A.). Créatinine, 283.
Gréhant (N.). Alcoolisme, 116, 134. — Oxygène et oxyde de carbone, 470.
Grenet (H.) et Piquand (G.). Méthode de Brasdor, 639.
Griffon (V.). Cytodiagnostic, 328. — Méningite cérébro-spinale, 512. — Voy. *Bezançon* (*F.*).
Griffon et Gandy. Méningite cérébro-spinale, 863. — Voy. *Apert.*
Griffon (V.) et Nattan-Larrier (L.). Hygroma à gonocoques, 324.
Grimbert (L.). Bacillus tartricus, 471, 497.
Grimbert (L.) et Legros (G.). B. coli et typhique, 132.
Groat (W.). Voy. *Elsner* (*H.-L.*).
Grober. Résorption pleurale, 1068.
Grossard et Pégot. Audition, 832.
Groü (K.). Exanthèmes, 131.
Grunberg (C.). Leucocytes, 513.
Grützner (P.). Musculature de l'estomac, 282.
Guechoff. Voy. *Rodet* (*A.*).
Guérin (C.). Voy. *Calmette* (*A.*).
Guiart (J.). Tricocéphale, 499.
Guieysse (A.). Capsule surrénale, 325.
Guillain (G.). Voy. *Auvray* (*M.*), *Costan Duval* (*P.*), *Marie.*
Guillemard (H.). Alcaloïdes de l'urine, 619.
Guilleminot (H.). Effluve, 635.
Guillemonat. Voy. *Charrin.*
Guinard (L.). Voy. *Teissier* (*J.*).
Guinon (L.). Rougeole, 502.
Guiraud et Gautié. Coloration des bactéries, 515.
Guizzetti (P.). B. d'Eberth, 496. — Chorée avec septicopyohémie, 1055.
Gulewitsch (Wl.). Production de l'urée, 287.
Gulewitsch (Wl.) et Amiradzibi (S.). Matières extractives des muscles, 281.
Gulewitsch (Wl.) et Iochelsohn (A.). Formation de l'urée, 287.
Guth (E.) Iris, 832.
Guyard (G.). Myocardite typhique, 142.
Guyon (J.-F.). Voy. *Courtade.*

H

Habermann (J.). Fumée de cigares, 1020.
Habermann (J.) et Ehrenfeld (R.). Substances protéiques, 118. — Caséine, 812.
Hacok et Gies (W.). Osséomucoïde, 808.
Hagelstam (Jarl). Claudication intermittente, 1075.
Hagenberg (J.). Voy. *Schreibe* (*E.*).
Hahn (M.) et Geret (L.). Ferments endocellulaires, 1029.
Hajós (L.). Lésions de corne d'Ammon, 659.
Haldane (J.). Hémoglobine, 624.
Halliburton. Extrait de système nerveux, 491.
Halliburton (W.-D.) et Mac Kendrick. Tétanie gastrique, 858.
Hallion. Voy. *Tuffier*.
Hamburger (H.-J.). Lipase, 120. — Absorption de graisse et de savons, 126. — Absorption des graisses par les chylifères, 126.
Hamburger (L. P.). Albumosurie, 509.
Hammarsten (O.). Bile, 810.
Hannequin. Voy. *Hirtz* (*Edg.*).
Hanriot. Ferments, 289. — Mécanisme des actions diastasiques, 289. — Réversibilité des actions diastasiques, 289. — Actions lypolytiques, 477.
Hanriot (M.) et Camus (L.). Lipase du sérum, 289.
Hanser (A.). Angioneurose, 144.
Hanson Hiss (Ph.) et Atkinson (J.-P.). Antitoxine diphtérique, 141.
Hardin (A.). B. ictéroïde, 497.
Harlay (V.). Ferment protéolytique des graines, 121. — Hydrates de carbone, 473.
Hare. Strychnine, 831.
Harnack (E.). Poisons convulsifs, 310, 635.
Hart (E.). Albuminoïdes, 1026.
Hartog (M.). Langue, 491.
Hartogh et Schumm (O.). Sucre et graisses, 287.
Hasenclever. Cirrhose de Hanot, 141.
Haskovec (L.). Alcool, 330. — Extrait thyroïdien, 627. — Alcool et circulation, 841.
Haslam (H.-C.). Bases hexoniques, 808.
Hasselbach (H.-A.). Echanges respiratoires de l'embryon, 301.
Hayem et Bensaude. Sang dans variole, 318.
Hébert (A.). Voy. *Charabot*.
Hedbom (K.). Antiarine, 615.
Hedin (S.-G.) et Rowland (S.). Rate, 477. — Enzymes protéolytiques, 813. — Enzyme protéolytique de la rate, 814.
Hedinger (E.). Sarcomatose vasculaire, 657.
Hédon (E.). Hémolyse, 478. — Pancréas, 613. — Glycosides hémolytiques, 615. — Résistance des hématies, 816. — Glycosides hémolytiques, 816.
Hegeler (H.). Alexines et action bactéricide, 654. — Sérums bactéricides, 851.
Heger (P.). Travaux du laboratoire, 113, 612.
Heiewerk (F.). Méthode de Klein, 515.
Heichelheim (S.). Iodipine, 130.
Heilbronner (K.). Aphasie, 659.
Heim (L.). Infection charbonneuse, 645.
Heim (P.) Leucocytose, 320.
Heinecke. Péritonite, 860.
Heinemann (H.-N.). Source du travail musculaire, 487.
Heinz (R.). Régénération du sang, 854.
Hélier (H.). Pouvoir réducteur, 146.
Hellendal (H.). Ponction lombaire, 515.
Hencke (Fr.). Endocardite, 327.
Henkes. Rhinosclérome, 324.
Henneguy (F.). Histolyse, 115. — Parthénogenese, 488.
Hénocque (A.). Echanges respiratoires dans l'ascension, 124. — Oculaire spectroscopique, 129.
Henri (V.). Inversion de la saccharose, 119, 476. — Ferment inversif, 289. — Vitesse d'inversion de la saccharose, 289. — Voy. *Calugareanu*.
Henri (V.) et Larguier des Bancels. Saccharose, 811.
Henri (V.) et Pozerski. Ferment inversif, 289.
Henriques (V.) et Hansen (C.). Graisse, 807.
Heirschen (S. E.). Endocardite bacillaire, 1069.
Herberg. Psychoses cocaïniques, 1048.
Herbert (H.). Inflammation, 326.
Herbert. Ecorce cérébrale, 633.
Héricourt (J.). Zomothérapie, 668.
Hering (H.-E.). Irrégularités du cœur, 292. — Propriétés du cœur, 1031.
Hérissey (H.). Saccharification, 815. — Voy. *Bourquelot*.
Herlitzka (A.). Transplantation des ovaires, 114, 126. — Oxyde de carbone, 491. — Développement des blastomères isolés, 631.
Hermann (L.). Excitation des nerfs, 282. — Consonnes, 308. — Excitation nerveuse, 1023.
Hermann (L.) et Gildemeister (M.). Electromètre capillaire, 311.
Herr (F.). Pasteurisation de la crème, 1079.
Herr (F.). et Beninde (M.). Tuberculose et beurre, 1079.
Herringham (W. P.). Anasarque, 1054.
Herscher. Voy. *Gilbert*.
Hertz. Voy. *Jamison*.
Herheimer (Gotthold). Nodules péricardiques, 1069.
Herzen (A.). Digestion, 482.
Hester (C.). Dégénérescence graisseuse, 648.
Heymann (B.). Transmission tuberculose par gouttelettes de la toux, 1078.
Heyn (A.). Néphrite tuberculeuse, 862.
Hewlett. Voy. *Erlanger*, 1035.
Heymans (J. F.) et Calseyde (A. van de). Désintoxication, 1021.
Heymans (J. F.) et Masoin (P.). Absorption intracellulaire, 279.
Higier (H.). Claudication intermittente, 866.
Hildebrant (H.). Pharmacologie, 802.

Hill (L.) et Macleod. Vaso-moteurs du cerveau, 633.
Hippius (A.). Pasteurisation du lait, 870.
Hirsch (A.) et Beck (C.). Viscosité du sang, 624.
Hirsch (K.). Pression sanguine, 818.
Hirschfeld (H.). Leucocytes et infections, 841.
Hirschprung. Rhumatisme infectieux. 1058.
Hirtz (Edg.) et Hannequin. Phlébites familiales, 650.
His (W. d. J.) et Hagen (W.). Acide urique et bases puriques, 117.
Hisjun (W.) et Paul (Th.). Acide urique, 283.
Hitzig (E.). Cerveau, 490.
Hobbs (J.). Néphrite toxique, 645.
Hœber (R.). Hydroxyle -ions, 291.
Höber (R.). Intestin, 1037.
Hoeman-Bang. Voy. *Chodat*.
Hœve (van der). Naphtol B. et rétine, 1047.
Hœven (van der). Œuf, 1037.
Hofbauer (L.). Résorption des graisses, 825.
Hoffmann (A.). Tumeurs cérébrales, 144.
Hoffmann (J.). Amyotrophie héréditaire, 144. — Maladie de Thomson, 144.
Hofmann (F. B.). Cœur, 480.
Holmes. Phototactisme, 614.
Holmes (G.). Chien sans cerveau, 1042.
Hölscher. B. tuberculeux et b. acidophiles, 1050.
Holt (E.) et Lee (F.). Phototactisme, 469.
Homen (E. A.). Rachitisme crânien, 1075.
Hoorweg (J. L.). Courants de haute fréquence sur les nerfs, 282. — Excitation des nerfs, 805.
Horrocks (W. H.). B. coli, 496.
Houch (T.). Ergographie, 616.
Hougardy (A.). Albumine du sérum, 1030.
Huchard. Tétranitrate d'érythrol, 518.
Hueppe (F.). Pommelière et tuberculose, 1056.
Hugounenq (L.). Action oxydante du persulfate d'amoniaque, 279. — Urée, 622. — Albumosurie, 1063.
Hugounenq (L.) et Eraud (J.). Urine dans orchite, 409.
Huiskamp (W.). Albuminoïdes du thymus, 475. — Thymus, 1024.
Huizenga (H.). Voy. *Wittens*.
Hulot et Ramond. Anémie, 854.
Hulot (J.). Voy. *Ramond (F.)*.
Hunter (W.). Vaisseaux du cerveau, 633. — Voy. *Nuthal (W.)*.
Hutchinson (R. F.). Microbes et courants d'air, 520.
Hutinel (V.). Hérédité et tuberculose, 140.

I

Iliine (M. D.). Albumine du tissu musculaire, 281.
Imbert (A.). Muscles, 617. — Corps vitré, 491.
Impens (E.). Action du chlorétone, 250. — Théobromine, 1020.
Iochelsohn (A.). Voy. *Gulewitsch*.
Italia (E.). Pancréas et tuberculose, 861.
Ito. Peptone vraie dans l'urine, 1054.
Ivanov (A.). Hématozoaire du paludisme, 667
Ivanov (A.). Urine, 636.
Ivanov (A.-F.). Solutions salines et bactéries, 837.
Ivanov (K. S.). Bactéries et champignons, 640.
Ivanov (P.). Action des poisons et système nerveux, 279.

J

Jaboulay. Injections intra-rachidiennes de quinine, 1081.
Jackson (H. C.). Voy. *Asher*.
Jacobsen. Septicémie par b. de Pfeiffer, 641.
Jacobson (G.). B. de Pfeiffer, 844.
Jacoby (M.). Aldéhydase, 120. — Formation d'ammoniaque dans le foie, 124. — Foie et phosphore, 125. — Poumons, 1027. — Aldéhydase, 1029.
Jacqué (L.). Pulsation artérielle du chien, 123.
Jacques (R.) et Gauthier (J. C.). Peste, 847.
Jamison et Hertz. Pellicule du lait, 1025.
Jaquet (A.). Fer, 518. — Altitude et échanges respiratoires, 836.
Jaquet (A.) et Svenson (N.). Nutrition chez les obèses, 139.
Jassniger (Karl). Pneumocoque de Friedlander et méningite cérébro-spinale, 1050.
Javal (A.). Dénutrition, 629.
Javein (G.). Dégénérescence des hématies, 326. — Splénomégalie aiguë, 146.
Jeanselme (E.). Bacille de la lèpre, 135. — Le tokelau, 317. — Lèpre, 332, 519.
Jegunow (L.). Voy. *Werigo*.
Jensen (P.). Agrégation de la matière vivante, 278. — Contraction musculaire, 1021.
Jochem (E.). Acides gras, 311.
Jochmann (G.) et Krause (P.). Coqueluche, 502.
Johannesen (Axel). Stérilisation du lait. 330.
Johansson (J. E.). Travail musculaire, 1022.
Jolles (A.). Composés de l'urine, 325. — Asparagine, 473. — Glycocolle, 474. — Albuminoïdes, 808.
Jolly (J.). Réparation du sang dans les anémies, 854.
Joly (L.). Rage, 138.
Jones et Anev (J.). Pigment, 810.
Joos (A.). Agglutination, 663.
Jordan (E. O.). B. coli et eaux de rivière, 870. — Erysipèle, 1054.
Jordau (H.). Locomotion de l'aplysie, 834.
Joslin (El. P.). Bile, 640.
Josué (O.). Voy. *Roger (H.)*.
Jourdain (S.). Venin des scolopendres, 116. — Canaux péritonéaux, 492.

Jourmann (N.). Locus niger, 304.
Jousset (A.). Humeurs opalescentes, 854.
Jousset (P.). Lumière et b. de Koch, 147.
Jousset (P.) et Lefas. Toxicité du calomel, 313.
Julliard (Ch.) Hématolyse, 856, 1031. — Voy. *Reverdin* (*J.*).
Jundell (I.). Méningite cérébro-spinale, 1051.
Jurgelunas (A.). Microbes et tissu de granulation, 498.
Just (W.). Voy. *Schenk*.

K

Kachkadamov (V. P.). Infection mixte dans la peste, 1059.
Kalischer (S.). Albumosurie, 235.
Kaminer (S.). Phénylhydrazine, 131.
Karel-Vymola. Sclérome infectieux, 647.
Karfunkel. Cœur, 817.
Karo (W.). Colibacillose, 646.
Katschkowsky (P.). Vagotomie double, 489.
Katsuyama (K.). Excrétion des alcalis, 813. — Voy. *Saito*.
Kaufmann (M.). Jeûne, 486. — Nutrition et maladie d'Addison, 648.
Kazansky (N.). Glandes à pepsine, 820.
Kedrovsky (V.). Culture du b. de la lèpre, 315.
Kedrowski (W. J.). B. de la lèpre, 662.
Kelsch. Cardiopathie, 855.
Kersbergen. Anémie pseudo-leucémique, 1070.
Kiesow et Nadoleczny. Corde du tympan, 128, 302.
Kleine (F. K.). Poisons de l'organisme, 505.
Kitaï (E.). Méthode de coloration, 314.
Kitashima. Voy. *Behring* (*E.*).
Kisskalt (C.). Refroidissement, 312.
Kirikov (N.). Maladie de Hanot, 316.
Kister (J.) et Köttgen (P.). Bacilles de Danitz, 640.
Klausner (Irma). Sclérose en plaques, 1074.
Klein (E.). Microbes et lait, 331.
Klimenko (V. N.). B. d'Eberth et reins, 1058.
Klimoff (I.). Immunité, 852.
Klitine (J.). Lésions viscérales et diphtérie expérimentale, 842.
Klug (F.). Protéinochrome, 1025.
Koch (J.). Myotonie congénitale, 512.
Koch (M.) et Cœnen. Paludisme, 499.
Koch (R.). Tuberculose et contagion, 1055.
Kodis (T.). Muscle mort, 616.
Kœhler (D.). Voy. *Sabrazès* (*J.*).
Kœnig (W.). Paralysie infantile, 327.
Kœppe (H.). Urine, 810.
Köhler (A.). Muscle, 471.
Kohler (Fr.). Agglutination, 663.
Kohnstamm. Réflexes, 127.
Kolse (W.). Peste, 640.
Kolster (Rud.). Centrosomes dans cellules nerveuses, 1074.
Konstantinovitch (V.). Granulomes expérimentaux, 313.
Koraen (G.). Echanges nutritifs, 827.
Koraen (G.) et Mœller (B.). Muscles inspirateurs, 293.
Koranyi (A. V.). Cryoscopie du sang, 665.
Kossa. Calcifications dans l'organisme, 854.
Kossel (A.). Nucléohistone, 295. — Albuminoïdes, 474.
Kossel (A.) et Kustcher (Fr.). Albuminoïdes, 284.
Kostansov (S.). Peste, 317.
Kostine (S.). Oxyde de carbone dans le sang, 495.
Kotschetkowa (L.). Microgyrie et microcéphalie, 510.
Köttgen (P.) Voy. *Kister* (*J.*).
Kouliabko (A.-A.). Urée, 619.
Kouraïev (D.-J.). Oxyhémoglobine, 620. — Papayotine et peptones, 621.
Kourlow (M.) et Solovieff. Hématies, 290.
Kowarski (A.). Spécificité des albumines végétales, 868.
Kowner (H.). Hérédo-dystrophie tuberculeuse, 504.
Kozlovsky (B.). Méthode de coloration, 517.
Krainsky (N.). Epilepsie, 669.
Krahulik (V.). Paralysie arsenicale, 662.
Krasnov (A.). Auto-intoxication, 644.
Krause (P.). Voy. *Jochmann* (*G.*), *Scholz* (*E.*).
Krausz (A.). Bacille de Danisz, 640.
Kravkov (N.-P.). Johimbine, 638. — Pentoses, 1064.
Krchivetz (J. W.). Inanition, 629.
Kronecker. Cœur, 624.
Krüger (F.). Albuminoïdes, 808. — Pepsine, 814.
Krüger (M.) et Schmid (J.). Acides amidés, 493. — Bases puriques, 812.
Kruse. Dysenterie, 642.
Kuffler (O.). Nerf auditif, 307.
Kuliabko (A.). Tétanos secondaire, 1022.
Künckel d'Herculais (J.). Pigments des acridiens, 119.
Kurajew (D.). Protamine, 471.
Kurth. B. de la fièvre gastrique de Brême, 842.
Kutscher (Fr.). Produits de dédoublements de l'albumine, 311. — Auto-fermentation des levures, 477. — Arginine, 812. — Trypsine, 815. — Voy. *Bénech*, *Kossel*.

L

Laache (S.). Chorée, 511.
Labbé (M.). Oxyhémoglobine et sérums, 146.
Labbé (M.) et Castaigne (J.). Méningite cérébro-spinale, 658.
Laborde (V.). Méthode de Bier, 518.
Lafayette-Mendel et Schneider. Acide rinurénique, 1027.
Lafayette-Mendel. Voy. *Levure*.

Lafforgue. Voy. *Dopter.*
Lagrange (F.) et Pachon (V.). Ganglion cervical supérieur et tension oculaire, 127.
Lagriffe et Maurel. Températures minima, 492, 635.
Lagriffoul (A.) et Denoyes (J.). Electricité thérapeutique, 1080.
Laguesse. Voy. *Wertheimer.*
Laignel-Lavastine. Méningite, 327. — Liquide céphalo-rachidien, 620. — Eosinophilie et appendicite, 665. — Bactériologie du liquide céphalo-rachidien, 864. — Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien, 864.
Laird (A.-T.). Voy. *Blumer (G.).*
Lambert (M.). et Garnier (L.). Hyperglycémie chloroformique, 476. — Pouvoir réducteur du sang, 479.
Lancereaux. Tuberculose, 668.
Lancereaux et Paulesco. Lécithine, 871.
Lançon. Voy. *Lyonnet.*
Landouzy (L.) et Bernard (L.). Néphrite des tuberculeux, 509.
Lang (S.). Foie, 822.
Lange (de). Cendres du nouveau-né et du lait, 285.
Lange (L.). Conservation des viandes, 667.
Lange (W.). Bronchiolite oblitérante, 857.
Langley (J.-N.). Sympathique, 303. — Histologie, 1017. — Capsules surrénales, 1034. — Nicotine, 1039.
Langlois (J.-P.) et Varigny (H. de). Physiologie, 113.
Langstein (L.). Ovalbumine, 284.
Lannelongue, Achard et Gaillard. La fatigue musculaire et la tuberculose, 638. — Variations de température et tuberculose, 1047.
Lannois, Paviot et Mouisset. Chorée héréditaire, 661.
Lans. Clignement, 1014.
Lapicque (L.). Temps de réaction, 634.
Laquerrière (A.). Voy. *Apostoli.*
Larger (H.). Voy. *Larger (R.).*
Larger (R.) et Larger (H.). Dégénérescence, 850.
Larguier des Bancels. Voy. *Henri.*
Larroche (J.). Voy. *Valdiguié.*
Larroque (F.). Psycho-acoustique, 491.
Larsen (Michel). Végétarisme, 1081.
Latour (J.). Exostoses infectieuses, 138.
Laubry. Voy. *Achard (Ch.).*
Laulanié. Physiologie, 277.
Launois (L.). Toxicité du venin de scorpion, 314.
Laurent (J.). Exosmose des diastases par les plantules, 121.
Laveran. Paludisme, 137. — Moustiques, 667.
Laveran (A.) et Mesnil (F.). Flagellés, 840. — Trypanosome des rats, 1052.
Lawrow (D.). Antipyrine, 803.
Lazear (J.-W.). Parasite de la malaria, 1052.
Lazoursky (A.-F.). Circulation cérébrale, 305. — Hypnose, 634.
Leblanc (P.). Lait toxique, 1080.
Lebrun (H.). Voy. *Carnoy.*
Lecène. Voy. *Legros.*
Leclainche et Vallée. Anticorps, 323.
Leclerc et Levet. Chlorose, 1054.
Lecompte. Voy. *Bordier.*
Leconte (P.). Sécrétion stomacale, 125. — Eau et digestion, 125.
Leduc (S.). Thermométrie, 492. — Diffusion, 636.
Lee (F.). Voy. *Holt.*
Leegaard (Ch.). Polyomyélite, 864.
Lefas. Voy. *Jousset (P.).*
Lefèvre (J.). Conductibilité de la peau, 129. — Travail, 617. — Température minima, 635. — Mort par réfrigération, 635.
Le Gendre. Diabète infantile, 503.
Léger (L.). Reproduction sexuée, 126.
Léger (M.). Chlorose, 142.
Legrain (E.). Actynomycose, 1060.
Legros. Sérum antidiphtérique et pneumocoque, 641. — Voy. *Grimbert (L.).*
Legros et Lecène. Gangrène, 842.
Leh (A.-Th.). Sarcomes, 143.
Lemonnier. Diabète hérédo-syphilitique, 503.
Leo (H.). Estomac des nourrissons, 138.
Lepage (L.). Voy. *Wertheimer.*
Lepierre (Ch.). Glucoprotéines, 836.
Lépine (J.). Décompression atmosphérique, 130.
Lépine (R.). Périodicité des maxima de l'urée, 125. — Glycémie, 139. — Levulosurie alimentaire, 649.
Lépine (R.) et Boulud. Maltosurie et diabète, 503. — Sucres du sang, 810. — Sucres de l'urine diabétique, 850. — Dosage du sucre dans le sang et l'urine, 1076.
Lereboullet. Voy. *Gilbert (A.).*
Leredde. Photothérapie, 1081.
Lesage (A.). Gastro-entérites, 859.
Lesage et Delmer. Diarrhée des jeunes veaux, 842.
Lesage (P.). Penicillium, 840.
Lesieur (Ch.). B. pseudo-diphtérique, 132. — B. diphtériques et pseudo-diphtériques, 838. — Paralysies par les B. pseudo-diphtériques, 1050. — Agglutination dans les B. pseudo-diphtériques, 1050. — Voy. *Courmont (P.), Barjon (F.), Nicolas (J.).*
Leslie (C. de). Spermotoxine, 1039.
Lesné et Merklen (Pr.). Gastro-entérites, 508. — Urines du nourrisson, 655. — Cryoscopie des urines du nourrisson, 666.
Lesné (E.) et Ravaut (P.). Phlébite, 142. — Cryoscopie et chlorures dans les pleurésies, 516.
Le Sourd (L.). Voy. *Bezançon (F.), Widal (F.).*
Letulle (M.). Fonction sécrétoire du placenta, 392. — Angine de Vincent, 324. — Placentome, 329. — Voy. *Troisier (E.).*
Levaditi (C.). Coumarine, 495. — Immunité, 1065.
Leveillé. Péricardites, 142.
Leven (G.). Taux de l'urée, 125. — Urée, 299. — Nutrition, 483. — Obésité, 648.
Levene (P.-A.). Mucine, 475. — Acides nucléiniques, 809. — Ichtuline, 809.

Levene et Lafayette-Mendel. Edestine, 1026.
Levet. Voy. *Leclerc*.
Levi (G.). Rétine, 307. — Immunisation, 507.
Levin (J.). Capsules surrénales, 823.
Levine (A.). Occlusion intestinale et foie, 500.
Levine (G.). Composition des selles des nourrissons, 286.
Levy (G.). Ecorce cérébrale, 490.
Lewandowsky. Extrait de capsules surrénales, 124.
Lewin (L.). Ouvriers sur cuivre, 147. — Sang, 1030.
Lewine (A.). Scorbut, 849.
Lewkowicz (X.). Flore microbienne de la bouche des nourrissons, 1051.
Leyden (E. von). Carcinome, 644.
Licci (P.). Nutrition dans les néphrites, 862.
Lichtenfelt (H.). Albumine, 1035. — Alimentation, 1036.
Liégeois. Sels de cuivre dans la chlorose, 669.
Lignières (J.). Septicémies hémorrhagiques, 1060. — La tristeza, 1061.
Lillie (R.). Toxicité du NaCl, 469.
Limon (M.). Vésicules séminales, 830.
Lindelöf (F.) et Pipping (H.). Courbes sonores, 832.
Lingelsheim (V.). Sels et action bactéricide, 852.
Linossier (G.). Bile, 483.
Lintvarev (J.-J.). Trypsine, 621. — Passage des aliments, 824.
Lipavsky. Appendicite, 859.
Lipliawsky (S.). Analyse de l'acide acétylacétique, 517.
Lobligeois. Diazoréaction, 666.
Locke. Cœur, 480.
Lode (A.). Voy. *Durig* (*A.*).
Loeb (J.). Parthénogénèse, 488. — Irritabilité musculaire, 804.
Löffler et Uhlenhuth. Vaccination, 331.
Lœper. Voy. *Achard* (*Ch.*), *Meillère*, *Oppenheim* (*R.*).
Lœvi (O.). Echanges nucléiniques, 300.
Loewen (L.). Immunité, 507.
Loewy (A.). Résorption alimentaire, 827.
Lœwy (A.) et Munzer (E.). Intoxication acide, 615.
Loisel (G.). Périodicité sexuelle, 126. — Cellules germinatives, 301. — Spermatogénèse, 483. — Hérédité, 489.
Lombard (J.-A.). Leucocytes, 479, 623, 652.
Lo Monaco et Panichi (L.). Quinine et hématozoaire, 639. — Sang malarique, 1060.
Lo Monaco (D.) et Tomassi (F.). Cerveau, 1040.
London (S.). Hémolysines, 853.
Longo (A.). Méningite cérébro-spinale, 315.
Looft (C.). Méningite cérébro-spinale, 863.
Loriga (A). Malaria, 519.
Lortet. Moustiques, 137.
Lortet et Genoud. Appareil photothérapique, 494, 1081. — Méthode de Finsen, 669.
Loukachevitch (V.-J.). Ovaires, 1038.
Louria (R.-A.). Diaphragme, 818.
Low (G.-C.). Filaire et moustiques, 840.
Löw (O.). Voy. *Emmerich* (*R.*).
Lubowski (R.). B. du rouget du porc, 497.
Luce. Voy. *Rumpf*.
Luget (Ad.) et Costantin. Champignons pathogènes, 644. — Mucorinées, 1052.
Ludwig et Spitzer. Polynévrites, 511.
Lukacs (H.). Voy. *Donath* (*J.*).
Lumière (A.), Lumière (L.) et Chevrotier (J.). Hermophényl, 872.
Lumière (A.) et Nicolas (J.). Air liquide, toxines et sérum, 1047.
Lumière (L.). Voy. *Lumière* (*A.*).
Luschi (R.). Glycogène hépatique et infections, 317.
Lustig (H.) et Galeotti (G.). Sérum antipesteux, 147.
Lüthje (H.). Diabète sucré, 850. — Diabète rénal, 1062.
Lutz (L.). Bougie-pipette, 635.
Lyonnet et Lançon. Camphorate de pyramidon, 1080.

M

Maas (O.). Dédoublement de l'albumine, 120.
Macleod. Voy. *Hill*.
Mac Curdy (J.-H.). Pression du sang, 481.
Mac-Kendrick (J.). Voy. *Halliburton* (*W.-D.*).
Macquaire (P.) Diabète maigre, 1063.
Magalhaes (P.-S. de). Microphyte de la Piedra, 1061.
Magnekovsky (A.). Physiologie du pancréas, 295.
Magnus (R.). Diurèse.
Magnus-Lévy (A.). Albuminoïde de Bence-Jones, 118.
Mahrt (G.). Agglutinine, 322.
Mailfert (R.). Voy. *Crespin* (*I.*).
Maillard (L.). Indirubine, 619.
Mainini (C.). Voy. *Grandis*.
Mainzer (J.). Voy. *Schulz*.
Mairet et Ardin-Delteil. Toxicité de la sueur, 119, 314. — Toxicité des extraits de tissus, 132.
Makgiell (R.-H.). Recherche du B. coli dans l'eau, 1049.
Malassez (L.). Oculaire, 494.
Malengreau (F.). Histones du thymus, 118.
Malfatti (H.). Digestion pepsique, 298.
Malkov (G.-M.). Etiologie du rhumatisme articulaire aigu, 844.
Mallory (F.-B.). Phagocytose, 134. — Voy. *Coun ilman* (*W.-E.*).
Malvoz (E.). Blastomycètes et sérum, 654.
Mamlock (G.-L.). Réflexe rotulien, 865.
Manca (G.). Inanition, 629, 1037.
Manca (G.) et Ovio (G.). Cataracte expérimentale, 308.
Mangoubi (S.-V.). Amygdales, 321.
Mankowski (A.). Voy. *Podwyssozki* (*W.*).
Mantegazza (U.). Rhinosclérome, 1060.
Marage. Otolithes, 634.

Marandon de Montyel (E.). Hystérie, 138.
Marburg (O.). Voy. *Czilharz (E. von)*.
Marchand (L.) et Vurpas. Inanition et système nerveux, 494.
Marchand (L.). Voy. *Vaschide*.
Marchetti (G.). Echanges organiques dans rage expérimentale, 1051.
Marcou-Mutzner. Purpura infectieux, 1030.
Marey. Voy. *d'Arsonval*.
Mariani (F.). Injections de gélatine, 312.
Marie (H.). Myopathie généralisée, 631.
Marie et Guillain. Tabès, 1074.
Marinesco. Cytométrie et caryométrie dans lésions nerveuses, 511. — Tabès, 663. — Lésions ganglionnaires dans tabès, 866.
Marino (F.). Bactériologie de muqueuse bronchique, 315. — Livres et tuberculose, 519.
Marion (G.) et Gandy (Ch.). Adénite, 324.
Mark-Schorf (Fr.). Digestion, 820.
Markl. Agglutination du b. pesteux, 839. — Toxine pesteuse, 1056. — B. tuberculeux et beurre, 1079.
Markwald. Cirrhose expérimentale du foie, 495.
Marotte. Voy. *Niclot*.
Marro (A.). Puberté chez l'homme et la femme, 1046.
Martinaud (V.). Sucrase dans les raisins, 121.
Martinotti (C.) et Birelli (V.). Ganglions spinaux, 1039.
Martirano (F.). Anopheles, 1052.
Martre. Voy. *Denoyès*.
Marx (H.). Dégénérescence du foie et pancréatite hémorrhagique, 1071.
Masoin (P.). Voy. *Heymans*.
Massart (J.). Réflexes non nerveux, 1075.
Maszewski (T.). Ptyaline, 287.
Mathews (A.). Sécrétion salivaire, 482.
Mathieu (F.). Voy. *Triboulet (H.)*.
Mathis. Voy. *Sabrazès*.
Maurel (E.-H.). Température minima. — Leucocytose, 513. — Alimentation et excrétion, 630. — B. typhique et sang, 642. — Cocaïne, 803. — Strophantine, 803. — Emétine, 1020. — Voy. *Lagriffe*.
Maurel (E.) et de Rey-Pailhade. Hibernation, 128.
Maxorov (G.). Injections salines, 329.
May. Formol, 146.
Mayer (P.). Sucre de l'organisme, 649. — Substance réductrice du sang, 1810.
Mayet. Protection des hématies par le plasma, 122. — Numération globulaire, 1069.
Mayet et Bertrand (S.). Phagocytose, 132.
Mead et Gils (J.). Toxicité des sels de tellure, 470.
Medwedew (A.). Pouvoir oxydant des tissus, 288.
Megele (L.). Voy. *Buchner (H.)*.
Meillère (G.). Plomb, 636, 662.
Meillère (G.) et Lœper. Glycogène, 310. — Albumines urinaires, 325.
Melkich. Voy. *Savtchenko*.
Melnikow-Raswedenkow (N.). Echinocoque alvéolaire, 637.
Mendelssohn. Courants électrotoniques extrapolaires, 618.
Ménétrier (P.). Laryngite phlegmoneuse, 857.
Ménétrier (P.) et Auburtin (M.). Péritonite à pneumocoques, 860.
Menninger (Oscar). Bactéries et poumons, 1079.
Menzel. Méningite cérébro-spinale, 503.
Menzer. Rhumatisme articulaire aigu, 320.
Mercklen (R.). Foie et gastro-entérites, 322. — Foie et rein dans maladies gastro-intestinales, 655. — Voy. *Lesné, Nobécourt*.
Merklen (P.) et Rabé (M.). Myocardite, 510.
Mertens (V.-E.). Albumine de l'urine, 516. — Actynomycose, 643. — Immunité, 651.
Merruzi (C.). Voy. *Norr (A.)*.
Meser (de). Spores de lycopode et carcinome, 313.
Mesnil (F.). Diastases des actinies, 629. — Voy. *Laveran (A.)*.
Messineo (G.) et Calamida (D.). Poison des ténias, 840.
Metchnikoff (El.). Helminthes et appendicite, 499.
Metchnikoff (Mme). Microbes et têtards, 1049.
Metz (G. de). Capacité électrique du corps, 800.
Meunier (L.). Lab-ferment, 141. — Suc gastrique, 493.
Meyer (A.) Sécrétion chlorhydrique, 138. — Tuberculose laryngée, 1057. — Diète et hyperchlorhydrie, 1080.
Meyer (E.). Psychoses, 660. — Alkaptonurie, 1063.
Meyer (F.). Rhumatisme articulaire aigu, 320. — Pentosurie, 862.
Meyer (H.). Tétanos, 843.
Meyer (J.). Air liquide, 131.
Mezza (R.). Psychoses, 660.
Michaelis (H.). Voy. *Gottstein (A.)*.
Michaelis (L.). Hémoglobinurie, 325. — Coloration des fibres élastiques, 515; des graisses, 515.
Mikhaïloff (N.). Lipome arborescent, 514.
Milian (G.). Hémolyse dans épanchements hémorragiques, 507. — Coagulation du sang, 624, 867. — Coagulabilité du sang, 816. — Voy. *Tuffier*.
Mingazzini (G.). Tumeurs cérébrales, 327. — Noyau lenticulaire, 659, 1073.
Minor (L.). Région de l'épicone, 855.
Miram (O.). Coefficient albumineux, 322.
Mitielbach. Alkaptonurie, 1063.
Mochizuki (J.). Résorption des albuminoïdes, 826.
Moissenez (M.). Membrane amniotique, 126.
Moitessier (J.). Voy. *Ville*.
Molinié. Cystine, 129.
Molinier. Voy. *Frouin*.
Monckton-Copeman (S.). Microbes de vaccine et variole, 498.
Monfet (L.). Acide urique, 129.
Monod (R.). Cytodiagnostic, 328. — Voy. *Sicard (A.)*, *Widal*.

Montagard (V.). Voy. *Carle, Courmont (J.)*.
Moore (A.). Toxicité de NaCl., 469. — Cœurs lymphatiques, 481.
Moore (B.) et Purinton (I.-O.). Extrait de capsules surrénales, 298. — Capsules surrénales, 484.
Moraczewski (W.-D. von). Traitement dans l'acromégalie, 872.
Morandi (E.) et Sisto (P.). Glandes hémolymphatiques, 1035.
Morat (J.-P.). Réserve adipeuse, 632.
Moreigne (H.). Urée et azote total, 630. — Cure de raisins, 669.
Morel (Ch.) et Dalous. Tubercule, 655.
Morel. Voy. *Doyon*.
Morel-Lavallée (A.). Héroïne, 146.
Morgenroth (J.). Voy. *Ehrlich*.
Mohr (L.). Réflexes tendineux, 512.
Mohr (L.) et Salomon (H.). Ac. oxalique, 1062.
Mori (A.). Prophylaxie et malaria, 869.
Moritz (O.). Globules rouges, 326.
Morquio (L.). Maladie spéciale de l'enfance, 857.
Mossé (A.). Alimentation par pommes de terre dans diabète, 669. — Diabètes sucrés, 792.
Mossé (M.) et Tatz (K.). Berbérine, 836.
Mosso (A.). Oxyde de carbone, 114, 625, 626. — Cœur, 625. — Mal des montagnes, 626.
Mosso (U.). Oxyde de carbone, 492, 615.
Mouraviev (B.-V.). Pigeons et tuberculose, 846.
Mourre. Purpura hépatique, 141.
Mouisset. Voy. *Lannois*.
Moussous (A.). Erythème noueux, 856.
Moussu. Voy. *Charrin*.
Mouton (H.). Diastases des amibes, 815.
Muhm (T.). Innervation du cœur, 817.
Muller (F.). Fer, 329. — Fer et anémie, 855.
Muller (J.). Acide urique, 485.
Muller (L.-R.). Lésions du cône terminal, 865.
Muller (P.). Milieux de Hesse et Niedner, 133.
Mulon (P.). Cryoscopie, 1077.
Münzer (E.). Voy. *Lœvy*.
Muralt (L.-V.). Hémicéphalie, 1073.
Muratet (L.). Voy. *Sabrazès*.
Muravieff (W.). Lésions nerveuses, 512.
Murri (A.). Paramyoclonus multiplex, 661.
Muns (R.). Tumeurs embryonnaires, 146.
Murry (A.). Dégénérescence cérébelleuse, 644.
Musgrave (W.-E.). Voy. *Strong (R.-P.)*.
Muskens. Troubles de la sensibilité, 511.
Myers (W.). Voy. *Durham (H.-E.)*.

N

Nabarro. Leucémie, 514.
Nadoleczny. Voy. *Kiesow*.
Nagano (J.). Syphilis des artères cérébrales, 657.
Nægeli (O.). Acidité de l'urine, 119.
Nagel (W. A.). Apnée, 482.
Nageotte (J.) Cytodiagnostic, 329. — Voy. *Babinsky, Séglas*.
Nannoti. Résection du colon, 507.
Nasse (O.). Réactif de Millon, 311.
Nason (E.-N.). Carcinome, 644.
Nattan-Larrier (L.). Foie infectieux, 138. — Fonction sécrétoire du placenta, 302. — Voy. *Griffon (V.)*.
Nedrigaïlov (V.I.). Cultures diphtériques, 838. Sérotoxines, 1076.
Néfédieff (N.). Sérum néphrotoxique, 313.
Neisser (E.) et Dœring (H.). Hémolysine, 653.
Neisser (M.). Pluralité des anticorps du sérum, 123.
Neisser (M.) et Wechsberg (F.). Staphylotoxine, 654.
Nencki (M.) et Sieber. Suc gastrique et diastases, 814.
Nencki et Zaleski. Hémine, 122.
Nepi (A.). Voy. *Rossi (U.)*.
Nerking (J.). Glycogène, 310, 806, 807. — Graisses, 807.
Netter. Méningite cérébro-spinale. 659.
Neuberg (C.). Acide succinique, 493. — Sucres, 493. — Voy. *Blumenthal*.
Neufeld (F.). B. Typhique dans les urines, 319. — Erysipèle expérimental à pneumocoques, 495.
Neufeld (L.). B. du Smegma, 315.
Neumann (A.). Sucre, 310.
Nicalaysen (J.-L.). Hématoporphyrinurie, 317. — Gonocoques, 839.
Nicholson (O.). Eclampsie, 849.
Nicloux (M.). Capacité respiratoire du sang fœtal, 292. — Oxyde de carbone, 624, 802.
Nicolaï (G.-F.). Vision binoculaire, 327. — Nerf olfactif, 806.
Nicolas (A.). Association des anatomistes, 1017.
Nicolas (J.). Agglutination, 132. — Voy. *Arloing, Bérard (L.), Lumière (A.)*.
Nicolas (J.) et Beau. Splénectomie et intoxication, 124.
Nicolas (J.) et Descos (A.). Tétanie, 1058.
Nicolas (J.) et Lesieur (Ch.). Toxines, 134. — Agglutination, 323.
Niclot et Marotte. Angine à b. fusiforme, 645.
Nicolle (M.) et Adel-Bey. Peste bovine, 1060.
Nicolle (Ch.) et Trexel. Agglutination, 315.
Nikitine. Coloration des b. tuberculeux, 839.
Nikolsky. Charbon, 317.
Nobécourt (P.). Levures. 316.
Nobécourt (P.) et Bigart. Leucocytes dans le péritoine, 122. — Leucocytes des séreuses, 122. — Agglutination, 318.
Nobécourt (P.) et Merklen (P.). Ferment dédoublant le salol, 290. — Varicelle, 439. — Ferment dédoublant le salol dans le lait, 478. — Streptocoque, 641.

Nobile-Lajocono (L.) et Cini (G.). Bulletin bibliographique, 312.
Nocard (E.). Tuberculose mammaire, 136. — Clavelée, 316. — Lourine et Surra, 644. — Le « horse sickness », 1061.
Noé (G.). Voy. *Grassi (B.)*.
Nolf (A.). Globulolyse, 142.
Nonne. Encéphalite, 144.
Norr (H.) et Meruzzi (C.). Sang malarique, 1060.
Novi (I.) Travaux du laboratoire, 1019.
Nuir (R.). Moelle osseuse et leucocytes, 647.
Nutall (G.-H.-F.). Sérums précipitants, 851.
Nutall (F.), Cobbett (L.) et Strangeways-Pigg (T.). Anopheles, 321.
Nutall (F.) et Shipley (H.-E.). Malaria, 321. — Malaria, 499.
Nuthall (W.) et Hunter (W.). Méningite cérébro-spinale, 1073.

O

Obersteiner (H.). Cerveau, 611.
Oker-Blom (M.). Sucs et tissus animaux, 471, 801.
Ombrédanne (L.). Technique des injections sous-arachnoïdiennes crâniennes, 129.
Onimus. Cœur, 624.
Ohrwall (H.). Sensations, 832.
Omeltchenko (Th.). Tuberculose, 323. — Infections, 1054.
Oolmar. Epidémie de dipthène, 1081.
Opie (E.-L.). Pancréatite, 508. — Diabète, 650. F. typhoïde, 1058. — Diabète sucré et pancréas, 1063.
Oppenheimer (K.). Cuisson des albumines, 332.
Oppenheim (R.). Capsules surrénales, 507.
Oppenheim (R.) et Lœper. Capsules surrénales et infections, 507, 341, 842, 1072.
Oppel (W. von). Régénération de l'épicarde et de l'endocarde, 856.
Ord (G.-V.). F. typhoïde, 135.
Orlandi (E.). Sérum et hypertension, 867.
Orlovsky (V.-F.). Alcalinité du sang, 623.
Orton et Garrod (A.). Alkaptone, 1025.
Osborne (Th.-B.). Edestine, 1024.
Ossipov (V.). Corne d'Ammon, 305. — Intoxication botulinique, 314. — Altérations du système nerveux central et ponction lombaire, 494.
Oswald (A.). Thyréoglobuline, 474. — Voy. *Cyon (E. de)*.
Ott (A.). Chaux et magnésie dans phtisie, 1062.
Ouchakoff (G.). Chauffage du virus rabique, 870.
Ovio (G.). Voy. *Manca*.

P

Pacchioni (D.). Pancréas et infection de l'enfance, 656.
Pachon (V.). Voy. *Lagrange*.
Pagani (C.). Infection à diplocoques, 646.
Pagniez. Voy. *Camus (J.)*.
Paillard (J.). Auto-infection, 835.
Paladino (G.). Caduque, 1038.
Paladino-Blandini (A.). B. typhique, 642. — Nucléine typhique, 837.
Panichi. Voy. *Lo Monaco*.
Panzer (Th.). Caséine, 1026.
Papasotirin. Charbon et b. tuberculeux, 1049.
Papin (Ed.). Voy. *Féré*.
Pappenheim (A.). Leucocytes et blennorrhagie, 863. — Moelle osseuse, 1030.
Park (N.-H.). Bactéries dans le lait, 870.
Parker et Arkin. Phototactisme, 469.
Parron et Goldstein. Nerf circonflexe, 632.
Parsons (J.-H.). Thyroïde, 823.
Pastore (A.-M.). Sensations tactiles, 307.
Patoir (J.). Excrétion urinaire chez syphilitiques, 504.
Paton (N.). Métabolisme après splénectomie, 370.
Paton (N.) et Eason (J.). Métabolisme, 483.
Patten (Ch.-J.). Configuration du cœur, 123.
Paul (H.). Voy. *Hisjun*.
Paulesco. Voy. *Lancereaux*.
Paviot (J.). Voy. *Courmont (J.)*, *Devic, Lannois*.
Pavlov (J.-P.). Fistules stomacale et duodénale, 294. — Glandes digestives, 1018.
Pavy (W.) et Siau. Sucre du sang, 473.
Pearce (R.-M.). Leptothrix, 1052. — Congestion pulmonaire, 1068. — Voy. *Councilman (W.-E.)*, *Flexner (S.)*.
Pégot. Voy. *Grossard*.
Pepper (W.). Voy. *White (C.-V.)*.
Pélissier. Voy. *Arloing (S.)*.
Pellegrini (R.). Epilepsie, 639.
Pelletier (M.). Voy. *Vaschide*.
Peltier (E.). Voy. *Sacquepée (E.)*.
Pérez (F.). Ozène, 641.
Permilleux. Ferment amylolytique du foie, 289.
Peru (M.). Voy. *Courmont (J.)*.
Pesci (L.) et Andrès (A.). Absorption cutanée, 614.
Petit (G.). Péricardites tuberculeuses du chien, 1057. — Voy. *Cornil*.
Petit (G.) et Basset (J.). Tuberculose, 321. Tuberculose du chien, 1057.
Petry (E.). Elimination du soufre, 119.
Pettit (A.). Lésions rénales expérimentales, 500. — Sérum d'anguille, 817.
Pettit (A.) et Girard (J.). Plexus choroïdes, 823.
Petzold. Pneumonie fibrineuse, 872.

Pezzolino (P.). Greffes cutanées, 114.
Pfaundler (M.). Azote des acides aminés, 129.
Pflüger (E.). Résorption des graisses, 826.
Pförringer (S.). Désinfection, 868.
Philippe. Voy. *Raymond*.
Philippe et Eide. Polynévrites, 1074.
Phisalix (C.). Venin du Iulus terrestris, 116. — B. charbonneux, 133. — Hérisson et tuberculose, 136. — Maladie du chien, 655. — Voy. *Béhal*.
Picchi et Pieraccini. Hématologie de la f. typhoïde, 658.
Pick (E. P.) et Spiro (K.). Agents anticoagulants, 479.
Pieraccini. Voy. *Picchi*.
Piéry (M.). Sclérose, 140. — Cirrhose cardiaque, 142. — Voy. *Bordier*.
Piguet. Coefficient de robusticité, 663.
Pilzer (F.). Angiome caverneux, 1039.
Pinkus. Précipitation des protéides, 1025.
Pinoy. Placenta, 302.
Pinoy et Densusianu. Cantharidate de potasse, 304.
Pipping (H). Voy. *Lindelöf*.
Piquand (.G). Voy. *Grenet (H.)*.
Pirocchi (T.). Hypnotiques et diurétiques, 494.
Pitkiaren (G.). Sang et diphtérie, 319.
Pitres et Abadie. Analgésie et rachicocaïnisation, 639. — Rachicocaïnisation, 1074.
Pizon (A.). Pigment, 285.
Plaats (D. van der). Epidémie de f. typhoïde à Utrecht, 1058.
Plumier (L.). Courbes de Traube-Hering, 1031.
Podwyssoisky (W.). Voy. *Chantemesse*.
Podwyssotsky (W.) et Mankowski (A.). Marche de la vaccine de Funck, 643.
Polak (Danich). Sarcomes, 1076.
Policard (A.). Organe de Bidder du crapaud, 125. — Voy. *Regaud*.
Pollacci (G.). Assimilation chlorophyllienne, 622.
Pollack (H.). Urée, 310.
Pollack (K.). Ostéomes du poumon, 858.
Poloumordvinov (D.). Cellules nerveuses, 830.
Poncet (A.). Pseudo-rhumatisme, 845.
Popielski (L.). Centre réflexe du pancréas, 295. — Pilocarpine, 626. — Centre nerveux dans le pancréas, 1033.
Porak. Anesthésie rachidienne, 320.
Porak et Durante. Infections ombilicales, 646.
Porter (W.-T.). Physiologie, 467.
Portier (P.). Glycolyse, 290.
Portier et Bierry. Alimentation et diastases, 814.
Potapov-Pracaïtis (M.). Suc gastrique, 482.
Pottevin (H.). Tannase, 290.
Pouchet (G.). Antimoine, 1020, 1053.
Poujol (G.). Sérum, 636.
Poulain (A.). Graisses, 631.
Pourquier (P.). Clavelée et moutons algériens, 505.
Poussep. Coït et circulation cérébrale, 305.
Powell-White (Ch.). Tumeurs, 863.
Pozerski. Ferment inversif, 289. — Voy. *Henri*.
Prat. Voy. *Courmont (J.)*.
Praum (A.). Albumine de l'urine, 517.
Pravaz. Voy. *Courmont (J.)*.
Predtetchensky (S.). Hyperthermie, 828.
Predtetchensky (V.-E.). Bactériologie du Rh. articulaire aigu, 844.
Prevost (J.-L.) et Battelli (F.). Rate, 1035.
Prip (Holger). Infections mixtes, 138. — B. diphtérique, 496, 501.
Probst (M.). Cerveau des sourds et muets, 660. — Artériosclérose cérébrale, 660. — Microgyrie, 1073.
Procaccini (R.). Voy. *Fermi (Cl.)*.
Prochaska (H.). Suppurations typhiques, 501. — Infections gonorhéiques, 845. — Pneumocoque dans le sang, 1058.
Pröscher (F.). Réaction d'Ehrlich, 475.
Proust (A). Peste, 520, 667.
Pugnat (A). Pyosepticémies cryptogamiques, 501. — Urines et globules rouges, 640.
Pujade (P.). Tuberculose (traitement), 312.
Purinton. Voy. *Moore*.
Purpura (F.), Régénération des nerfs, 831.

Q

Quajat (E.). Respiration de l'œuf, 127.
Quinton (R.). Osmose, 115. — Globule rouge nucléé, 478.
Quiserne. Voy. *Souques*.

R

Rabaud (Et.). Spina bifida, 511. — Main et pied, 611. — Pharynx, larynx, oreille et nez, 611.
Rabé. Diabète bronzé, 850. — Voy. *Merklen (P.)*.
Rabinowitsch (L.). Voy. *Beck (A.)*.
Radkevitch (D.). Suc de pommes de terre, 314.
Radzikowski (C.). Courant d'action, 472, 1023. — Alcool comme succagogue, 821.
Raecke. Cervelet et paralysie générale, 660.
Rahner (R.). Coqueluche, 646.
Rambousek (J.). B. coli et typhique, 132.
Ramdohr (W.). Kystes de la rate, 861.
Ramond. Voy. *Hulot*.
Ramond (F.) et Hulot (J.). Tuberculine, 131.
Ransom (F.). Saponine, 495. — Toxine et antitoxine tétaniques, 506. — Poison tétanique. 843.
Ransome (A.). Ozone, 495.

Rapp (R.). Voy. *Büchner (E.)*.
Rappin. Urée et cultures de tuberculose, 839.
Ravaut (P.). Voy. *Chauffard (H.)*, *Lesné*, *Widal*.
Ravaut (P.) et Aubourg (P.). Rachicocaïnisation, 864.
Ravena. Plexus nerveux, 859.
Ravinel (Mazick P.). B. de la tuberculose humaine et b. de la tuberculose bovine, 1050.
Raw (Nath), Barendt (Fr. H.) et Warrington (W.-B.). Intoxication arsenicale, 317.
Ray (J.). Cryptogames, 840.
Raybaud. Voy. *Boinet*.
Raymond. Système nerveux, 637.
Raymond et Cestan. Paralysies oculaires, 328. — Polynévrite, 511.
Raymond et Philippe. Encéphalite aiguë sénile, 1072.
Reach (F.). Intestin, 1037. — Voy. *Frentzel*.
Rebierre. Voy. *Vaquez*.
Rechter (P.-F.). Glycosurie, 139.
Recklinghausen (H.-V.). Pression du sang, 1031.
Reclus (P.). Méthode de Bier, 518.
Reeb. Voy. *Schlagdenhauffen*.
Reed (M.). B. pseudo-tuberculeux, 321.
Reed (Walt.) et Carroll (J.). B. ictéroïde, 316.
Regaud (Cl.). Epithélium séminal, 125. — Sécrétion testiculaire, 298. — Fonction sécrétoire et fonction spermatogène, 628.
Regaud (Cl.) et Policard (A.). Sécrétion dans l'ovaire, 628. — Sécrétion des corps jaunes, 628.
Régis (E.). Syphilis héréditaire et paralysie générale, 660.
Régnier (L.-R.) et Didsbury (G.). Anesthésie, 831.
Roehns (J.). Immunité, 141. — Hémolysines 478, 506. — Muscles, 616. — Toxines, 852.
Reichenbach (H.). Rayonnement calorique. 492.
Reichert (E.). Thermogenèse, 492.
Reid (W.). Absorption de la maltose, 622. — Filtres, 1045.
Reinecke (G.). Langue noire, 1070.
Reiner (M.). Voy. *Biedl*.
Remlinger (P.). Pleurésies, 141. — F. typhoïde et dysenterie, 501. — Voy. *Tostivint*.
Removitch (F.). B. de la conjonctivite infectieuse, 1050.
Rem-Picci. Albuminurie transitoire, 650. — Bains froids et albuminurie, 1047.
Remy (A.). Diploscope, 835.
Remy (L.) F. typhoïde, 132. — B. d'Eberth, 501.
Renaut (P.). Alcoolisme congénital, 500.
Rencki (R.). Hématologie dans ulcère et cancer de l'estomac, 859.
Rendu. Méningite cérébro-spinale, 659.
Rendu (H.) et Géraudel (M.). Cytodiagnostic dans méningites, 864.
Renon (L.). Aspirine, 146.
Retterer (E.). Hématies dans les ganglions lymphatiques, 291. — Ganglions lymphatiques, 815.
Reverdin (J.) et Julliard (C.). Botryomycose, 138.
Rhorer (L.-V.). Acidité urinaire, 1025.
Ribaut (H.). Calcium dans la rate, 117. — Caféine, 472, 630. — Fonction anticoagulante du foie, 624.
Ricchi (G.). Voy. *Benedicenti*.
Richet (Ch.). Sérum musculaire, 281. — Extraits musculaires, 616. — Sérum musculaire, 616. — Zomothérapie, 668.
Ricker (G.). Lésions des muscles sectionnés, 1075.
Riegler (E.). Sucre, 310. — Dosage du sucre, 686.
Rimovitch (F.). Conjonctivite et diplobacille de Morax-Axenfeld, 502. — Infections du sac conjonctival, 1057.
Rispal. Leucocytose, 513.
Rist (Ed.). Voy. *Barth (H.)*.
Ritchie (J.). Toxines, 323.
Robertson-Aitchison. (W.-G.). Salive, 313.
Robertson (F.). Paralysie générale, 866.
Robin (A.) et Binet (M.). Tuberculose, 504.
Rochette (H.). Séro-diagnostic, 516.
Rodet (A.). Agglutination, 132.
Rodet et Galavielle. Immunité, 323. — Sérothérapie antirabique. 331.
Rodet (A.) et Guechoff. Sacs de collodion, 132.
Rodier (E.). Pression osmotique, 125
Roger (H.). Dysenterie, 134. — Variole à Paris, 1059.
Roger (H.) et Detot (E). Variole expérimentale, 777.
Roger (H.) et Garnier (M.). Foie dans l'érysipèle, 325. — Foie dans variole, 1071.
Roger (H.) et Josué (O.). Vésicatoire, 638.
Roger (H.) et Weil (E.). Variole, 136, 137. Vaccine, 137. — Variole expérimentale. 848. — Rhinite purulente épizootique, 857.
Rogers (L.). Moustiques et malaria, 1078.
Rogez (E.). Télégonie, 301.
Rogovine (F.). Lumière, 314.
Romberg (E.). Séro-diagnostic et tuberculose, 664.
Rondeau-Luzeau. Développement de l'œuf, 631.
Roos (E.). Albumine végétale, 668.
Ross (L.). Action du vin, 470.
Rosa (E.-B.). Voy. *Atwater*.
Rosa-Cotronei (G.-B. de). Phagocytose, B. d'Eberth et B. coli, 1067.
Röse (C.). Hygiène de la bouche, 519.
Rosenfeld (M.). Syringomyélie, 511. — Empoisonnement par le trional, 645.
Rosemann (R.). Alcool, 1036. — Alcool et acidité urinaire, 1047.
Rosenberg. Tétanos et sérothérapie, 330.
Rosenberg (S.). Digestion des graisses, 826. — Fistule duodénale, 834. — Voy. *Zelinkovsky*.
Rosenheim. Voy. *Tunnicliffe*.
Rosenqvist (E.). Albumine et anémies pernicieuses, 849.

Rosenthal. Non-spécificité grippale, 641.
Rosenthal (G.) et Weil (G.-A.). Infections intra-trachéales, 869.
Rosenthal (J.). Physiologie générale, 799.
Rosqvist (J.). Bactériurie, 326.
Rossi (G. de). Méthode de coloration, 314. — Durée du processus psychique élémentaire, 1072.
Rossi (U.) et Nepi (A.). Docimasie hépatique, 868.
Rostoski (O.). Destruction de l'albumine, 476.
Rothmann (M.). Lipochrome, 511.
Rothschild (H. de) et Netter (L.). Allaitement artificiel, 829.
Roussel. Voy. *Benoit.*
Roux (J.-Ch.). Estomac, 1035.
Rouvière. Voy. *Denoyès.*
Rovere (D. della). B. ictéroïde et animaux à sang froid, 976.
Rowland (S.). Voy. *Hedin.*
Rubner (M.). Rayonnement calorique, 492.
Rüdin (E.). Alcool, 1045.
Ruffer. Voy. *Crendiropoulo (C.).*
Ruini (G.). Glycose, 835.
Rullmann (W.). Le B. typhique dans la terre, 1049.
Rumpf (Th.). Anémie pernicieuse, 658.
Rumpf et Luce. Béri-béri, 144.

S

Sabbatani (L.) et Fasola (G.). Fonction motrice de l'intestin, 117, 282.
Sabrazès et Fauquet. Hématies et urine, 478. — Hématies, 623.
Sabrazès (J.) et Koehler (D.). Régurgitation d'anneaux de tœnia, 507.
Sabrazès et Mathis. Formule leucocytaire, 143. — Formule hémo-leucocytaire, 513.
Sabrazès (J.) et Muratet (L.). Leucocytes des sérosités, 286.
Sachs (H.). Glycogène et lévulose, 124.
Sacquépée (E.). B. d'Eberth, 641. — B. mesentericus, 642. — Séro-diagnostic, 663. — Leucocytes et infections, 841. — Voy. *Dide.*
Sacquépée (E.) et Peltier (E.). Méningites cérébro-spinales, 658.
Sænger (M.). Pneumonoconioses, 638.
Saint-Hilaire (K.). Cellules glandulaires, 819.
Saint-Martin (L.-G. de). Oxyhémoglobine, 479.
Saint-Rémy (G.). Cestodes, 644, 1053.
Saito (S.) et Katsuyama (K.). Sucre du sang de poule, 810. — Acide lactique, 812.
Salaskin (S.). Digestion, 824.
Salkowski (E.). Fermentation des pentoses, 121. — Albuminoïdes, 474. — Invertine, 476. — Acide paranucléinique, 809. — Pentoses, 813.
Salomon (H.). Angine à spirochètes, 1070.
Saltykow. Inflammation des séreuses, 857.
Samojlow (A.). Ferment protéolytique, 823. — Rétine, 833.
Sander (M.). Encéphalite parenchymateuse, 660.
Sandri (A.). Voy. *Benedicenti.*
Sandwith (F.-M.). Embryons d'ankylostomes, 1053.
Santesson (C.-G.). Huile de sabine, 803. — Curare, 803. — Fatigue du muscle, 1023.
Santesson (C.-G.) et Cederlœw (E.). Substances curarisantes, 803. — Ergot de seigle, 1021.
Sata (St.). Peste, 137.
Saul (E.). Staphylocoque, 132.
Sautom (Dom). Lèpre, 645. — La lèprose, 1046.
Saux (G.). Voy. *Cassaet.*
Savage (W.-G.). Méthode de Rothberger pour recherche du B. Coli, 1049.
Savitch (V.). Ferment intestinal, 821.
Savtchenko (J.-G.). Pathogénie des néoplasies, 662. — Immunité, 853. — Immunisines, 1066.
Saw-Jalow. Digestion de l'albumine, 823.
Sazerac (R.). Voy. *Bertrand.*
Scagliosi (G.). Coup de soleil, 836.
Schœfer (K.) et Abraham (O.). Sons, 307. — Sons d'interruption, 832.
Schall (A.). Photothérapie, 1077.
Scheller (R.). Voy. *Schütze (A).*
Schenck (F.). Etat d'agrégation de la substance musculaire, 280. — Elasticité de torsion du muscle, 281. — Apnée et nerf vague, 293.
Schenk (F.) et Just (W.). Rétine, 307.
Schipley. (A.-E.). Voy. *Nuttal (G.-H.-F.).*
Schlagdenhauffen et Reeb. Glucoside nouveau, 116.
Schlesinger (E.). Leucocytose, 319.
Schlœsing (Th.). Echanges gazeux, 115.
Schmid (J.). Voy. *Krüger.*
Schmidt (M.-B.). Kystes de la rate, 861.
Schmitt (Ch.). Saccharine, 485.
Schnee (C.-E.). Bain électrique, 1078.
Schneider. Salive, 618.
Schneider (G.) et Buffard (M.). Syphilis et dourine.
Schockaert (R.). Ovogénèse, 631.
Schœndorff (B.). Glycogène, 287.
Scholz (E.) et Krause (P.). Fièvre typhoïde, 135.
Schönenberger (W.). Ostéomalacie, 1076.
Schönfeld (H.). Spermatogénèse, 1037.
Schottmüller. Paratyphus, 645.
Schousboe. Pouvoir bactéricide du mucus nasal, 1051.
Schreiber (E.) et Hagenberg (J.). Saignée, 869.
Schrötter (H.-V.). Paralysie du récurrent, 661.
Schulz (Fr.). Jeûne, 829.
Schulz (Fr.-N.) et Ditthorn (Fr.). Galactose, 807. — Galactosamine, 809.
Schulz (Fr.-N.) et Mainzer (J.). Inanition, 829.
Schulze (E.). Transformation des albuminoïdes chez le végétal, 121.

Schultz (H.). Silice, 473.
Schultz (N.-K.). B. de la peste, 497. — Pneumonie fibrineuse, 858.
Schultze (Fr.). Voy. *Giese (O.)*.
Schumacher (H.). Agglutinines et fœtus, 850.
Schumburg. Urotropine, 518. — Voy. *Zuntz*.
Schütz (J.). Action de la pepsine, 120.
Schütze (A.). Différenciation des albumines, 517. — Voy. *Wassermann (A.)*.
Schütze (A.) et Scheller (R.). Régénération des substances globulicides, 852.
Schwabe. Tuberculose humaine et tuberculose bovine, 1056.
Schwarz (L.). Albuminoïdes, 476. — Acétone, 650.
Schwenn (P.-F.). Paralysie agitante, 864.
Sclavo (A.). Sérum anticharbonneux, 668.
Sebileau (P.). Septicémie, 324.
Seegen (J.). Formation du sucre dans le foie, 124.
Seelig (A.). Diabète phlorhydzique, 134.
Seglas et Nageotte. Cytodiagnostic, 667.
Seiffer (W.). Schéma pour sensibilité, 631.
Semeril (M.-F.). Œdème brightique, 599.
Septimus-Reynolds (Er.). Névrite arsenicale, 317.
Sfameni (P.). Composition du placenta et du sang fœtal, 302. — Placenta, 1038.
Shinkichi Imamura. Nerfs cardio-modérateurs, 805.
Siau. Voy. *Pavy*.
Sibelius (Chr.). Hérédo-syphilis, 1074.
Sicard (A.). Injections extra-durales, 636. — Injections épidurales, 666; extradurales, 667. — Cytodiagnostic des méningites bactériennes, 1076. — Voy. *Brissaud, Enriquez, Widal*.
Sicard (A.) et Brecy (M). Méningite cérébro-spinale, 658.
Sicard (A.) et Monod (R.). Leucémie, 142. — Cytodiagnostic, 329.
Sieber (N.). Oxydases et toxines, 814. — Lait, 1025.
Silberberg (L.-A.). Hématies, 815.
Silberberg (L.) et Zeleny (G.). Chimiotaxie et tuberculose expérimentale, 1067.
Silberschmidt (W.). B. fusiforme de Vincent, 1051. — Actynomycose, 1060.
Silvestri (T.). Rate, 483.
Simon. Pneumonie, 1068.
Simon (O.) et Zerver (Th.). Suc intestinal, 823.
Simond. Hématozoaires endoglobulaires, 643.
Simonin. Méningite cérébro-spinale, 863.
Singer (H.). Toxicité urinaire, 619. — Aspirine, 802.
Siven (V.-O.). Production de l'acide urique, 299. — Echanges nutritifs, 1035.
Skita (A.). Voy. *Fischer (E.)*.
Skrjivan (Th.-F.). B. de la peste, 642.
Slatineano. B. de Pfeiffer, 1050.
Slovzov (B.). Lois de l'action des oxydases, 290. — Intoxication arsenicale, 317. — Oxydases, 477.
Smiriaghine (M.). Sang dans syphilis, 1059.
Smith (G.-E.), Cerveau, 831.
Sobernheim (G). Voy. *Fränkel (C.)*.
Sokolov (A.). Sécrétion gastrique, 295; 626.
Solieri (S). Péritoine et infections, 851.
Sonneville (F.-D.). Voy. *Carrière (G.)*.
Souques (A). Voy. *Brissaud*.
Souques et Quiserne. Cytologie dans méningite tuberculeuse, 863.
Sourié (R.). Colostrum et lait, 619.
Souza (H. de). Sécrétion urinaire, 484.
Sovinsky (Z.-V.). Gonocoque et gonotoxine, 845.
Spallitta (F.). Cœur, 818.
Spallitta (F.) et Consiglio (M.). Innervation des lymphatiques, 818.
Speck. Action lumière sur échanges, 1047.
Spiegler (A.). Déshydratation, 828.
Spiek (H.). Botryomycose.
Spillmann (L.). Rachitisme, 644.
Spina (A.) Liquide céphalo-rachidien, 306.
Spiro (K.). Coagulation de l'albumine, 120. — Voy. *Fuld, Pick*.
Spitz (R.). Lésions nerveuses dans leucémie, 863.
Spitzer. Voy. *Ludwig*.
Spolverini (M.). Diphtérie, 590. — Néphrites de l'enfance, 1071.
Spring (W.). Floculation ou agglutination, 115.
Stadelmann (E). Tuberculose pulmonaire, 845.
Stanoïévitch (G.-M.). Photométrie, 832.
Starke (J.). Globuline, 284. — Albumine et globuline, 287.
Starling. Voy. *Bayliss*.
Stassano (H.). Parasite dans syphilis, 496. — Leucocytes, 817.
Stecksen (Anna). Blastomycètes de Curtis, 133.
Stedel (H.). Sucres aminés, 1023.
Stefani (A.). Fibres nerveuses, 831.
Stefani (U.). Toxicité urinaire, 328.
Steinhausen. Hyperesthésie ovarienne, 865.
Steinitz (Fr.). Désinfection des crachats tuberculeux, 1079.
Stenbeck (Thor.) et Bollaan (C.-W.). Cancer de la peau et rayons X., 1080.
Stepanov (M.). Suc pancréatique, 476.
Stéphansky (V.). Hématies et malaria, 847.
Stern (R.). Méthode de différenciation du sang, 516.
Stern (V.). Son musculaire, 281.
Steudel (H). Thymine, 284; 809. — Dérivés pyrimidiques, 811.
Stevens. Contraction thermique, 804.
Stewart. Hématies, 623.
Stiles (P.-G.). Œsophage, 803.
Stockes (W.-R.). Ulcère gastrique et diphtérie, 1050.
Stockes (R.) et Fulton (J.-S.). B. d'Eberth, 496.
Stockum (van.). Chlorure d'éthyle, 1081.
Stolz (A.). Formation des gaz dans voies biliaires, 861.
Stoudensky (A.). Immunité, 651.
Strada (F.) et Traina (R.). Pneumonie du cobaye, 141.
Stradonsky (N.). Ac. oxalique dans organisme, 504.
Strangeways-Pigg (F.). Voy. *Nutall (F.)*.
Strasburger (J.). Fèces, 473.

Straub. Trachome, 320.
Straub (W.). Kymographe, 311. — Cœur, 1031.
Strauss (H.). Anémie pernicieuse, 142.
Strebel (H.). Lumière électrique, 314.
Strebel (H.) et Weiss (O.). Capsules surrénales, 1034.
Strong (R.-P.) et Musgrave (W.-E.). Balantidium coli, 490.
Stroscher (A.). Conservation des viandes, 870.
Strubell (A.). Méthode d'examen d'urine et du sang, 666.
Strzelbitzky (I.). Sang et paludisme, 319.
Stursberg (H.). Méningisme typhique, 865.
Sundvik (E.). Cire, 811.
Suzor (R.). Jaune d'œuf, 475.
Svenson (N.). Échanges dans convalescence, 647.
Swain (R.). Allantoïne, 1027.
Swirski (A.). Curarine, 824.
Switalski. Moelle épinière chez amputés, 328.
Sydney-Thayer (W.). Sang et f. typhoïde, 318.

T

Talbert (G.-A.). Excitation de l'écorce, 127.
Tallqvist (W.). Combustion de l'albumine, 299.
Tanton. Voy. *Dopter*.
Taranoukhine (V.-A.). Fragmentation du muscle cardiaque, 327.
Tarchanoff (J. de). Pneumogastrique, 310.— Phosphorescence, 800.
Tartakowsky (M.). Chameaux et peste bovine, 846.
Tatz (K.). Voy. *Mossé (M.)*.
Tchechkov (A.). Pneumogastrique, 302.
Tchistovitch (F.). Phagocytose, 320.
Tchougaïew (L.). B. phosphorescentes, 497.
Teissier (P.). Glycogène, 131; 313.
Testi (F.). Action bactéricide du chlorure de sodium, 639.
Thebault (V.). Diptère et affection typhoïde, 1053.
Theohari (A.) et Babès (A.). Alcool et muqueuse gastrique, 509.
Thierfelder (H.). Voy. *Wörner*.
Thiry (G.). Voy. *Dupuy (A.)*.
Thompson (Ashb.). Peste, 503.
Thompson (W.-H.). Diurèse, 297. — Lobe temporal, 633.
Thoma (R.). Capillaires, 856.
Thomassen. Transmissibilité de tuberculose, 1057.
Thunberg (T.). Sensibilité cutanée, 1013.
Tigerstedt (R.). Acide carbonique, 834.
Tirelli (V.). Voy. *Martinotti*.
Tissot (A). Voy. *Chauveau*.
Tizzoni (G.). Tétanos, 330.—Sérothérapie, 519.
Tobiesen. Sérodiagnostic, 348; 663.
Tobler (Maria). Microbes et beurre.
Tomassi (F.). Voy. *Le Monaco*.
Tonzig (G.). Tétanos expérimental, 668. — Lavage de l'organisme dans tétanos, 1081.
Tostivint et Remlinger. Tuberculose, 147.
Touche. Mémoire topographique, 633.—Aphasies, 1072.
Tourtouli-Bey. Lèpre, 519.
Traina (R.). Myxœdème et leucocytes, 849. — Voy. *Strada (F.)*.
Traina (V.). Réaction d'Haycraft, 666.
Treves (Z.). Courant constant sur l'œsophage, 117. — Voy. *Benedicenti*.
Trexel. Voy. *Nicolle (Ch.)*.
Tribondeau. Le lépidophyton, 316.
Triboulet et Decloux. Leucémie, 658.
Triboulet (H.) et Mathieu (F.). Alcool et alcoolisme, 312.
Trifon (F.). Abcès de fixation, 146.
Troisier (M.). F. typhoïde, 319.
Troisier (E.) et Letulle (M.). Lymphangite cancéreuse du poumon, 655.
Troïtzky (P.). Hypertrophie du cœur, 327.
Trommsdorff (R.). Bactéries et alexines, 133. — Alexines et leucocytes, 851.
Trouvé (Ch.). Urémie nerveuse, 651.
Trouvé (G.). Voy. *Foveau de Courmelles*.
Trunecek. Artériosclérose et injections de sérum inorganique, 669.
Tschermak (A.). Bile, 311.
Tsiklinskaia (Mlle). Infection rosée, 1049.
Tuffier. Analgésie cocaïnique, 668.
Tuffier et Hallion. Injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne, 127. — Technique des injections sous-arachnoïdiennes, 129.
Tuffier et Milian. Cytodiagnostic, 329, 666. — Liquide de l'hémarthrose, 811. — Ponction lombaire, 863.
Tunnicliffe et Rosenheim. Aldéhyde formique, 872.
Turk (W.). Leucémie, 1052.

U

Uexküll (J.-V.(. Action de la lumière, 278.
Ugolotti (F.). Voies pyramidales, 633.
Uhlenhuth. Spécificité des albumines, 118.— Différenciation du sang, 326. — Sa méthode, 663, 868. — Voy. *Löffler*.
Ulmann (H.). Cirrhose du foie, 508.
Unger (E.). Suppurations post-typhiques, 842.
Umber (F.). Nucléoprotéides, 824.

V

Valdiguié (A.) et Larroche (J.). Pouvoir réducteur du suc de pommes de terre, 623.
Vallée (G.). Alimentation, 486. — Voy. *Leclainche*.

Vallet (G.). B. typhique, 837.
Vaney (C.). Métamorphose, 115. — Malaria et moustiques, 667.
Vanverts. Voy. *Carrière*.
Vaquez et Ribierre. Lymphadénome, 142.
Varigny (H. de). Voy. *Langlois*.
Variot et Chicotot. Pneumonie de l'enfant, 325.
Variot (G.) et Devé (F.). Angines de la scarlatine, 138.
Vaschide (N.). Olfaction, 491.
Vaschide (N.) et Marchand (L.). Emotions, 634. — Gustation, 833.
Vaschide (N.) et Pelletier (M.). Intelligence, 1044.
Vaschide (N.) et Vurpas (Ch.). Enfant acéphale, 490. — Anencéphale, 832. — Temps de réaction auditive, 832. — Rétine, 832.
Veliamovitch (V.-F.). Sang, 817.
Ver Eecke (A.). Gestation, 631.
Verger. Lésions des hémisphères et troubles de sensibilité, 145.
Vergnaud (Ed.). F. typhoïde et tuberculose, 501.
Vernay. Coqueluche et ozone, 1080.
Vernon. — Trypsine, 620. — Présure, 1028.
Verworn (M.). Strychnine, 116.
Vetlesen. Alimentation, 146.
Vicente. Paludisme, 499.
Videbech (P.). Voy. *Blad* (*Axel*.).
Vignon (L.) et Couturier (F.). Gluten, 829.
Vigour (A.-F.). Peste, 646.
Viguier (C.). Parthénogénèse, 631, 830.
Villard (P.). Stéréoradioscopie, 635.
Ville (J.) et Moitessier (J.). Chlore urinaire, 810.
Vincent (H.). Angine à bacilles fusiformes, 324. — B. fusiforme, 497, 641.
Vincent (S.) et Lewis (T.). Rigidité cadavérique, 616.
Virchillo (V.-A.). Sécrétion du suc gastrique, 1033.
Virchow (R.). Tuberculose, 846.
Vittorio (G.). Tuberculose miliaire, 503.
Vitzou (A.-N.). Moelle épinière, 1040.
Vogt (Hans). Echanges nutritifs dans goutte aiguë, 1062. — Voy. *Conradi* (*H*.).
Voisin (J.). Epilepsie, 505.
Voit (E.). Besoin d'énergie, 492. — Jeûne, 828.
Volliard (F.). Ferment dédoublant les graisses, 1028.
Völcker (F.). Parasite du cancer, 840.
Vordt (M. van). Tumeurs cérébrales, 144.
Vosmaer. Malaria, 1052.
Vurpas (Ch.). Voy. *Marchand* (*L*.), *Vaschide*.

W

Walbaum. Paralysie agitante, 1074.
Waldvogel. F. typhoïde, 135. — Cryoscopie du sang, 665.
Walker (A.). Sérum antityphique, 852.
Walker (G.). Testicule et prostate, 298. — Prostate, 631.
Wallenberg (A.). Lésions bulbaires et protubérantielles, 511. — Embolie de l'artère cérébelleuse, 1072.
Waller (A.-D.). Réaction électrique des feuilles à la lumière, 278. — Lumière, 614. — Signe de vie, 615.
Wang (E.). Thyroïde, 484.
Wardell-Stiles (C.). Hémoptysie, 324.
Waroux (J.). Contraction myocardique, 123.
Warrington (W.-B.). Moelle épinière, 304. — Voy. *Raw* (*Nath*.).
Warta (W.). Acromégalie, 865.
Warthin (A.-S.). Glandes hémolymphatiques, 628.
Waschmuth (Hans). Idiotie, 1073.
Wassermann (A.). Immunité, 324. — Infections ombilicales, 1051.
Wassermann (A.) et Schütze (A.). Méthode de différenciation du sang, 516.
Watanabe (R.). Lymphangite pulmonaire, 858.
Webb (T.-L.). Brachydactylie, 830.
Weber (H.). Pneumonie du cobaye, 502.
Wechsberg (Fr.). B. tuberculeux, 845. — Voy. *Neisser* (*M*.).
Wedensky (N.-E.). Propriétés des nerfs, 203. — Fatigabilité des nerfs, 806.
Wehmeyer (E.). Muscles, 472.
Weichardt (W.). Septicémie typhique, 645.
Weigert (R.). Macération à chaud du sang, 292.
Weil (E.). Sang dans variole, 651. — Voy. *Roger* (H.).
Weil (G. A.). Voy. *Rosenthal* (*G*.).
Weil (R.). Solanine, 134. — b. du charbon, 499.
Weill (E.). Hématopoïèse et cyanose, 855.
Weill (E.) et Galavardin. Nodosités rhumatismales, myocardite, 510.
Weinland (E.). Glycogène, 473. — Digestion stomacale, 485. — Digestion gastrique, 823.
Weis (Fr.). Ferments de l'orge germé, 209.
Weiss (G.). Réaction électrique des feuilles à la lumière, 279. — Muscles, 471. — Excitation des nerfs, 472. — Interrupteur, 493. — Excitation des nerfs et des muscles, 617. — Excitation des nerfs, 617. — Loi de l'excitation électrique des nerfs, 618. — Réaction de dégénérescence, 618. — Excitation électrique, 805. — Excitation électrique, 1045. — Voy. *d'Arsonval*.
Weiss (O.). Voy. *Strehl*.
Wendt (G. V.). Cellules ganglionnaires, 1039.
Wenckebach. Pouls irrégulier, 1069.
Werigo (B.). Electrotonus, 805. — Action de la cathode, 805. — Chimiotaxie et phagocytes, 1068.
Werigo (B.) et Jegunow (L.). Moelle osseuse, 479.
Wertheim Salomonson (J.). Résistance aux courants de haute fréquence, 800.

Wertheimer (E.). Suc pancréatique, 298.
Wertheimer (E.) et Gaudier (H.). Sympathique, 303.
Wertheimer et Laguesse. Zymogène et ferment du pancréas, 627.
Wertheimer (E.) et Lepage (L.) Réflexes ganglionnaires, 127. — Sécrétion pancréatique, 821.
Westerman. Thermométrie, 318. — Hermaphrodisme, 1037.
Weygandt (W.). Faim, 1044.
White (C. Y.) et Pepper (W.). Erythrocytes, 1070.
White (H.) et Spriggs (J.). Suralimentation, 486.
Widal (F.) et Le Sourd (L.). Sensibilisatrice dans sérum typhique, 852; — dans sérum tuberculeux, 853. — Réaction de fixation de Bordet, 853. — Zona métamérique, 1076. — Sensibilisatrice, 1077.
Widal et Ravaut. Cytodiagnostic, 329.
Widal, Sicard et Monod. Perméabilité méningée, 143.
Widal, Sicard et Ravaut. Liquide céphalo-rachidien, 119. — Cryoscopie, 143. — Cytodiagnostic, 143.
Wiener. Sérothérapie, 131.
Wildiers (E.). Lécithine et croissance, 127.
Willebrand (A. von). Préparation du sang, 326.
Winther (J.). et Falloise (A.). Suc gastrique, 117.
Wittens (H.) et Huizenga (H.). Digestibilité, 485.
Wohlgemuth (J.). Voy. *Blumenthal.*
Wolf (C.). Ponction lombaire, 864.
Wolff (M.). Hétol et Igazol, 846.
Wolfert. Voy. *Broden.*
Worabjew (W. A.). Maladies du cœur, 856.
Wörner (E.) et thierfelder (H.). Composition chimique du cerveau, 285.
Wright (A. E.). Inoculations antityphiques, 329, 768. — Pouvoir bactéricide, 505.
Wright (H.). Ether et chloroforme, 303. — Cellules nerveuses, 632.
Wright (J. H.). Culture des anaérobies, 314.
Wright (M. J.). Larves de moustiques, 644.
Wunscheim (O. V.). Glycérine, 330.
Wurtz (R.). et Bourges (H.). Microbes pathogènes et végétation, 870.

Y

Yvon. Excrétion urinaire, 484.
Yakouchevitch (S. G.). Sérodiagnostic, 1077.

Z

Zabolotny (D.). Peste, 846, 847.
Zachariadès (P. A.). Substance conjonctive, 285.
Zaidmann (Mlle). Voy. *Rodet (A.).*
Zaky (Aly). Lécithine, 811. — Voy. *Claude, Desgrez.*
Zaleski. Voy. *Nencki.*
Zaudy. Teneur du sang en graisse, 291. — Coma diabétique, 859.
Zappula (A.). Résection du rein, 504.
Zardo (E.). Rage expérimentale, 137. — Le mytilus edulis, 642.
Zaremba (G. V.). Pouvoir antitoxique du pancréas, 296.
Zaubitzer (H.). Amibes, 643.
Zavialov (V. V.). Ascite laiteuse, 656.
Zeinek (R. von). Action de la pepsine sur l'oxyhémoglobine, 118.
Zelenev (J. F.). Fièvre gonococcique, 1060.
Zelenkovsky et Rosenberg. Ganglion cervical supérieur, 308.
Zeleny (G.). Voy. *Silberberg (L.).*
Zeren (W. van). Ulcère de l'estomac, 858.
Zerner (Th.). Voy. *Simon.*
Zibell. Gélatine et hémostase, 1048.
Ziemke (E.). Méthode de Wassermann, 868.
Zimnitzky (S.). Sérums antifermentatifs, 313. — Glandes stomacales, 821.
Zollikofer (Rith). Leucocytose, 513.
Zoth (O.). Souris dansantes du Japon, 1044.
Zuelzer (G.). Albumine du sang, 516.
Zumbusch (L. von). Bilifuscine, 475.
Zuntz (N.). Energie musculaire, 488.
Zuntz et Schumburg. Marche, 612.
Zunz. Diazoréaction, 143.
Zupnik (L.). Tétanos, 321.
Zwaardemaker et Eykman. Déglutition, 1035.

Le Gérant : P. BOUCHEZ

Paris. — Imp. PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 66.12.1901.

1201 09.93
Journal de Physiologie et de pathologie générale

Ce volume doit être rendu à la dernière date indiquée ci-dessous.
This book must be returned to the last date indicated below.